

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ. ЧАСТЬ I. АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ, ГИПОТИРЕОЗ, ТИРЕОТОКСИКОЗ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Никонова Л. В. (lola.nikonova.58@mail.ru), Давыдчик Э. В. (davydchike@mail.ru),
Тишковский С. В. (tishkovsky@rambler.ru), Гадомская В. И. (ver.gadomskaia@gmail.com)
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Заболевания щитовидной железы являются наиболее частой патологией эндокринной системы женщины. Любые расстройства функции щитовидной железы могут вызвать нарушения в работе репродуктивной системы женщины, а также несут риск развития патологических изменений со стороны плода.

В данной статье освещены современные принципы диагностики, лечения и подготовки женщины с йоддефицитными состояниями, аутоиммунным тиреоидитом, болезнью Грейвса – Базедова и гипотиреозом к беременности, ведению беременности и послеродового периода с целью благоприятного исхода как для плода и новорожденного, так и для сохранения здоровья матери.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреоидные гормоны, гипотиреоз, тиреотоксикоз, аутоиммунный тиреоидит.

Физиологические изменения в функционировании щитовидной железы во время беременности

У женщин заболевания щитовидной железы встречаются в 10 раз чаще, чем у мужчин, и манифестируют в молодом, репродуктивном возрасте.

Патологические процессы в щитовидной железе, особенно изменение ее функционального состояния, могут вызывать: бесплодие, нарушение вынашивания беременности, патологическое воздействие на плод [2, 8].

Сама беременность может вызывать изменения в функционировании щитовидной железы женщины и приобретать патологическое состояние.

Изменение функционирования щитовидной железы у женщины происходит уже с первых недель беременности под воздействием разных факторов, прямо или косвенно стимулирующих щитовидную железу женщины. Преимущественно это происходит в 1-й половине беременности, т.е. в период, когда у плода еще не функционирует своя щитовидная железа, а весь эмбриогенез обеспечивается тиреоидными гормонами матери [9, 10].

К физиологическим изменениям функционирования щитовидной железы во время беременности относятся: гиперстимуляция хорионическим гонадотропином (ХГ), вырабатываемым плацентой. Хорионический гонадотропин аналогичен по структуре а-субъединице тиреотропного гормона (ТТГ), оказывает ТТГ-подобные эффекты и стимулирует выработку гормонов щитовидной железой, что сопровождается повышением их уровня и по принципу «обратной связи» – снижением уровня ТТГ. Наиболее низкие показатели ТТГ регистрируются на 10-12 неделях беременности. Уровень ТТГ начинает достигать физиологических значений со второго триместра беременности. Таким образом, гиперстимуляция щитовидной железы хорионическим гонадотропином вызывает изменения в работе гипоталамико-тиреоидной системы [2, 18, 19].

Кроме того, происходит увеличение продукции тироксинсвязывающего глобулина в печени за счёт повышения продукции эстрогенов во время беременности. К 18–20-й неделе беременности уровень тироксинсвязывающего глобулина удваивается. Это приводит к тому, что тироксинсвязывающий глобу-

лин связывает дополнительное количество свободных фракций тиреоидных гормонов. Транзиторное снижение их уровня вызывает стимуляцию ТТГ для сохранения нормальной функции щитовидной железы. В результате этого свободные фракции тироксина (fT4) и трийодтиронина (fT3) сохраняются на нормальном уровне, тогда как уровень общих тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) у всех беременных женщин в норме повышен [9].

Следующим физиологическим фактором является усиление экскреции йода с мочой, усиление трансплацентарного переноса йода и дейодирование тиреоидных гормонов в плаценте. Уже в начале беременности происходит увеличение объема почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, что приводит к росту экскреции йода с мочой и обуславливает дополнительную стимуляцию щитовидной железы женщины. Кроме того, повышение потребности в йоде развивается в связи с трансплацентарным его переносом, что необходимо для синтеза тиреоидных гормонов щитовидной железой плода [10].

Таким образом, во время беременности щитовидная железа женщины подвержена дополнительной стимуляции. Для физиологической адаптации щитовидной железы в этот период необходимо достаточное потребление йода. Но даже при сохраненной функции щитовидной железы приблизительно у 20% беременных происходит ее увеличение [21, 27].

К факторам риска нарушения функции щитовидной железы в период беременности относят: йодный дефицит, аутоиммунный тиреоидит (АИТ) с сохраненной функциональной способностью щитовидной железы, заболевания щитовидной железы в анамнезе, наличие антител к тиреоидной пероксидазе (АТ к ТПО), сахарный диабет 1 типа или другие аутоиммунные заболевания, выкидыши или преждевременные роды в анамнезе, облучение головы и шеи, бесплодие, приём амиодарона, лития или недавнее назначение йодсодержащих контрастных средств, ожирение III степени (ИМТ>40), возраст старше 30 лет [2, 23].

Последствиями могут быть: изолированная гипотироксинемия, гипотиреоз (манифестный или субклинический), зоб (диффузный или узловой), внутриутробный гипотиреоз или внутриутробный зоб,

в будущем – более низкий коэффициент интеллекта (IQ), чем у детей, рожденных от женщин с сохраненной функцией щитовидной железы [12, 13].

Закладка щитовидной железы происходит на 3-4-й неделе эмбрионального развития. Примерно в это же время из нервной пластинки происходит закладка центральной нервной системы – начинаются процессы дендритного и аксонального роста, а также синаптогенез, нейрональная миграция и миелинизация, которые не могут адекватно развиваться без достаточного количества тиреоидных гормонов [1].

Щитовидная железа плода приобретает способность захватывать йод только с 10-12-й недели беременности (до 12-й недели тироксин поступает от матери к плоду через плаценту). Секретировать тиреоидные гормоны фетальная щитовидная железа начинает с 12-й недели, но при этом для нормального развития плода по-прежнему необходимы тиреоидные гормоны матери [1, 4].

Биоактивность тиреоидных гормонов плода зависит от следующих факторов: снабжение материнскими тиреоидными гормонами через плаценту; продукция тиреоидных гормонов фетальной щитовидной железой; активность ферментов (дейодиназы, сульфотрансферазы) в фетальных тканях, метаболизирующих тиреоидные гормоны; активность системы транспортных механизмов клеточных мембран, инициирующих захват йодтиронинов из сыворотки в ткани; обмен с амниотической жидкостью; возврат фетальных тиреоидных гормонов через плаценту к матери [4].

Йодный дефицит у женщин репродуктивного возраста и во время беременности

Йододефицитные заболевания – патологические состояния, развивающиеся вследствие йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. Йодный дефицит во время беременности приводит к хронической стимуляции щитовидной железы, относительной гестационной гипотироксинемии – феномен, при котором уровень свободного тироксина у беременной женщины не достигает должного физиологического состояния (продукция fT4 в 1-й половине беременности для адекватного развития плода должна увеличиться на 30-50%), но сохраняется в пределах нормы для здоровых вне беременности [12]. Показано, что даже условия легкого йодного дефицита (уровень fT4 в I триместре на 10-15% ниже) способствуют формированию зоба как у матери, так и у плода [18].

Женщина, планирующая беременность, должна потреблять ежедневно 150 мкг йода в течение 3-6 мес. перед планируемой беременностью. В период беременности суточная потребность в йоде составляет не менее 250 мкг/сут (ВОЗ, 2005 г.) [2, 5, 41].

На протяжении периода грудного вскармливания суточная потребность в йоде составляет также 250 мкг/сут.

Источником йода для беременной женщины является йодированная пищевая соль в сочетании с приемом точно дозированных препаратов йода или витаминно-минеральных комплексов с дозировкой йода 250 мкг в сутки.

Йодная недостаточность усугубляется наличием железodefицитной анемии, недостатком витаминов А, Е, С, микроэлементов (Se, Cu, Mn, Zn и др.), ряда аминокислот.

В период беременности рекомендуется ограни-

чить прием пищевой соли; не показаны для профилактики дефицита йода йодсодержащие биологически активные добавки; йодная профилактика в прегравидарный период и во время беременности не показана женщинам с тиреотоксикозом. В случае гипотиреоза препараты йода не назначаются в прегравидарный период, а во время беременности – назначаются; носительство АТ-ТПО с эутиреоидной функцией щитовидной железы не является противопоказанием для назначения йодной профилактики, но требует контроля функции щитовидной железы во время беременности [8, 9].

Негативными последствиями йододефицитных состояний у женщины детородного возраста являются: зоб, анемия, нарушение репродуктивной функции (бесплодие, невынашивание беременности, преждевременные роды) [26].

Негативные последствия йододефицитных состояний матери для плода: высокая перинатальная смертность, врожденные пороки развития, неврологический кретинизм и микседематозный кретинизм [27].

Аутоиммунный тиреоидит у женщин репродуктивного возраста и во время беременности

Хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – мультифакторное заболевание, при котором определенная наследственная предрасположенность реализуется на фоне факторов окружающей среды. Атрофический вариант АИТ ассоциирован с гаплотипом HLA-DR3, а гипертрофический вариант с DR5 HLA-системы. При аутоиммунном тиреоидите происходит постепенное разрушение функционирующей ткани щитовидной железы в процессе ее иммунного воспаления [3, 6, 22].

При аутоиммунном тиреоидите дополнительная физиологическая стимуляция щитовидной железы, происходящая во время беременности, может не достичь своей цели. В этой ситуации, как и при йодном дефиците, у женщины не произойдет повышения продукции тиреоидных гормонов, необходимого для адекватного развития плода в 1-й половине беременности. Таким образом, АИТ во время беременности несет риск манифестации гипотиреоза у женщины и относительной гипотироксинемии у плода [30, 38].

При выявлении повышенного уровня АТ-ТПО без других признаков аутоиммунного тиреоидита необходима динамическая оценка функции щитовидной железы во время беременности в каждом триместре.

Физиологические дозы йодида калия (150-250 мкг/сут) не влекут за собой повышения риска развития послеродового тиреоидита и ухудшения течения АИТ, диагностированного до или во время беременности.

Аргументами в пользу проведения скрининга на носительство АТ-ТПО и нарушение функции щитовидной железы у беременных являются: гипотиреоз и аутоиммунные тиреопатии; субклинический гипотиреоз; риск акушерских осложнений при некомпенсированном гипотиреозе; риск спонтанных аборт, риск прогрессирования гипотиреоза во время беременности и риск развития послеродовых тиреопатий [18, 26].

Гипотиреоз у женщин репродуктивного возраста и во время беременности

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов. Наиболее частые причины гипотиреоза – хронический аутоиммунный тиреоидит и оперативные вмешательства

ства на щитовидную железу или терапия радиоактивным ^{131}I по поводу различных форм зоба [6, 11, 13].

Гипотиреоз, не выявленный и не леченный, особенно манифестный, может быть причиной бесплодия у женщины [20]. Компенсированный гипотиреоз независимо от его причины не является противопоказанием для планирования беременности. Оптимальный уровень ТТГ для планирования беременности у женщины с гипотиреозом составляет 0,4-2,0 мЕд/л [2].

Рекомендуемый диапазон для уровня ТТГ во время беременности: I триместр – 0,1-2,5 мЕд/л; II триместр – 0,2-3 мЕд/л; III триместр – 0,3-3 мЕд/л.

У женщин с гипотиреозом, развившимся до беременности, контроль уровня ТТГ и fT4 проводят каждые 8-10 недель.

Если гипотиреоз впервые выявляется у женщины во время беременности и назначается лечение, контроль fT4 и ТТГ проводится каждые 4-8 недель.

Если беременной женщине с субклиническим гипотиреозом исходно не было назначено лечение, необходимо наблюдение с целью выявления прогрессирования гипотиреоза. Определяют ТТГ и fT4 каждые 4 недели на сроке до 16-20 недель и хотя бы 1 раз между 26-32 неделями [18].

После родов у женщин с гипотиреозом уровень ТТГ нужно определить через 6 недель после родов.

Относительная гестационная гипотироксинемия во время беременности лечения не требует. Рекомендованным методом лечения гипотиреоза во время беременности является назначение препаратов левотироксина. Вне беременности обычная заместительная доза левотироксина составляет 1,6-1,8 мкг на 1 кг массы тела; при гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине сразу назначают полную заместительную дозу левотироксина (2,3 мкг/кг), без её постепенного увеличения, принятого при лечении гипотиреоза вне беременности; если пациентка уже получает заместительную терапию по поводу гипотиреоза, при наступлении беременности потребность в гормонах щитовидной железы увеличивается, поэтому дозу препарата левотироксина необходимо сразу увеличить на 25-30% [39]. Адекватной заместительной терапии соответствует поддержание уровня ТТГ < 2,5 мЕд/л, после родов дозу левотироксина снижают до той, которую пациентка принимала до беременности. Нежелательно использовать трийодтиронин или экстракты щитовидной железы. В связи с отсутствием результатов рандомизированных исследований на сегодняшний день недостаточно доказательств для того, чтобы рекомендовать или не рекомендовать беременным пациенткам лечение при субклиническом гипотиреозе при отсутствии АТ-ТПО и УЗИ-признаков аутоиммунного тиреоидита. Беременным с субклиническим гипотиреозом при наличии УЗИ-признаков аутоиммунного тиреоидита и АТ-ТПО показана заместительная терапия левотироксином [17, 33].

Тиреотоксикоз у женщин репродуктивного возраста и во время беременности

Диффузный токсический зоб, болезнь Пари, болезнь Грейвса – Базедова – системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся диффузным поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза. Болезнь Грейвса – Базедова относят к мультифакторным заболеваниям, при которых генетические особенности им-

мунного реагирования реализуются на фоне действия факторов окружающей среды (в том числе стрессы, курение). Обсуждается значение инфекционных и стрессорных факторов. В патогенезе болезни Грейвса – Базедова основное значение придается образованию стимулирующих антител к рецептору ТТГ. Эти антитела связываются с рецептором ТТГ, приводя его в активное состояние и запуская внутриклеточные системы (каскады цАМФ и фосфоинозитолов), которые стимулируют захват клетками щитовидной железы йода, синтез и высвобождение тиреоидных гормонов, а также пролиферацию тиреоцитов. В результате развивается синдром тиреотоксикоза, доминирующий в клинической картине болезни Грейвса – Базедова. Тиреотоксикоз – клинический синдром, обусловленный негативным влиянием стойкого избытка тиреоидных гормонов на организм [35].

Тиреотоксикоз у женщины редко является причиной бесплодия. Наступление беременности у женщины с некомпенсированным тиреотоксикозом возможно, но такая беременность несет высокие риски осложнений, так как трансплацентарный перенос материнских тиреостимулирующих аутоантител может вызвать фетальный гипертиреоз [31]. При нормализации у матери ТТГ в ходе лечения возможно развитие фетального гипотиреоза и зоба у 25% новорождённых [15, 43]. Поэтому у беременных, получающих тиреостатики, рекомендуется поддерживать лёгкий гипертиреоз, хотя и возрастает риск спонтанного аборта. Развившийся зоб у плода вызывает нарушение родовой деятельности, нестабильную дисфагию, обструкцию трахеи, респираторный дистресс-синдром после родов. Желательно радикальное излечение тиреотоксикоза на этапе планирования беременности: тотальная тиреоидэктомия с последующим назначением заместительной терапии левотироксином (беременность ведётся как у женщин с гипотиреозом) или курс радиойодтерапии (после этого беременность можно планировать не ранее чем через 12 мес.). При лечении тиреостатическими препаратами стойкая ремиссия бывает приблизительно у 10% женщин.

Во время беременности может развиваться так называемый гестационный тиреотоксикоз, который относится к физиологическим состояниям этого периода. Но он требует дифференциальной диагностики с Болезнью Грейвса – Базедова, особенно в первом триместре беременности [31].

Характерные признаки гестационного тиреотоксикоза: тахикардия, общая слабость, нервозность, уровень ТТГ чаще не ниже 0,1-0,4 мЕд/л; отсутствуют антитела к тиреоглобулину и признаки аутоиммунной офтальмопатии. Обычно не требует медикаментозной коррекции. При выраженном повышении уровня fT4 и снижении ТТГ < 0,1 мЕд/л в сочетании с выраженными симптомами тиреотоксикоза может потребоваться тиреостатическая терапия [10, 11].

Болезнь Грейвса – Базедова у беременной характеризуется: клиническими признаками тиреотоксикоза (тахикардия, высокое пульсовое давление, потливость, раздражительность), отсутствием прибавки веса по срокам беременности или даже его потерей при сохранённом аппетите, возможно сочетание с аутоиммунной офтальмопатией. Гормональный анализ характеризуется низким ТТГ и повышенными уровнями fT3 и fT4, повышенным титром антител к тиреоглобулину. При УЗИ щитовидной железы отмечается увеличение её объема и диффузное снижение эхоген-

ности Проведение скintiграфии щитовидной железы во время беременности противопоказано. Развитие болезни Грейвса – Базедова у женщины во время беременности не требует ее прерывания [12, 20, 28].

Принципы лечения болезни Грейвса–Базедова во время беременности

Целью лечения тиреостатиками болезни Грейвса – Базедова при беременности является: поддержание уровня fT4 на верхней границе нормы или несколько выше нормы с использованием минимальных доз препаратов. Показано ежемесячное определение уровня fT4 и ТТГ. Препаратом выбора считается пропилтиоурацил в I триместре и тиамазол (тирозол) во II-III триместрах [19]. При тиреотоксикозе средней тяжести, впервые выявленном во время беременности, пропилтиоурацил назначают в дозе 200 мг/сут на 4 приема (или 15-20 мг тирозола на 1-2 приема); после снижения уровня fT4 до верхней границы нормы дозу пропилтиоурацила сразу понижают до поддерживающей – 25-50 мг/сут, а тирозола – до 5-10 мг/сут. Из-за физиологической иммуносупрессии и снижения продукции антитиреоидных антител во II-III триместрах возможно более «мягкое» течение тире-

отоксикоза и даже полная отмена тиреостатиков, но под контролем fT4. Не рекомендуется схема «блокируй и замещай», так как она требует дополнительного увеличения дозы тиреостатика. Тиреоидэктомия во время беременности может проводиться только в исключительных случаях: тяжелые побочные реакции (лейкопения, аллергия), высокая доза тиреостатиков. В этом случае оперативное лечение лучше провести во II триместре беременности. Сразу после удаления щитовидной железы назначается заместительная терапия левотироксином в полной дозе из расчета 2,0-2,3 мкг/кг/сут. [39, 40]. Назначение радиоактивного йода противопоказано во время беременности и в течение всего периода грудного вскармливания. После родов (через 2-3 мес.), как правило, развивается рецидив тиреотоксикоза, требующий увеличения дозы тиреостатика. Во время грудного вскармливания тирозол в дозе до 20-30 мг/сут безопасен для матери и ребенка, пропилтиоурацил в дозе 300 мг/сут является препаратом второго выбора (гепатотоксичен), дозу тиреостатиков необходимо разбить на несколько приемов [19, 21].

Литература

1. Балаболкин, М. И. Фундаментальная и клиническая тиреология / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанов, В. М. Кремнинский. – М.: Медицина, 2007. – 814 с.
2. Бурко, И. И. Патология щитовидной железы и беременность: учеб.-метод. пособие / И. И. Бурко, Л. И. Данилова. – Минск, 2011. – 18 с.
3. Данилова, Л. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания / Л. И. Данилова. – Минск: Нагасаки, 2005. – 470 с.
4. Дедов, И. И. Клиника и диагностики эндокринных нарушений: учеб.-метод. пособие / И. И. Дедов. – М., 2005. – 26 с.
5. Дедов, И. И. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: руководство для практикующих врачей / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М.: Литера, 2006. – 52 с.
6. Дедов, И. И. Эндокринология: национальное руководство / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1072 с.
7. Валдина, Е. А. Заболевания щитовидной железы / Е. А. Валдина. – СПб.: Питер, 2006. – 386 с.
8. Мельниченко, Г. А. Заболевания щитовидной железы во время беременности: пособие для врачей / Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, И. И. Дедов. – М., 2003. – 47 с.
9. Мельниченко, Г. А. Заболевания щитовидной железы и беременность / Г. А. Мельниченко // РМЖ. – 1999. – Т. 7, № 3. – С. 5–10.
10. Мельниченко, Г. А. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика: пособие для врачей / Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, И. И. Дедов. – М.: МедЭкспертПресс, 2003. – 48 с.
11. Мохорт, Т. В. Клиническая эндокринология: учеб. пособие / Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. – Минск, 2013. – 415 с.
12. Потин, В. В. Щитовидная железа и репродуктивная система женщины / В. В. Потин, А. В. Логинов, И. О. Крихели. – СПб.: Изд-во НЛ, 2008. – 46 с.
13. Старкова, Н. Т. Клиническая эндокринология: руководство / Н. Т. Старкова. - 3-е изд. - СПб.: Питер, 2002. – 576 с.

Literatura

1. Balabolkin, M. I. Fundamental'naya i klinicheskaya tireoidologiya / M. I. Balabolkin, E. M. Klebanov, V. M. Kreminskij. – M.: Medicina, 2007. – 814 s.
2. Burko, I. I. Patologiya shhitovidnoj zhelezy' i beremennost': ucheb.-metod. posobie / I. I. Burko, L. I. Danilova. – Minsk, 2011. – 18 s.
3. Danilova, L. I. Bolezni shhitovidnoj zhelezy' i associirovanny'e s nimi zabolevaniya / L. I. Danilova. – Minsk: Nagasaki, 2005. – 470 s.
4. Dedov, I. I. Klinika i diagnostiki e'ndokrinny'x narushenij: ucheb.-metod. posobie / I. I. Dedov. – M., 2005. – 26 s.
5. Dedov, I. I. Racional'naya farmakoterapiya zabolevanij e'ndokrinnoj sistemy' i narushenij obmena veshhestv: rukovodstvo dlya praktikuyushhix vrachej / I. I. Dedov, G. A. Mel'nichenko. – M.: Litera, 2006. – 52 s.
6. Dedov, I. I. E'ndokrinologiya: nacional'noe rukovodstvo / I. I. Dedov, G. A. Mel'nichenko. – M.: GE'OTAR-Media, 2013. – 1072 s.
7. Valdina, E. A. Zabolevaniya shhitovidnoj zhelezy' / E. A. Valdina. – SPb.: Piter, 2006. – 386 s.
8. Mel'nichenko, G. A. Zabolevaniya shhitovidnoj zhelezy' vo vremya beremennosti: posobie dlya vrachej / G. A. Mel'nichenko, V. V. Fadeev, I. I. Dedov. – M., 2003. – 47 s.
9. Mel'nichenko, G. A. Zabolevaniya shhitovidnoj zhelezy' i beremennost' / G. A. Mel'nichenko // RMZh. – 1999. – Т. 7, № 3. – С. 5–10.
10. Mel'nichenko, G. A. Zabolevaniya shhitovidnoj zhelezy' vo vremya beremennosti. Diagnostika, lechenie, profilaktika: posobie dlya vrachej / G. A. Mel'nichenko, V. V. Fadeev, I. I. Dedov. – M.: MedE'kspertPress, 2003. – 48 s.
11. Moxort, T. V. Klinicheskaya e'ndokrinologiya: ucheb. posobie / T. V. Moxort, Z. V. Zabarovskaya, A. P. Shepel'kevich. – Minsk, 2013. – 415 s.
12. Potin, V. V. Shhitovidnaya zheleza i reproduktivnaya sistema zhenshhiny' / V. V. Potin, A. V. Loginov, I. O. Krixeli. – SPb.: Izd-vo NL, 2008. – 46 s.
13. Starkova, N. T. Klinicheskaya e'ndokrinologiya: rukovodstvo / N. T. Starkova. - 3-e izd. - SPb.: Piter, 2002. – 576 s.

14. Холодова, Е. А. Клиническая эндокринология: руководство для врачей / Е. А. Холодова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 736 с.
15. Фадеев, В. В. Верхний референтный уровень ТТГ – достаточно ли аргументов для его изменения / В. В. Фадеев // Пробл. эндокринологии. – 2008. – Т. 54 (1). – С. 46–50.
16. Фадеев, В. В. Заболевания щитовидной железы в регионах легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение / В. В. Фадеев. М.: Видар-М, 2005. – 240 с.
17. Фадеев, В. В. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин – носительниц антител к тиреоидной пероксидазе / В. В. Фадеев, С. В. Лесникова, Г. А. Мельниченко // Пробл. эндокринологии. – 2003. – С. 23–29.
18. Фадеев, В. В. Гипотиреоз: руководство для врачей / В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко. – М.: РКИ Соверо-пресс, 2002. – 216 с.
19. Фадеев, В. В. По материалам клинических рекомендаций по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде Американской тиреоидной ассоциации / Перевод и комментарии В. В. Фадеева // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2012. – Т. 8, № 1. – С. 7–18.
20. Фадеев, В. В. Патология щитовидной железы и беременность / В. В. Фадеев, С. Перминова, Т. Назаренко, // Врач. – 2008. – №5. – С. 11–16.
21. Abalovich, M. A. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline / M. A. Abalovich // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92 (8 Suppl) – 147 p.
22. Badenhop, K. Intrathyroidal microchimerism in Graves' disease or Hashimoto's thyroiditis: regulation of tolerance or alloimmunity by fetal-maternal immune interactions / K. Badenhop // Eur. J. Endocrinology. – 2004. – №4. – P. 421–423.
23. Bagis, T. et al. Autoimmune thyroid disease in pregnancy and postpartum period: relationship to spontaneous abortion / T. Bagis [et al.] // Thyroid. – 2001. – P. 1049–1053.
24. Bussen, S. Increased prevalence of thyroid autoantibodies in euthyroid women with recurrent spontaneous abortions / S. Bussen, T. Steck [et al.] // Human. Reprod. – 2000. – № 15. – P. 545–548.
25. Brian, M. Casey. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes / Brian M. Casey [et al.] // Obstetrics & Gynecology. – 2005. – № 105. – P. 239–245.
26. Corssmit E. P. et al. Pregnancy (conception) in hyper or hypothyroidism / E. P. Corssmit [et al.] // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2001. – Vol. 145 (15). – P. 727–731.
27. Fadeyev V. Prevalence of thyroid disorders in pregnant women with mild iodine deficiency / V. Fadeyev // Gynecol. Endocrinol. – 2003. – № 17. – P. 413–418.
28. Gärtner R. Thyroid diseases in pregnancy / R. Gärtner // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2009. – [Epub ahead of print].
29. Glinioer D. et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects / D. Glinioer [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1995. – № 80. – P. 258–269.
30. Glinioer D. et al. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with asymptomatic autoimmune thyroid disorders / D. Glinioer [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1994. – № 79. – P. 197–204.
31. Glinioer, D. The systematic screening and management of hypothyroidism and hyperthyroidism during pregnancy / D. Glinioer // Trends Endocrinol. Metab. – 1998. – № 9. – P. 403–411.
32. Hetzel, B. S. Iodine Deficiency and fetal brain damage
14. Xolodova, E. A. Klinicheskaya e'ndokrinologiya: rukovodstvo dlya vrachej / E. A. Xolodova. – M.: ООО «Medicinskoe iformacionnoe agentstvo», 2011. – 736 s.
15. Fadeev, V. V. Verxnij referentnyj uroven' TTG – dostatochno li argumentov dlya ego izmeneniya / V. V. Fadeev // Probl. e'ndokrinol. – 2008. – T. 54 (1). – S. 46–50.
16. Fadeev, V. V. Zabolevaniya shhitovidnoj zhelezy' v regionax legkogo jodnogo defitsita: e'pidemiologiya, diagnostika, lechenie / V. V. Fadeev. M.: Vidar-M, 2005. – 240 s.
17. Fadeev, V. V. Funkcional'noe sostoyanie shhitovidnoj zhelezy' u beremenny'x zhenshhin – nositel'nic antitel k tireoidnoj peroksidaze / V. V. Fadeev, S. V. Lesnikova, G. A. Mel'nichenko // Probl. e'ndokrinol. – 2003. – S. 23–29.
18. Fadeev, V. V. Gipotireoz: rukovodstvo dlya vrachej / V. V. Fadeev, G. A. Mel'nichenko. – M.: RKI Sovero-press, 2002. – 216 s.
19. Fadeev, V. V. Po materialam klinicheskix rekomendacij po diagnostike i lecheniyu zabolevanij shhitovidnoj zhelezy' vo vremya beremennosti i v poslerodovom periode Amerikanskoj tireoidnoj associacii / Perevod i kommentarii V. V. Fadeeva // Klinicheskaya i e'ksperimental'naya tireoidologiya. – 2012. – T. 8, № 1. – S. 7–18.
20. Fadeev, V. V. Patologiya shhitovidnoj zhelezy' i beremennost' / V. V. Fadeev, S. Perminova, T. Nazarenko, // Vrach. – 2008. – №5. – S. 11–16.
21. Abalovich, M. A. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline / M. A. Abalovich // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92 (8 Suppl) – 147 p.
22. Badenhop, K. Intrathyroidal microchimerism in Graves' disease or Hashimoto's thyroiditis: regulation of tolerance or alloimmunity by fetal-maternal immune interactions / K. Badenhop // Eur. J. Endocrinology. – 2004. – №4. – R. 421–423.
23. Bagis, T. et al. Autoimmune thyroid disease in pregnancy and postpartum period: relationship to spontaneous abortion / T. Bagis [et al.] // Thyroid. – 2001. – R. 1049–1053.
24. Bussen, S. Increased prevalence of thyroid autoantibodies in euthyroid women with recurrent spontaneous abortions / S. Bussen, T. Steck [et al.] // Human. Reprod. – 2000. – № 15. – R. 545–548.
25. Brian, M. Casey. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes / Brian M. Casey [et al.] // Obstetrics & Gynecology. – 2005. – № 105. – R. 239–245.
26. Corssmit E. P. et al. Pregnancy (conception) in hyper or hypothyroidism / E. P. Corssmit [et al.] // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2001. – Vol. 145 (15). – P. 727–731.
27. Fadeyev V. Prevalence of thyroid disorders in pregnant women with mild iodine deficiency / V. Fadeyev // Gynecol. Endocrinol. – 2003. – № 17. – R. 413–418.
28. Gärtner R. Thyroid diseases in pregnancy / R. Gärtner // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2009. – [Epub ahead of print].
29. Glinioer D. et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects / D. Glinioer [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1995. – № 80. – R. 258–269.
30. Glinioer D. et al. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with asymptomatic autoimmune thyroid disorders / D. Glinioer [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1994. – № 79. – R. 197–204.
31. Glinioer, D. The systematic screening and management of hypothyroidism and hyperthyroidism during pregnancy / D. Glinioer // Trends Endocrinol. Metab. – 1998. – № 9. – R. 403–411.
32. Hetzel, B. S. Iodine Deficiency and fetal brain damage

/ B.S. Hetzel // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 331 (26). – P. 1770–1771.

33. Idris, I. Maternal hypothyroidism in early and late gestation: effects on neonatal and obstetric outcome / I. Idris, R. Srinivasan [et al.] // ClinEndocrinol (Oxf). – 2005. – Vol. 63 (5). – P. 560–565.

34. Kurioka, H. Maternal thyroid function during pregnancy and puerperal period / H. Kurioka, K. Takahashi, K. Miyazali // Endocr J. – 2005. – Vol. 52 (5). – P. 587–591.

35. Lazarus, J. H. Thyroid disorders associated with pregnancy: etiology, diagnosis, and management / J.H. Lazarus // Treat Endocrinol. – 2005. – Vol. 4(1). – P. 31–41.

36. Loh, J. A. The magnitude of increased levothyroxine requirements in hypothyroid pregnant women depends upon the etiology of the hypothyroidism / J.A. Loh // Thyroid. – 2009. – Vol. 19 (3). – P. 269–275.

37. Maruna, P. Gynecological aspects of thyroid disorders. A review / P. Maruna // Ceska Gynecol. – 2006. – Vol. 71 (4). – P. 332–338.

38. Matalon, S. T. et al. The association between anti-thyroid antibodies and pregnancy loss / S. T. Matalon [et al.] // Am. J. Reprod. Immunol. – 2001. – Vol. 45 (2). – P. 72–77.

39. Meier, C. et al. Prolactin dysregulation in women with subclinical hypothyroidism: effect of levothyroxine replacement therapy / C. Meier [et al.] // Thyroid. – 2003. – Vol. 13 (10). – P. 979–985.

40. New Guidelines Address Hypothyroidism Dangers in Pregnancy. – July 27, 2011.

41. Nohr, S. B., Opposite variations in maternal and neonatal thyroid function induced by iodine supplementation during pregnancy / S. B. Nohr, P. Laurberg // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 623–627.

42. Poppe, K. Thyroid autoimmunity and hypothyroidism before and during pregnancy / K. Poppe, D. Glinioer // Human Reproduction Update. – 2003. – Vol. 9 (2). – P. 149–161.

43. Redmond, G. P. Thyroid dysfunction and women's reproductive health / G. P. Redmond // Thyroid. – 2004. – Vol. 14, Suppl.1. – 515 p.

/ B.S. Hetzel // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 331 (26). – P. 1770–1771.

33. Idris, I. Maternal hypothyroidism in early and late gestation: effects on neonatal and obstetric outcome / I. Idris, R. Srinivasan [et al.] // ClinEndocrinol (Oxf). – 2005. – Vol. 63 (5). – P. 560–565.

34. Kurioka, H. Maternal thyroid function during pregnancy and puerperal period / H. Kurioka, K. Takahashi, K. Miyazali // Endocr J. – 2005. – Vol. 52 (5). – P. 587–591.

35. Lazarus, J. H. Thyroid disorders associated with pregnancy: etiology, diagnosis, and management / J.H. Lazarus // Treat Endocrinol. – 2005. – Vol. 4(1). – P. 31–41.

36. Loh, J. A. The magnitude of increased levothyroxine requirements in hypothyroid pregnant women depends upon the etiology of the hypothyroidism / J.A. Loh // Thyroid. – 2009. – Vol. 19 (3). – P. 269–275.

37. Maruna, P. Gynecological aspects of thyroid disorders. A review / R. Maruna // Ceska Gynecol. – 2006. – Vol. 71 (4). – P. 332–338.

38. Matalon, S. T. et al. The association between anti-thyroid antibodies and pregnancy loss / S. T. Matalon [et al.] // Am. J. Reprod. Immunol. – 2001. – Vol. 45 (2). – P. 72–77.

39. Meier, C. et al. Prolactin dysregulation in women with subclinical hypothyroidism: effect of levothyroxine replacement therapy / S. Meier [et al.] // Thyroid. – 2003. – Vol. 13 (10). – P. 979–985.

40. New Guidelines Address Hypothyroidism Dangers in Pregnancy. – July 27, 2011.

41. Nohr, S. B., Opposite variations in maternal and neonatal thyroid function induced by iodine supplementation during pregnancy / S. B. Nohr, R. Laurberg // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 623–627.

42. Poppe, K. Thyroid autoimmunity and hypothyroidism before and during pregnancy / K. Poppe, D. Glinioer // Human Reproduction Update. – 2003. – Vol. 9 (2). – P. 149–161.

43. Redmond, G. P. Thyroid dysfunction and women's reproductive health / G. P. Redmond // Thyroid. – 2004. – Vol. 14, Suppl.1. – 515 p.

THYROID DISEASE AND PREGNANCY.

PART I. AUTOIMMUNE THYROIDITIS, HYPOTHYROIDISM, THYROTOXICOSIS IN PREGNANCY: MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Nikonova L. V., Davydchik E. V., Tishkovskiy S. V., Hadomskaya V. I.

Educational Establishment «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

Thyroid diseases are the most frequent pathologies of the endocrine system in women. Any disorders of thyroid function can cause disturbances in the reproductive system of women, but also bear the risk of development of pathological changes in the fetus.

This lecture includes principles of diagnostics, treatment and preparation of women with iodine deficiency, autoimmune thyroiditis, Graves' disease and hypothyroidism to pregnancy, pregnancy and postpartum period with the purpose of favorable outcome for both the fetus and newborn, and maintenance of mother's health.

Keywords: thyroid gland, thyroid hormones, hypothyroidism, hyperthyroidism, autoimmune thyroiditis.

Поступила: 14.01.2016

Отрецензирована: 04.02.2016