

# Заболевания щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде

З.М. Дубоссарская

Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии факультета последипломного образования государственного учреждения «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) являются самой частой эндокринной патологией у женщин. Важнейшей функцией тиреоидных гормонов является обеспечение развития большинства органов и систем на протяжении всего эмбриогенеза, начиная с первых недель беременности. В связи с этим любые нарушения функции ЩЖ, которые развиваются под влиянием легкого йодного дефицита, несут риск нарушений развития нервной и других систем плода.

## Йододефицитные заболевания

Йододефицитными заболеваниями (ЙДЗ), по определению ВОЗ, обозначаются все патологические состояния, развивающиеся в популяции вследствие йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. Недостаточность поступления йода в организм приводит к разрыву цепи последовательных приспособительных процессов, направленных на поддержание нормального синтеза и секреции гормонов ЩЖ. Но если дефицит этих гормонов сохраняется достаточно долго, то происходит срыв механизмов адаптации с последующим развитием ЙДЗ. Данный термин был введен ВОЗ, которая, тем самым, подчеркивает факт, что заболевания ЩЖ являются далеко не единственными не самыми тяжелыми последствиями дефицита йода (табл. 1).

ЙДЗ являются серьезной проблемой здравоохранения во многих реги-

онах мира. Согласно данным ВОЗ (1990), 1570 млн человек (30% населения мира) имеют риск развития ЙДЗ, в том числе более 500 млн людей проживают в регионах с тяжелым дефицитом йода и высокой распространенностью эндемического зоба. Около 20 млн человек имеют умственную отсталость вследствие дефицита йода. Спектр ЙДЗ весьма широк, при этом наиболее тяжелые из них напрямую связаны с нарушениями репродуктивной функции или развиваются перинатально: врожденные аномалии, эндемический кретинизм, неонатальный зоб, гипотиреоз, снижение фертильности.

По данным эпидемиологических исследований, на всей территории Украины определяется той или иной степени выраженности йодный дефицит. Вопрос о внедрении всеобщего йодирования поваренной соли, которое, по данным многочисленных исследований, может ликвидировать ЙДЗ в глобальном масштабе, остается нерешенным.

“ Великое преимущество врача заключается в том, что он не обязан следовать собственным советам.

А. Кристи

## Функционирование щитовидной железы во время беременности в условиях йодного дефицита

Беременность является наиболее мощным фактором, потенцирующим влияние дефицита йода на организм как матери, так и плода. Все механизмы стимуляции ЩЖ беременной носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности, и, при наличии адекватных количеств основного субстрата синтеза тиреоидных гормонов — йода, не будут иметь каких-либо неблагоприятных последствий. Сниженное поступление йода во время беременности (и даже непосредственно перед ней) приводит к хронической стимуляции ЩЖ, относительной гипотироксинемии и формированию зоба как у матери, так и у плода. В ряде исследований было показано, что даже в условиях легкого йодного дефицита уровень свободного тироксина (fT<sub>4</sub>) в I триместре беременности оказывается на 10–15% ниже такового у женщин, получающих йодную профилактику.

Очень важно отметить, что термин «относительная гестационная гипотирок-

### Нормы ежедневного потребления йода для удовлетворения потребности организма

[ВОЗ, 2001]

- Дети от 0 до 6 лет — 90 мкг
- Дети от 6 до 12 лет — 120 мкг
- Подростки от 12 лет и старше и взрослые — 150 мкг
- Беременные и кормящие женщины — 200 мкг



Таблиця 1. Спектр йододефіцитної патології (ВОЗ, 2001)

Возрастная группа	Патология
Внутриутробный период	Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной смертности Повышение детской смертности Неврологический кретинизм: • умственная отсталость • глухота • косоглазие Микседематозный кретинизм (гипотиреоз, карликовость): • умственная отсталость • низкорослость • гипотиреоз Психомоторные нарушения
Новорожденные	Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушения умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Все возрасты	Зоб Гипотиреоз Нарушения когнитивной функции Повышение поглощения йода при ядерных катастрофах

синемия» на сегодняшний день пока имеет лишь теоретическое обоснование, поскольку для этого состояния отсутствуют конкретные диагностические критерии. Другими словами, пока это не диагноз, который может быть установлен при гормональном обследовании беременной женщины.

Под относительной гестационной гипотироксинемией подразумевают феномен, при котором, по различным причинам, уровень  $T_4$  у беременной женщины не достигает должного для этого физиологического состояния, но при этом сохраняется в пределах нормы для здоровых людей вне беременности. Как уже указывалось, продукция  $T_4$  в первой половине беременности для адекватного развития плода должна увеличиться на 30–50%. В ситуации, когда женщина проживает в условиях йодного дефицита, её ЩЖ еще до беременности функционирует, в той или иной степени затрачивая свои резервные возможности, и даже использования мощных компенсаторных механизмов в ряде случаев может не хватить для обеспечения столь значительного увеличения продукции тиреоидных гормонов. В результате гиперстимуляция ЩЖ не дает должного результата, способствует формированию у беременной зоба. Именно с этим феноменом и связывается па-

тогенез нарушений психомоторного развития плода в условиях йодного дефицита. Аналогичные процессы могут развиваться в ситуации, когда гормон-продуцирующая способность ЩЖ снижена каким-то патологическим процессом, например, при хроническом аутоиммунном тиреоидите.

## Гестационный зобогенез

Как уже указывалось, физиологическая гиперстимуляция ЩЖ беременной в условиях йодного дефицита оказывается мощным зобогенным фактором, при этом вероятность формирования зоба напрямую коррелирует с выраженностью йодного дефицита. Ряд исследований показал, что объем ЩЖ у женщин, проживающих в условиях легкого йодного дефицита, к концу беременности увеличивается на 20–40% по сравнению с этим показателем до беременности, при этом у 10–20% женщин к концу беременности происходит формирование зоба. В дальнейшем зоб, развившийся во время беременности, подвергается обратному развитию лишь в отдельных случаях. Приведенные данные позволяют рассматривать беременность как один из факторов, действием которого объясняется большая распростра-

ненность заболеваний ЩЖ у женщин по сравнению с мужчинами.

Восполнение дефицита йода с ранних сроков беременности ведет к коррекции указанных расстройств и практически полному предупреждению гестационного зобогенеза.

## Йододефицитные заболевания плода

Дефицит йода обуславливает снижение интеллектуального уровня всей популяции, проживающей в условиях йодной недостаточности. Показатели умственного развития населения (IQ-индекс), проживающего в регионах йодной недостаточности, существенно (на 10–15%) ниже таковых в регионах без дефицита йода. Причиной этого является неблагоприятное воздействие даже умеренного йододефицитного состояния в период формирования центральной нервной системы (ЦНС), в первую очередь, в перинатальном периоде.

Наряду с этим, объем ЩЖ у новорожденных, матери которых на протяжении беременности получали недостаточное количество йода, существенно выше, чем в норме. В регионах йодного дефицита повышена распространенность транзиторной неонатальной гипертиреотропинемии, которая является одним из показателей напряженности йодного дефицита. Тяжелый йодный дефицит может приводить к грубейшим нарушениям психического и физического развития плода (неврологический и микседематозный кретинизм).

## Профилактика йододефицитных заболеваний во время беременности

Для восполнения дефицита йода используются различные варианты йодной профилактики. Наиболее эффективным методом, рекомендуемым ВОЗ и другими международными организациями, является массовая (популяционная) йодная профилактика, которая заключается в использовании йодирования пищевой соли. Поскольку беременность является периодом



наибольшего риска формирования самых тяжелых ЙДЗ, уже на этапе ее планирования женщинам целесообразно назначение индивидуальной йодной профилактики физиологическими дозами йода (200 мкг в день) в виде точно дозированных лекарственных препаратов или минерально-поливитаминных комплексов для беременных. Йодную профилактику целесообразно продолжать на протяжении всего периода беременности и грудного вскармливания. Принципиально подчеркнуть, что для индивидуальной йодной профилактики у беременных женщин необходимо избегать использования йодсодержащих биологически активных добавок.

Единственным существенным противопоказанием для назначения индивидуальной йодной профилактики во время беременности является патологический тиреотоксикоз (болезнь Грейвса). Носительство антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) не является противопоказанием к индивидуальной йодной профилактике, хотя и требует динамического контроля функции ЩЖ на протяжении беременности.

Индивидуальная йодная профилактика путем дополнительного приема 200 мкг йода проводится на фоне популяционной профилактики, т.е. в семьях, в которых ожидается ребенок или он уже родился и получает грудное вскармливание, йодированная соль используется в прежнем объеме.

## Лечение эутиреоидного зоба во время беременности

Наличие у пациентки эутиреоидного зоба, по поводу которого она уже получает терапию, не является противопоказанием для планирования беременности. Исключения составляют крайне редкие случаи гигантского зоба с явлениями компрессии. Основным условием для планирования беременности является надежное поддержание эутиреоза, которое, при необходимости, может быть обеспечено назначением L-тироксина или эутирокса.

Принципы лечения эутиреоидного зоба во время беременности, за исключением ряда особенностей, существенно не отличаются от стандартных

подходов, подробно описанных в литературе. Могут использоваться три варианта терапии:

- монотерапия препаратами йода,
- монотерапия препаратами L-тироксина,
- комбинированная терапия препаратами йода и L-тироксина.

В первую очередь, следует исходить из того, что во время беременности нет необходимости добиваться кардинального регресса зоба. Как минимум, это связано с тем, что срок беременности ограничен, и за такой короткий промежуток времени существенное уменьшение объема ЩЖ и вне беременности достигается далеко не всегда. Кроме того, даже в норме, при достаточном поступлении йода, объем ЩЖ на протяжении беременности закономерно несколько увеличивается, возвращаясь к исходному после родов.

Наиболее оптимальным следует признать первый вариант терапии (монотерапия йодом). Это связано с тем, что речь, как правило, идет о молодых женщинах, у которых от монотерапии препаратами йода можно ожидать достаточного терапевтического эффекта. Кроме того, монотерапия йодом (200 мкг в день) параллельно решает и вторую проблему — обеспечивает индивидуальную йодную профилактику.

На втором месте по предпочтительности стоит комбинированная терапия препаратами йода и L-тироксина. Если женщина получала такую терапию еще до беременности, переводить ее на монотерапию препаратами йода не следует. При нормальной функции ЩЖ и небольшом ее увеличении дополнительное назначение супрессивной терапии L-тироксином (100–150 мкг в день) впервые во время беременности вряд ли целесообразно, хотя безопасно как для матери, так и для плода, и в отдельных случаях может использоваться. С другой стороны, если женщина получала монотерапию L-тироксином по поводу эутиреоидного зоба, во время беременности, с целью индивидуальной йодной профилактики, целесообразно добавление 200 мкг калия йодида.

Если наряду с эутиреоидным зобом у пациентки имеются признаки, характерные для аутоиммунного тирео-

идита (характерная эхографическая картина и/или повышение уровня АТ-ТПО), должен решаться вопрос о назначении превентивной терапии L-тироксином.

Часто приходится сталкиваться с ситуацией, когда пациентка впервые приходит на консультацию во время беременности и уже принимает L-тироксин по не вполне понятным показаниям.

Вне беременности такие ситуации требуют ревизии диагноза, для чего, как правило, необходима как минимум временная отмена препарата. Если речь идет о беременной женщине, вопрос об отмене L-тироксина (если имеются в виду не такие символические дозы, как 25 мкг в день и менее) необходимо отложить до послеродового периода, поскольку его отмена несёт определенный риск развития у пациентки гипотироксинемии. В таких случаях, как и при подозрении на любую другую патологию ЩЖ, необходимо динамическое определение уровня ТТГ и fT<sub>4</sub>.

## Гипотиреоз и беременность

Под субклиническим гипотиреозом понимают изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне fT<sub>4</sub>, под манифестным гипотиреозом — сочетание повышения уровня ТТГ и снижения уровня fT<sub>4</sub>. На сегодняшний день в клинической практике в качестве диагнозов могут фигурировать только эти понятия, обозначающие дефицит тиреоидных гормонов и имеющие четкие общепринятые лабораторные характеристики. Данные клинической картины для верификации диагноза гипотиреоза не имеют значения.

## Патологическое значение различных вариантов гипотироксинемии во время беременности

Распространенность гипотиреоза среди беременных женщин составляет около 2%. В связи с этим можно сделать вывод о том, что некомпенсированный гипотиреоз может не препятствовать развитию беременности, хотя, с другой



стороны, как известно, даже субклинический гипотиреоз может стать причиной женского бесплодия.

Патологическое значение как манифестного, так и субклинического гипотиреоза во время беременности сомнений не вызывает. Гипотиреоз беременной наиболее опасен для развития плода, в первую очередь, для развития его центральной нервной системы (табл. 2).

Гипотиреоз у беременной (в том числе, как результат тяжелейшего йодного дефицита) может оказать более неблагоприятное влияние на развитие нервной системы плода, даже по сравнению с врожденным гипотиреозом у ребенка (аплазия, дистопия ЩЖ и др.), в ситуации, когда заместительная терапия последнего начиналась сразу после рождения. Дело в том, что в первую половину беременности ЩЖ у плода практически не функционирует, и в норме при нормальной работе ЩЖ беременной развитие нервной системы будет адекватно обеспечено как у здорового плода, так и у плода без ЩЖ (с врожденным гипотиреозом). Во второй половине беременности, в ситуации врожденного гипотиреоза, будет интенсифицироваться трансплацентарный перенос материнского  $T_4$ . Процессы миелинизации в ЦНС продолжаются и после родов, завершаясь окончательно в течение первого года жизни ребенка. Таким образом, если ребенку с врожденным гипотиреозом, который не перенес в первой половине беременности гипотироксинемию, в первые дни после рождения будет назначена заместительная терапия L-тироксинном, развитие его нервной системы может существенно не отличаться от нормального. Другая ситуация возникает при гипотиреозе у матери: даже при наличии нормальной закладки ЩЖ у плода последствия гипотироксинемии первой половины беременности считаются необратимыми.

## Заместительная терапия гипотиреоза во время беременности

Компенсированный гипотиреоз, по современным представлениям, не является противопоказанием для планирования женщиной беременности. Более того, следует отметить, что современ-

**Таблица 2. Осложнения некомпенсированного гипотиреоза при беременности [Мельниченко Г.А., 2005], %**

Осложнение	Манифестный гипотиреоз	Субклинический гипотиреоз
Гипертензия, преэклампсия	22	15
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	5	0
Низкий вес плода	16,6	8,7
Внутриутробная гибель плода	6,6	1,7
Пороки развития плода	3,3	0
Послеродовое кровотечение	6,6	3,5

ные концепции лечения многих заболеваний ЩЖ, встречающихся в репродуктивном возрасте (болезнь Грейвса, рак ЩЖ), подразумевают удаление всей ЩЖ и заместительную терапию L-тироксинном в последующем. В связи с этим, с проблемой планирования беременности у женщин с гипотиреозом эндокринологи и врачи других специальностей будут встречаться все чаще.

При беременности повышается потребность в L-тироксине, и его доза должна быть увеличена. О необходимости этого женщина должна знать заранее. Вне беременности обычная заместительная доза L-тироксина составляет 1,6–1,8 мкг на кг массы тела (около 100 мкг). Адекватной компенсации гипотиреоза соответствует поддержание уровня ТТГ в пределах 0,4–2,0 мЕд/л. Если женщина с компенсированным гипотиреозом планирует беременность, дозу L-тироксина необходимо увеличить сразу после ее наступления на 50 мкг. В дальнейшем контроль адекватности терапии осуществляется по уровню ТТГ и свободного тироксина, которые необходимо исследовать не реже, чем 1 раз в 8–10 недель. Целью терапии является поддержание низконормального уровня ТТГ и высоконормального уровня  $fT_4$ . Для более адекватной оценки уровня  $fT_4$  у женщин, получающих L-тироксин, последний перед сдачей крови не принимается. Если в I триместре беременности после увеличения дозы L-тироксина произойдет некоторое подавление уровня ТТГ, дозу препарата уменьшать не следует, поскольку ТТГ и в норме в первой половине беременности снижен у 20% женщин. Увеличение дозы L-тироксина на 50 мкг женщине с компенсированным гипотиреозом не несет никакого риска передозировки, но

надежно предотвращает гипотироксинемия у плода. Если не увеличить дозу L-тироксина сразу после наступления беременности, уже в первом же триместре можно увидеть нефизиологичное повышение уровня ТТГ.

Очень часто еще одного увеличения дозы L-тироксина не требуется, и большая часть женщин на протяжении всей беременности получают 150–200 мкг L-тироксина. Тем не менее, у многих женщин, обычно после 20–22-й недели беременности, дозу L-тироксина на основании результатов гормонального исследования следует увеличить еще на 25–50 мкг.

L-тироксин принимают ежедневно утром за 30 минут до завтрака. Если у женщины имеет место выраженная рвота в утренние часы, прием препарата необходимо сдвинуть на более поздние часы, но для обеспечения достаточной биодоступности препарата он все равно должен приниматься на голодный желудок за 30 минут до еды. Если женщина с гипотиреозом принимает карбонат кальция, в том числе в виде комплексных препаратов для беременных, его прием необходимо перенести на более позднее время (днем или вечером), поскольку карбонат кальция существенно уменьшает биодоступность L-тироксина. Обо всем этом следует помнить в ситуациях, когда у беременной, несмотря на прием достаточной дозы L-тироксина, определяется повышение уровня ТТГ.

При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине не сразу назначается полная заместительная доза L-тироксина без ее постепенного повышения, которое принято для лечения гипотиреоза вне



беременности. Опасаться в этом случае преходящих побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы не нужно, поскольку речь чаще всего идет о молодых женщинах без соматической патологии.

Подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не отличаются. Если вне беременности вопрос о целесообразности заместительной терапии при субклиническом гипотиреозе остается дискуссионным, то во время беременности женщине однозначно показана заместительная терапия, которая проводится теми же дозами и на тех же принципах, которые были описаны для манифестного гипотиреоза. Более того, если у женщины выявлено повышение уровня ТТГ более 4 мЕд/л, ей сразу же показано назначение L-тироксина без длительных разбирательств и выяснения причины субклинического гипотиреоза, которые откладываются до послеродового периода.

У женщины с гипотиреозом, выявленным во время беременности, ориентировка на данные гормонального исследования при контроле адекватности дозы L-тироксина может быть затруднена, поскольку исходно повышенный уровень ТТГ будет снижаться относительно медленно. В этом случае исходят из расчетной дозы препарата на вес пациентки: 1,6 мкг на кг веса плюс 50–75 мкг или 2,3 мкг/кг массы тела в день.

## Принципы заместительной терапии гипотиреоза во время беременности

- Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности,
- во время беременности происходит увеличение потребности в  $T_4$ , что требует увеличения дозы L-тироксина,
- следует увеличить дозу L-тироксина на 50 мкг сразу после наступления беременности у женщин с компенсированным гипотиреозом,
- необходим контроль уровня ТТГ и  $fT_4$  каждые 8–10 недель,
- адекватной заместительной тера-

пии соответствует поддержание низконормального (менее 2 мЕд/л) уровня ТТГ и высоконормального уровня  $fT_4$ ,

- при гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине сразу назначается полная заместительная доза L-тироксина (2,3 мкг/кг веса), без ее постепенного увеличения, принятого для лечения гипотиреоза вне беременности,
- подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не отличаются,
- после родов доза L-тироксина снижается до обычной заместительной (1,6–1,8 мкг/кг веса).

## Беременность и аутоиммунный тиреоидит

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является основной причиной спонтанного гипотиреоза. Если диагностика последнего не вызывает особых сложностей (определение уровня ТТГ), то при отсутствии снижения функции ЩЖ диагноз АИТ зачастую носит лишь вероятностный характер. Основные положения рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике АИТ, утвержденные в 2002 г., заключаются в следующем:

- диагноз АИТ не может быть установлен только на основании данных пальпации ЩЖ, а также после обнаружения увеличения или уменьшения ее объема;
- «большими» диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить диагноз АИТ, являются: — первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический); — наличие антител к ткани ЩЖ и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии;
- при отсутствии хотя бы одного из «больших» диагностических признаков диагноз АИТ носит лишь вероятностный характер.

При АИТ, когда ЩЖ поражена аутоиммунным процессом, ее дополнительная физиологическая стимуляция, происходящая во время беременности, может не достичь своей цели и, как и в ситуации йодного дефицита, у женщины не произойдет повышения

продукции тиреоидных гормонов, которое необходимо для адекватного развития плода в первой половине беременности. Более того, гиперстимуляция измененной АИТ железы может привести к манифестации у женщины гипотиреоза. Таким образом, АИТ во время беременности несет риск манифестации гипотиреоза у женщины и гипотироксинемии у плода, в связи с чем для женщин с АИТ обсуждается вопрос о превентивном назначении заместительной терапии L-тироксином.

Основную сложность создает выделение среди женщин, имеющих отдельные признаки АИТ, группы с максимальным риском развития гипотироксинемии. Так, распространенность носительства АТ-ТПО с уровнем более 100 мЕд/л достигает среди беременных 10%, зоба — 20%. В связи с этим, очевидно, не всякое повышение уровня АТ-ТПО свидетельствует об АИТ и о существенном риске развития гипотироксинемии. Диагностическими критериями, при выявлении сочетания которых беременной женщине целесообразно назначение превентивной заместительной терапии L-тироксином, являются:

- повышение уровня АТ-ТПО,
- увеличение уровня ТТГ на ранних сроках беременности более 2 мЕд/л,
- увеличение объема ЩЖ более 18 мл по данным УЗИ.

При выявлении повышенного уровня АТ-ТПО без других признаков АИТ необходима динамическая оценка функции ЩЖ во время беременности (в каждом триместре). Для ранних сроков беременности в норме характерен низкий или даже подавленный уровень ТТГ. В связи с этим уровень ТТГ более 2 мЕд/л на ранних сроках беременности у женщин-носительниц АТ-ТПО может косвенно свидетельствовать о снижении функциональных резервов ЩЖ и повышенном риске развития относительной гипотироксинемии.

Возникает закономерный вопрос о том, каким образом выявить женщин-носительниц АТ-ТПО, а среди них — группу с повышенным риском развития гипотироксинемии, поскольку носительство АТ-ТПО не сопровождается какими-либо симптомами. Более



того, специфические клинические симптомы чаще всего отсутствуют и при гипотиреозе, даже манифестном, не говоря уже о субклиническом. Принимая во внимание высокую распространенность носительства АТ-ТПО и гипотиреоза в популяции, ряд авторов и крупных эндокринологических ассоциаций предложили проведение скрининга нарушений функции ЩЖ у всех женщин на ранних сроках беременности. Аргументы в пользу проведения скрининга нарушений функции ЩЖ и носительства АТ-ТПО у беременных:

- гипотиреоз и аутоиммунные тиреопатии относительно часто встречаются среди молодых женщин,
- субклинический, а зачастую и манифестный гипотиреоз не имеет специфических клинических проявлений,
- повышенный риск акушерских осложнений при некомпенсированном гипотиреозе,
- повышенный риск спонтанных аборт у женщин, имеющих высокие уровни АТ-ТПО,
- повышенный риск прогрессирования гипотиреоза во время беременности у женщин-носительниц АТ-ТПО,
- повышенный риск развития послеродовых тиреопатий у женщин-носительниц АТ-ТПО.

Предлагаемый скрининг базируется на определении уровня ТТГ и АТ-ТПО на ранних сроках беременности. Определение ТТГ и АТ-ТПО рекомендуется проводить как можно раньше, в идеале — до 12-й недели беременности. Если уровень ТТГ превышает 4 мЕд/л, независимо от наличия или отсутствия антител, у пациентки с высокой вероятностью имеется гипотиреоз. Этим женщинам показана терапия L-тироксином на протяжении всей беременности, и она проводится по принципам, описанным выше. Если уровень ТТГ у носительниц АТ-ТПО составляет менее 2 мЕд/л, назначение L-тироксина не показано, но уровень ТТГ необходимо контролировать в каждом триместре беременности и через 3–5 месяцев после родов. Для женщин, имеющих АТ-ТПО и уровень ТТГ в нормальных пределах, но составляющий 2–4 мЕд/л, целесообразно рассматривать вопрос о назначении превентивной терапии L-тироксинном.

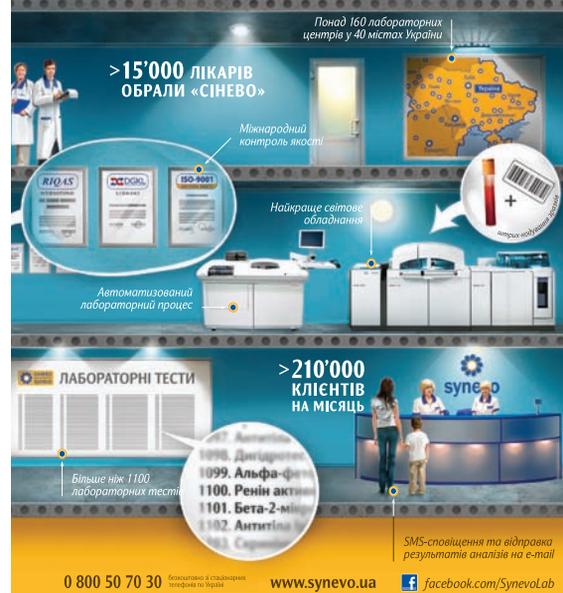
## Антитиреоидные антитела и риск самопроизвольного прерывания беременности

Многие работы демонстрируют, что у женщин, имеющих повышенный уровень АТ-ТПО, даже без нарушений функции ЩЖ, повышен риск спонтанного прерывания беременности на ранних сроках. Патогенез прерывания беременности на сегодняшний день остается невыясненным, и прямая причинно-следственная связь между ним и носительством АТ-ТПО вряд ли присутствует. Возможно, антитиреоидные антитела являются маркером генерализованной аутоиммунной дисфункции, в результате которой и происходит выкидыш. Таким образом, какое-либо воздействие собственно аутоиммунного процесса в ЩЖ не приводит к снижению риска прерывания беременности. Кроме того, на сегодняшний день в целом отсутствуют какие-либо меры патогенетического воздействия на аутоиммунные процессы в ЩЖ. Тем не менее, следует помнить о том, что носительницы АТ-ТПО входят в группу риска самопроизвольного прерывания беременности, что требует специального наблюдения со стороны акушеров-гинекологов.

## Рекомендуемая литература

1. Горднер Д. Базисная и клиническая эндокринология / Д. Горднер, Д. Шобен. — Москва: БИНОМ. — 2011. — С. 300–381.
2. Клинические рекомендации эндокринологической ассоциации США: перевод В. В. Фадеева. — Москва, 2000. — 84 с.
3. Мельниченко Г. А. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика / Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, И. И. Дедов. — Москва: ИнтелТек, 2005. — 47 с.
4. Паньков В. И. Йоддефицитные заболевания: алгоритм диагностики, профилактики, лечения / В. И. Паньков // Здоров'я України. — 2007. — № 5. — С. 52–53.
5. Фадеев В. В. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и беременность / В. В. Фадеев, С. В. Лесниченко // Проблемы эндокринологии. — 2003. — Т. 49, № 2. — С. 23–31.
6. Тактика ведения беременности, родов, послеродового периода у женщин с заболеваниями щитовидной железы / [Чайка В. К., Демина Т. Н., Шпатушко И. Н. и др.]. — К., 2006. — 52 с.

Полный список — в редакции.



Понад 160 лабораторних центрів у 40 містах України

> 15'000 ЛІКАРІВ ОБРАЛИ «СІНЕВО»

Міжнародний контроль якості

Найкраще сетеве обладнання

Автоматизований лабораторний процес

LABORATORNI TESTI

> 210'000 КЛІЄНТІВ НА МІСЯЦЬ

Більше ніж 1100 лабораторних тестів

1099. Альфа-фетопро-  
1100. Ревін актив  
1101. Beta-2-мік-  
1102. Антитіло  
1103. Сирептін

SMS-повідомлення та відправка результатів аналізів на e-mail

0 800 50 70 30 Синхронно і асинхронно за допомогою телефону [www.synevo.ua](http://www.synevo.ua) [facebook.com/SynevoLab](https://www.facebook.com/SynevoLab)

## АДРЕСИ ЛАБОРАТОРНИХ ЦЕНТРІВ

- м. Київ:**  
пр-т Ак. Палладіна, 46/2  
вул. Малиновського, 9  
вул. Вишгородська, 56/2  
вул. Попудренка, 46/2-А  
пр-т Перемоги, 16, 45 та 108/1  
вул. Луначарського, 10  
вул. Білоруська, 32  
вул. Курбаса, 16-А  
вул. Закревського, 51/2  
вул. Мішуги, 3-В; вул. Теліги, 3  
вул. Північна, 2/58  
пр-т Героїв Сталінграду, 8  
вул. Шота Руставелі, 40  
вул. Підвисоцького, 6  
пр-т Голосіївський, 98/2 та 126  
б-р Чоколівський, 19  
вул. Межова, 24; пр-т Гагаріна, 9  
вул. Прилужна, 4/15  
вул. Симиренка, 2/19  
вул. Данькевича, 16  
вул. Драйзера, 24  
вул. Ахматової, 18  
вул. Курнатівського, 4-Б  
вул. Костянтинівська, 20  
пр-т Бажана, 36-А  
вул. Щербаківська, 57  
вул. Фрунзе, 111/2  
вул. Княжий Затон, 4
- Київська обл. і регіони**  
**м. Біла Церква:**  
вул. Торгова площа, 10  
б-р 50-річчя Перемоги, 177  
**м. Бровари:**  
вул. Незалежності, 12-В  
**м. Буча:** вул. Енергетиків, 14  
**м. Вінниця:** вул. Пирогова, 39  
пр-т Коцюбинського, 50  
вул. 50-річчя Перемоги, 33  
Хмельницьке шосе, 96-Б  
**м. Гортлівка:** пр-т Леніна, 26-Б  
**м. Дніпродзержинськ:**  
пр-т Леніна, 62  
пр-т Маршала Жукова, 15  
**м. Дніпропетровськ:** вул. Гоголя, 15  
пров. Фестивальний, 5  
вул. Шолохова, 7; пр-т Пушкіна, 29  
ж/м Тополя-2, 28, корп. 3/3  
пр-т ім. Газети «Правда», 115  
вул. Привокзальна, 4  
вул. Тітова, 29; пр-т Героїв, 19  
вул. Монітора, 10  
**м. Донецьк:** пров. Стасової, 3-Б  
вул. Артема, 106 та 282  
вул. Ульріха, 55; пр-т Ленінський, 4  
пр-т Панфілова, 3-Б  
**м. Житомир:**  
вул. Велика Бердичівська, 39  
**м. Запоріжжя:** пр-т Металургів, 24  
**м. Івано-Франківськ:**  
вул. Галицька, 145  
вул. Мазепа, 29  
**м. Кіровоград:** пр-т Правди, 11/31  
вул. В. Перспективна, 1-Б  
**м. Ковель:** вул. Грушевського, 11  
**м. Краматорськ:**  
вул. Катеринична, 17  
вул. Вознесенського, 17  
**м. Кременчук:**  
вул. Першотравнева, 57  
**м. Кривий Ріг:** вул. Димитрова, 29  
пр-т Миру, 37; вул. Визволення, 3  
**м. Луганськ:** вул. Радянська, 67-А  
**м. Луцьк:** пр-т Воли, 14
- пр-т Відродження, 26  
вул. Чорновола, 1  
вул. Гулака-Артемівського, 18  
**м. Львів:** вул. Сихівська, 21  
вул. Чорновола, 2-Б  
вул. Любінська, 104  
вул. Чупринки, 62; вул. Мечникова, 8  
вул. Личаківська, 12  
вул. Мазепа, 25-Б  
вул. Коновальця, 33  
пр-т Червоної Калини, 53  
**м. Макіївка:** м-н Центральний, 5  
вул. Малиновського, 61  
**м. Маріуполь:** пр-т Леніна, 95-Б  
вул. Бахмутська, 20-А  
**м. Миколаїв:** вул. Корабелів, 7  
вул. Московська, 20-А  
**м. Мукачеве:**  
вул. Генерала Петрова, 37  
**м. Одеса:** вул. Пастера, 28  
вул. Генуезька, 20  
вул. Катерининська, 63  
вул. Єврейська, 54  
Дніпропетровська дорога, 149  
пр-т Адмиралський, 29  
вул. Генерала Петрова, 17/2  
вул. Добровольського, 136  
вул. Корольова, 79  
вул. Новосельського, 94  
**м. Павлоград:** вул. К. Маркса, 90  
**м. Полтава:** вул. Гоголя, 30  
вул. Жовтнева, 77-А  
**м. Рівне:** вул. 16 Липня, 6-В  
вул. Київська, 56-Б та 78-Д  
вул. Мірощенка, 31  
**м. Севастопіль:**  
вул. Очаківська, 39-Б  
пр-т Жовтневої Революції, 56  
**м. Сімферополь:** вул. Заліська, 68  
вул. Гагаріна, 16-Б  
вул. Б./Пролетарська, 28/9  
пр-т Перемоги, 17  
**м. Суми:** пр-т Шевченка, 1  
вул. Харківська, 3  
**м. Тернопіль:** вул. Миру, 3-А  
вул. Кн. Острозького, 1  
б-р Трускавець, 2; пр-т Бендер, 70  
**м. Трускавець:** вул. Річки, 6-А  
вул. Данилишини, 62  
**м. Ужгород:** пр-т Свободи, 43  
вул. Підгірна, 31  
**м. Харків:** вул. Танкопія, 23  
вул. Петровського 35-А (скоро)  
вул. Героїв Праці, 24 (скоро)  
вул. Роганська, 89; вул. Шекспіра, 1  
вул. Гв.-Широнівець, 29-А  
вул. Лермонтовська, 27  
**м. Херсон:** пров. Козацький, 19  
**м. Хмельницький:**  
вул. Подільська, 54  
вул. Кам'янецька, 107  
**м. Черкаси:** вул. Менделєєва, 7  
б-р Шевченка, 243  
вул. 30-річчя Перемоги, 10/1  
вул. Розі Люксембург, 210/1  
вул. Чехова, 101  
**м. Чернівці:** вул. Садова, 6  
вул. Авангардна, 53  
вул. Васіле Александри, 2-В  
вул. Червоноармійська, 85  
**м. Чернівці:**  
вул. Комсомольська, 58  
вул. Рокоссовського, 70  
**м. Ялта:** вул. Морська, 6