

УДК 618.36:612.017.1:616.441-006.6-059

РОМАНЕНКО Т.Г., ЧАЙКА О.И.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ЙОДОДЕФИЦИТА

Резюме. В обзоре уделено внимание изменениям функции щитовидной железы у беременных, изложены методы ее исследования, сделан акцент на необходимости достаточного потребления йода при планировании и на протяжении беременности.

Ключевые слова: щитовидная железа, беременность, йод, Йодомарин®.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) относятся к наиболее часто встречающейся патологии эндокринной системы женщин. Патологические процессы в ЩЖ, особенно сопровождающиеся изменением ее функционального состояния, могут вызывать нарушения в работе репродуктивной системы женщины, включая бесплодие, нарушение вынашивания беременности, а также патологическое воздействие на плод [1, 2]. Частота патологии ЩЖ при беременности продолжает неуклонно расти. Рост патологии ЩЖ у беременных неблагоприятно отражается на состоянии плода и новорожденного. Так, гипотиреоз среди беременных женщин составляет 2 % случаев, гипертиреоз — 1–2 случая на 1000 женщин, диффузный токсический зоб (ДТЗ) — 0,05–3 % случаев, распространенность узлового зоба среди беременных составляет 4 % (диаметр узлов, превышающих 1 см по данным УЗИ), примерно у 15 % женщин узлы впервые появляются во время беременности. Частота послеродового тиреоидита составляет 1,9–16,7 % случаев, среди носительниц антител к ЩЖ — 50 % [2, 3].

Кроме того, сама беременность вызывает изменения в функционировании ЩЖ женщины, и при определенных условиях они приобретают патологическое значение.

Физиологические изменения в ЩЖ при беременности

Условия функционирования ЩЖ изменяются уже с первых недель беременности, что связано с воздействием на нее определенных факторов. Прежде всего с наступлением и развитием беременности, в первой ее половине, повышается *продукция хорионического гонадотропина (ХГ) плацентой*, особенно выраженная при многоплодной беременности. ХГ, аналогичный по структуре α -субъединице тиреотропного

гормона (ТТГ), оказывает ТТГ-подобные эффекты и стимулирует выработку гормонов ЩЖ, что сопровождается определенным повышением их уровня и у 2 % — даже развитием транзиторного гестационного гипертиреоза. По механизму обратной связи происходит подавление ТТГ. Первая половина беременности характеризуется низконормальным уровнем ТТГ, и приблизительно 20 % беременных в первом триместре имеют сниженный уровень ТТГ. Наиболее низкие показатели ТТГ регистрируются на 10–12-й неделях беременности. Уровень ТТГ начинает выравниваться со второго триместра беременности. Таким образом, гиперстимуляция ЩЖ хорионическим гонадотропином вызывает изменения в работе гипофизарно-тиреоидной системы [4].

Увеличение продукции эстрогенов во время беременности стимулирует *выработку печенью тироксин-связывающего глобулина (ТСГ)*. ТСГ связывает дополнительное количество свободных фракций тиреоидных гормонов и за счет транзиторного снижения их уровня вызывает стимуляцию ТТГ для сохранения нормальной функции ЩЖ. При этом уровень общих фракций тиреоидных гормонов стабильно будет оставаться повышенным.

Повышенное *использование йода фетоплацентарным комплексом* для синтеза гормонов ЩЖ плода и *увеличение почечного клиренса йода* обуславливают дополнительную стимуляцию ЩЖ беременной.

Сами тиреоидные гормоны беременной, подвергаясь метаболизму в плаценте, также могут стать дополнительным источником йода для синтеза гормонов ЩЖ плода, что особенно важно в условиях дефицита йода.

© Романенко Т.Г., Чайка О.И., 2014

© «Международный эндокринологический журнал», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

Таким образом, во время беременности ЩЖ женщины подвержена дополнительной стимуляции. Для полноценной физиологической адаптации ЩЖ в этот период необходимы ее достаточное обеспечение йодом и нормальная функциональная способность, хотя даже при полностью сохраненной функциональной способности ЩЖ у приблизительно 20 % беременных происходит увеличение ее объема [4].

Характерная для беременности относительная гипотироксинемия (свТ₄ — 10–16 пмоль/л) регулируется приемом препаратов йода, при необходимости назначаются препараты левотироксина. Свободный Т₄ (свТ₄) необходимо довести до нормальных показателей. Уровень свободного Т₃ (свТ₃) имеет аналогичную тенденцию на протяжении беременности. Однако даже если пациентка получает индивидуальную йодную профилактику и имеет погранично низкие уровни свободного Т₄ при нормальном ТТГ в третьем триместре беременности, назначение левотироксина не показано [7].

Факторами риска в период беременности являются:

- йодный дефицит;
- сниженные функциональные резервы — аутоиммунный тиреоидит (АИТ) с сохраненной функциональной способностью ЩЖ, носительство антител к тиреоидной пероксидазе (АТПО).

Последствиями могут быть:

- изолированная гипотироксинемия;
- гипотиреоз (манифестный или субклинический);
- зоб (диффузный или узловый);
- внутриутробный гипотиреоз и/или внутриутробный зоб;
- в будущем — более низкий коэффициент интеллекта (IQ), чем у детей, рожденных от женщин с сохраненной тиреоидной функцией [8].

Поэтому поиск оптимальных подходов для ранней диагностики и терапии повышает медицинскую и экономическую эффективность ведения беременных и является одной из основных задач современного акушерства. Решение этой задачи возможно путем внедрения в практику врача акушера-гинеколога скрининга для выявления данной патологии. В связи с отсутствием национальной программы обязательного йодирования соли в последние годы разработаны и внедрены программы по индивидуальной профилактике йододефицита с помощью лекарственных препаратов йода, содержащих физиологически необходимую суточную дозу, и диагностике заболеваний щитовидной железы во время беременности.

С первых недель наступления беременности и на всем ее протяжении с целью обеспечения нормальной работы ЩЖ, находящейся в условиях дополнительной стимуляции, для полноценного синтеза гормонов ЩЖ очень важно поступление в организм адекватного количества субстрата в виде йода. Для нормального развития плода, прежде всего на ранних этапах, необходим достаточный уровень тиреоидных гормонов. При этом потребность в гормонах ЩЖ для полноценного эмбриогенеза у беременной женщины увеличивается на 30–50 %. Поскольку

в первые недели и месяцы происходят закладка и развитие основных органов и систем плода, для обеспечения оптимальных для этого условий перед наступлением беременности в организме не должно быть йодного дефицита. В соответствии с современными международными принципами (ЕС и США) [7, 8], женщины, которые планируют беременность, должны принимать 150 мкг йода в день. Этого количества йода достаточно, оно должно приниматься в течение 3–6 месяцев до начала планируемой беременности [5].

В период беременности суточная потребность в йоде составляет не менее **250 мкг** (ВОЗ, 2005 год) [7, 8]. 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. Это особенно важно, так как в период беременности в питании рекомендуется ограничивать прием пищевой соли. Во время беременности для профилактики дефицита йода не показаны йодосодержащие биологически активные добавки [6].

Носительство АТПО с эутиреоидной функцией ЩЖ не является противопоказанием для назначения йодной профилактики, но требует контроля функции ЩЖ во время беременности.

При дефиците йода во время беременности у женщины может сформироваться зоб (у 10–20 %). Предположительно это одна из причин более высокой распространенности заболеваний ЩЖ у лиц женского пола по сравнению с мужским.

Тиреоидная патология в среднем у 17 % женщин до наступления беременности приводит к нарушениям менструального цикла, снижению фертильности, развитию синдрома гиперпролактинемического гипогонадизма (параллельно с дефицитом йода увеличивается продукция тиреолиберина и пролактина, что приводит к гипогонадизму). Наличие патологии ЩЖ при беременности часто приводит к невынашиванию, угрозе прерывания беременности, раннему токсикозу, преэклампсия развивается у 54,5 % беременных, дистресс плода, гипотрофия плода — у 22,7 %, возникают аномалии родовой деятельности, такие как дискоординированная родо-вая деятельность (у 35,2 %), слабость родовой деятельности, преждевременные роды (18,2 % случаев) [7, 8].

У матерей с заболеваниями ЩЖ аномалии развития плода возникают довольно часто и составляют 18–25 %. Чаще всего наблюдаются поражения со стороны центральной нервной (гидроцефалия, микроцефалия, болезнь Дауна, функциональные нарушения) и эндокринной систем (врожденный гипотиреоз, тиреотоксикоз).

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) при беременности возникает в 0,05–3 % случаев. Это аутоиммунное заболевание, которое обусловлено излишней секрецией тиреоидных гормонов и диффузным увеличением ЩЖ. Диагноз ДТЗ подтверждается соответствующей клинической картиной, УЗИ ЩЖ (диффузное увеличение органа), высоким уровнем в крови свободных Т₃ и Т₄, наличием в крови тиреостимулирующих иммуноглобулинов. Заболевание беременных ДТЗ име-

ет негативное влияние на течение беременности и на плод: повышается риск мертворождения, наступления преждевременных родов и развития преэклампсии; увеличивается неонатальная смертность и вероятность рождения ребенка с низкой массой тела. Имеет место угроза развития тиреотоксического криза во время схваток и в потужном периоде, повышенный риск врожденных пороков развития плода [11].

Возможно развитие внутриутробного тиреотоксикоза после 22–25 недель гестации, так как в этот период функция зрелой ЩЖ плода стимулируется большим количеством тиреостимулирующих иммуноглобулинов из крови матери. Фетальный тиреотоксикоз диагностируется на основе увеличения частоты сердечных сокращений плода (более 160 в минуту), повышения уровня тиреоидных гормонов в амниотической жидкости, наличие зоба у плода при УЗИ.

Отсутствие адекватного лечения тиреотоксикоза, развитие заболевания до 20-летнего возраста, длительность заболевания более 10 лет, его наличие при сроке беременности свыше 30 недель гестации — основные факторы риска рождения детей с малой массой. У детей от матерей с нелеченым тиреотоксикозом отмечено увеличение частоты развития неонатального тиреотоксикоза, который клинически проявляется тахикардией, задержкой роста, увеличением костного возраста, зобом, преждевременным краниостенозом. Компенсация тиреотоксикоза у будущей матери на любых этапах беременности является необходимым условием благоприятного завершения беременности как для матери, так и для плода. ДТЗ в некоторых случаях имеет тенденцию к спонтанной ремиссии при беременности, что обусловлено иммуносупрессорным действием беременности. При тяжелых формах тиреотоксикоза беременность противопоказана [11, 12].

Не менее актуальной проблемой считается наличие у беременной первичного гипотиреоза, причинами которого чаще всего являются АИТ и состояния после резекции ЩЖ по поводу ДТЗ или эутиреоидного узлового зоба. Гипотиреоз, обусловленный АИТ, обычно выявляется и компенсируется до беременности, хотя нередко диагностируется при беременности [12, 13].

Вследствие иммуносупрессорного действия беременности возможны ремиссия АИТ на этот период и рецидив после родов. Некомпенсированный гипотиреоз в период беременности оказывает негативное влияние на организм женщины и плода. Возможно развитие таких осложнений беременности, как анемия, преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, послеродовые кровотечения, нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Поскольку существует трансплацентарный перенос к плоду блокирующих антител к рецепторам ТТГ, развивается фетальный и неонатальный гипотиреоз [13].

Фетальный гипотиреоз проявляется задержкой роста плода, брадикардией, запоздалым появлением ядер окостенения, нарушением процессов развития центральной нервной системы плода. Неонатальный гипотиреоз длит-

ся 1–4 месяца, соответствует периоду полувыведения материнских антител к ЩЖ плода. Признаками неонатального гипотиреоза являются переносенная беременность (более 42 недель), большая масса плода при рождении (более 4 кг), макроглоссия, периферический цианоз, отеки, затрудненное дыхание, грубый тембр голоса во время плача и крика, сонливость, сниженная активность, гипотермия, сухость кожи, пониженное содержание тиреоидных гормонов в крови новорожденного.

Существует патология ЩЖ, которая не зависит от йодного обеспечения (она составляет 5%), — послеродовой тиреоидит. Окончательно этиология возникновения данного состояния не выяснена. Однако к факторам риска относят наличие аутоантител к ткани ЩЖ, наличие HbA маркеров и лимфоцитарной инфильтрации ЩЖ, а также запоздалое уменьшение иммунной супрессии, снижение активности тиреоцитов.

Для нормального внутриутробного развития плода на протяжении всей беременности, и особенно на ранних стадиях эмбриогенеза, необходим нормальный уровень тиреоидных гормонов в материнском организме.

В то же время адекватная и своевременная коррекция различных патологических состояний ЩЖ в большинстве случаев дает возможность нормального функционирования репродуктивной системы женщины и беременности с минимальными рисками развития патологии плода.

Диагностика и изучение патологии ЩЖ во время беременности сталкивается с определенными трудностями, которые связаны с изменениями метаболизма тиреоидных гормонов при беременности и динамическим взаимодействием гипофизарно-тиреоидных систем матери и плода.

Не существует единого мнения относительно рекомендации применяемых доз для заместительной терапии при патологии ЩЖ во время беременности. Недостаточно изученным остается вопрос о возможном повреждающем влиянии антитиреоидных аутоантител на ЩЖ плода и новорожденного. По одним данным, антитела к ТПО, проникая через плаценту, могут вызывать гипофункцию ЩЖ, по другим — транзиторную гипертироксинемия [13].

Лабораторные исследования в диагностике тиреоидной патологии

Основными методами лабораторной диагностики патологии ЩЖ, без которых невозможно представить работу современного врача, являются способы, направленные на определение концентрации гормонов, антител и других биологически активных субстанций, преимущественно в сыворотке крови. Уровни тиреоидных гормонов изучают с помощью различных современных методик: неизотопных методов; иммуноферментного анализа (ИФА, или ELISA — от англ. enzyme-linked immunosorbent assay); флуоресцентного анализа; хемилуминесцентного анализа CIA (от англ. chemiluminescent immune assay — хемилуминесцентный иммунный анализ), ICMA (от англ. immuno-chemiluminometric

assay — иммунохемилюминетрический анализ); радиоизотопных методов; радиоиммунного анализа (РИА, или RIA — от англ. radioimmune assay), иммунорадиометрического анализа (ИРМА, или IRMA — от англ. immunoradiometric assay).

Оценка функции щитовидной железы на основании лабораторных данных

Функциональное состояние ЩЖ обязательно оценивают по уровню гормона гипофиза — ТТГ, но наиболее достоверную информацию получают при одновременном определении ТТГ, свТ₄ и свТ₃. В настоящее время не рекомендуют использовать в диагностике уровни общих Т₃ и Т₄ в связи с низкой информативностью и большими погрешностями, учитываемая зависимость их уровней от определенных факторов (циркулирующих белков, приема препаратов и т.д.). С целью исследования иммуногенности ЩЖ применяют изучение спектра антител к различным субстанциям железы.

Повышение уровня ТТГ можно наблюдать при развитии опухолей непосредственно в гипофизе — тиреотропине или аденоме гипофиза, базофильной аденоме. Кроме ТТГ, уровень которого в данном случае повышен, обязательно определяют уровни свТ₄ и свТ₃. Ошибки в определении концентрации ТТГ могут быть связаны с наличием аденомы гипофиза и приемом медикаментов — гепарина, допамина, глюкокортикоидов, средств для лечения гиперпролактинемии, мочегонных средств (способствуют повышению уровня ТТГ), L-тироксина (при некорректном приеме одновременно увеличиваются концентрации в крови ТТГ и свТ₄). У беременных повышается синтез эстрогенов, что может сопровождаться повышением концентрации ТТГ примерно у 20 % женщин в течение I триместра. Одновременно у других женщин может наблюдаться снижение уровней ТТГ, обусловленное повышением уровня хорионического гонадотропина (которое достигает пика к 10–12-й неделе беременности), что в 2 % случаев дает клинику транзиторного гестационного тиреотоксикоза, который характеризуется легкими проявлениями избытка тиреоидных гормонов и неукротимой рвотой в течение I триместра беременности. Контроль ТТГ у беременных, получающих заместительную терапию тироксином или имеющих патологию ЩЖ, должен осуществляться каждые 2–3 месяца. Особое место в диагностике патологии ЩЖ принадлежит вопросу определения нормального уровня ТТГ. Большая часть лабораторий считают нормой диапазон от 0,3–0,5 до 3,5–4,5 мМЕд/л, иногда — до 8,6 мМЕд/л. Последнее объясняется тем, что ранее в нормальный диапазон уровней гормона попадали пациенты с невыявленной (субклинической) патологией ЩЖ, а это искажало истинную калибровочную кривую. Интересно соотношение выявленных уровней тиреоидных антител у больных с различной концентрацией ТТГ. Так, американское исследование NHANES показало, что при уровне ТТГ 1 мМЕд/л повышение уровня тиреоидных антител наблюда-

ется у 5 % пациентов, при 2 мМЕд/л — у 30 %, при 4 мМЕд/л — у 85 %, а при концентрации ТТГ более 10 мМЕд/л — практически у всех. Эти исследования показали, что большинство (> 95 %) здоровых эутиреоидных людей имеют уровень ТТГ менее 2,5 мМЕд/л. Поэтому в специальной директиве Американской ассоциации клинических биохимиков (NACB) врачам рекомендуется придерживаться диапазона следующих значений ТТГ (верхние референтные значения ТТГ): I триместр — 0,4–2,5 мМЕд/л, II триместр — 3 мМЕд/л, III триместр — 3,5 мМЕд/л [16].

Индекс свободного тироксина

Дополнительным исследованием, которое позволяет уточнить результаты определения функции ЩЖ, является вычисление индекса свободного тироксина (свТ) — отношение свТ₄ и свТ₃. Этот тест позволяет косвенно судить о концентрации белков, связывающих гормоны ЩЖ. СвТ вычисляют по формуле:

$$свТ = T_4 \times T_3 \text{ RU}/100,$$

где $T_3 \text{ RU}$ — поглощение свТ₃ сорбентом.

Однако свТ и индекс свТ₃ не являются показателями, полностью аналогичными определению собственно свободных гормонов, и не могут заменить прямое исследование концентрации гормонов ЩЖ в сыворотке крови, как и ТСГ [16].

Тироксинсвязывающий глобулин

Гормоны ЩЖ плохо растворяются в воде, в циркулирующей крови 99,98 % из них находятся в связанном с транспортными белками неактивном состоянии. Главным белком (60–75 %) является ТСГ — гликопротеин, синтезируемый в печени, который состоит из 395 аминокислотных остатков. Нормальная серологическая концентрация ТСГ для взрослых составляет 1,1–2,1 мг/дл. Два других носителя тиреоидных гормонов — транстиренин (или преальбумин), который связывает 15–30 % тиреоидных гормонов, и «иной» белок — 10 %. Эти белки-переносчики позволяют поддерживать стабильный уровень (пул) гормонов ЩЖ в крови. Уровень ТСГ является изменчивым и зависит от многих факторов, влияющих на активность тиреоидных гормонов.

Тиреоглобулин (ТГ) — водорастворимый гликопротеин коллоида ЩЖ, содержащий йод. ТГ является белковой матрицей, в которой синтезируются тиреоидные гормоны. Примерно 70 % ТГ состоит из одинаковых субъединиц, остальные 30 % структурно гомологичны ацетилхолинэстеразе, что имеет важное значение для секреции Т₃ и Т₄. В норме ЩЖ в небольшом количестве выделяет ТГ в кровь, его содержание в сыворотке крови может повышаться при многих заболеваниях ЩЖ, а также в ближайшие сроки после ее хирургического лечения. Так, уровень ТГ может быть повышен при ДТЗ, эутиреоидном диффузном нетоксичном зобе. В то же время уровень ТГ увеличивается при дифференцированном раке ЩЖ. Поэтому определение его уровня является малоинформативным методом про-

гнозирования течения доброкачественных и злокачественных заболеваний. Определение количества ТГ в крови также не имеет смысла в ближайшие 2–3 недели после проведения тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии ЩЖ.

Антитела к различным субстанциям ЩЖ

Кроме уровней ТГ, важное клиническое значение в диагностике аутоиммунной патологии ЩЖ имеет определение в сыворотке крови концентраций других биологически активных веществ, характеризующих ее состояние. Увеличение концентрации тиреоидных антител (IgG, IgA или IgM) сопровождается аутоиммунные реакции с повреждением тканей ЩЖ, что характерно для таких заболеваний, как ДТЗ и т.п. Чаще, согласно современным стандартам диагностики, исследуют уровни антител к тиреоглобулину, к тиреоидной пероксидазе и к рецептору ТТГ [16].

Антитела к тиреоидной пероксидазе

Пероксидаза ЩЖ — фермент, катализирующий йодирование аминокислоты тирозина к образованию активных форм йода и окислительное взаимодействие двух остатков дийодтирозина в ТГ. АТПО — это показатель агрессии иммунной системы по отношению к собственному организму. Концентрация АТПО может увеличиваться при других аутоиммунных заболеваниях, таких как синдром Шегрена, волчанка, ревматоидный артрит, аутоиммунные анемии, но уровень АТПО всегда ниже 100 МЕд.

Антитела к ТГ (АТТГ) относятся к IgG и реже — к IgA и IgM. Небольшие количества ТГ поступают в кровь во время секреции тиреоидных гормонов, поэтому низкие концентрации АТТГ выявляют примерно у 10 % здоровых лиц. Высокие титры АТТГ наблюдаются у пациентов с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ. Нормальное содержание в сыворотке крови составляет от 10 до 100 условных единиц. Клиническая роль исследования концентрации АТТГ заключается в том, что титр этих антител возрастает с прогрессированием воспалительной инфильтрации ткани ЩЖ лимфоцитами. Для верификации диагноза хронического АИТ титр АТТГ должен быть больше по крайней мере 100 условных единиц. Уровень АТТГ является маркером у пациентов с дифференцированным раком ЩЖ при наличии регионарных метастазов, с многоузловым зобом, тиреотоксической аденомой, поскольку сама опухоль может усиливать продукцию этих антител. Увеличение АТТГ нивелирует информативность исследования ТГ у этой группы больных.

Антитела к рецепторам тиреотропного гормона (АТрТТГ)

Рецептор ТТГ является гликопротеином и локализуется на мембране тиреоидных клеток. ТТГ, который связывается с рецептором, активирует аденилатциклазу внутриклеточных мембран. АТрТТГ наиболее часто (80–90 % случаев) определяются при болезни Грейвса, в 10–20 % случаев — при АИТ. Основные показания

для определения уровня АТрТТГ: дифференциальная диагностика причин тиреотоксикоза, тиреотоксикоз у беременных, у женщин с ремиссией гипертиреоза, которые планируют беременность, неонатальный гипертиреоз, выбор оптимальной тактики ведения пациентов с гипертиреозом, прогнозирование сроков и длительности консервативной терапии [13–15].

Диагностическая роль определения тиреоглобулина на фоне йодного дефицита

ТГ — белок, который вырабатывается в ЩЖ и поступает в небольшом количестве в кровь у всех здоровых лиц. Однако при развитии зоба или при наличии йодного дефицита его количество в крови чрезмерно возрастает. ТГ является достаточно чувствительным маркером к мочевой концентрации йода и, по данным ВОЗ/ЮНИСЕФ 2007 года, может быть использован для индивидуального контроля улучшения обеспечения йодом ЩЖ [10].

На сегодняшний день выделены группы женщин, в которых необходимо проведение скрининга с оценкой уровня ТТГ на ранних сроках беременности с повышенным риском развития гипотиреоза:

- заболевания ЩЖ в анамнезе, включая операции на ЩЖ;
- возраст старше 30 лет;
- симптомы нарушения функции ЩЖ или наличие зоба;
- сахарный диабет 1-го типа или другие аутоиммунные заболевания;
- выкидыши или преждевременные роды в анамнезе;
- семейный анамнез нарушения функции ЩЖ;
- морбидное ожирение (ИМТ > 40 кг/м²);
- бесплодие;
- проживание в регионах тяжелого и средней тяжести йодного дефицита.

Скрининг на наличие тиреоидной патологии рекомендуют проводить у беременных при нарушении менструальной функции в анамнезе, невынашивании беременности, неонатальной гибели плода и врожденных пороках развития у детей в анамнезе, а также при наличии у беременной анемии, гиперхолестеринемии, гипонатриемии [17].

Таким образом, при патологии ЩЖ у матери для обеспечения нормального течения беременности, родов и формирования нормальной жизнедеятельности плода и его умственного развития в дальнейшем необходимо учитывать соотношение всех компонентов системы «мать — плацента — плод». Поэтому правильное применение индивидуальных программ профилактики дефицита йода (с использованием препаратов йода (Йодомарин®)) и активное использование скрининговых программ для выявления на этапе прегравидарной подготовки и у беременных патологии ЩЖ позволит улучшить течение беременности, снизить риск развития осложнений беременности, улучшить перинатальные исходы, снизить риск развития заболеваний после родов.

Список литературы

1. Мельниченко Г.А. Практическая эндокринология. — М.: Практическая медицина, 2009.
2. Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
3. Фадеев В.В., Перминова С.Г., Ходжаева З.С. Беременность и заболевания щитовидной железы // Рос. мед. журн. — 2008. — № 2. — С. 38-41.
4. Cignini P., Cafa E.V., Giorlando C., Capriglione S., Spata A., Dugo N. Thyroid physiology and common diseases in pregnancy: review of literature // J. Prenat. Med. — 2012 Oct. — Des. — № 6(4). — P. 64-71.
5. Давидова Ю.В. и др. Преконцепційна профілактика та особливості тактики ведення вагітності, пологів та післяпологового періоду у жінок з патологією щитовидної залози: Методичні рекомендації. — К., 2012. — 26 с.
6. Наказ МОЗ України від 11.08.2011 № 500/71 «Про затвердження заходів МОЗ України та НАМН України щодо виконання у 2011 році Загальнодержавної програми «Національний план дій щодо реалізації Конвенції ООН про права дитини» на період до 2016 року. — http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20110811_500.html
7. De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K., Amino N. et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2012. — Vol. 97(8). — P. 2543-2565.
8. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum // Thyroid. — 2011. — Vol. 21, № 10. — P. 1-46.
9. Zimmermann M.B. Iodine deficiency // Endocr. Rev. — 2009. — Vol. 30(4). — P. 376-408.
10. World Health Organization/International Council for the Control of the Iodine Deficiency Disorders/United Nations Childrens Fund (WHO/ICCIDD/UNICEF). Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. — Geneva: World Health Organization, 2007.
11. Mestman J.H. Hyperthyroidism in pregnancy // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes. Obes. — 2012 Oct. — № 19(5). — P. 394-401.
12. Балаболкин М.И., Клебанов Е.М., Креминский В.М. Фундаментальная и клиническая тиреологическая. — М.: Медицина, 2007. — 814 с.
13. Poppe K., Velkeniers B., Glinoe D. The role of thyroid autoimmunity in fertility and pregnancy // Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 4. — P. 394-405.
14. Poppe K., Velkeniers B., Glinoe D. Thyroid disease and female reproduction // Clin. Endocrinol. — 2007. — Vol. 66. — P. 309-321.
15. Vaidya B., Hubalewska-Dydejczyk A., Laurberg P., Negro R., Vermiglio F., Poppe K.E. Treatment and screening of hypothyroidism in pregnancy: results of a European survey // J. Endocrinol. — 2012 Jan. — № 166(1). — P. 49-54.
16. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association // Clinical and experimental thyroidology. — 2012. — Vol. 8, № 3. — P. 11-12.
17. Вдовиченко Ю.П., Романенко Т.Г., Суханова А.А., Голчук О.М., Чайка А.І. Репродуктивне здоров'я жінок із патологією щитовидної залози. — К.: Старт-98, 2013. — 59 с.

Получено 27.01.14 □

Романенко Т.Г., Чайка О.І.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ВАГІТНИХ НА ФОНІ ЙОДОДЕФІЦІТУ

Резюме. В огляді приділена увага змінам функції щитоподібної залози у вагітних, викладені методи її дослідження, зроблено акцент на необхідності достатнього вживання йоду при плануванні й упродовж вагітності.

Ключові слова: щитоподібна залоза, вагітність, йод, Йодома-рин®.

Romanenko T.G., Chayka O.I.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik of Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

FEATURES OF THYROID FUNCTION IN PREGNANT WOMEN AGAINST IODINE DEFICIENCY

Summary. The review paid attention to the changes in thyroid function in pregnant women, there are presented the methods of its research, focus was on the need for an adequate intake of iodine in the planning and during pregnancy.

Key words: thyroid gland, pregnancy, iodine, Iodomarin®.