

Calcium channel blockers: of action and peculiarities clinical usage**Prof. A.G. Oparin, prof. A.A. Oparin, PHD E.L. Ycovenko**

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article presents the latest data of the mechanisms of action and classification of calcium antagonists, the features of the usage of calcium channel blockers in isolated cardiac and vascular disease and in case of comorbid pathology of internal diseases, general effects and side-effects of calcium antagonists, as well as the characteristics of their interaction with other drugs.

Key Words: calcium antagonists, hypertension, arrhythmias, ischemic heart disease.

Контактна інформація: Опарін Олексій Анатолійович —
зав. кафедрою терапії, ревматології та клінічної фармакології ХМАПО, доктор медичних наук, професор.
м. Харків, Салтівське шосе, 266, р. т. (057) 711-75-00, (057) 711-75-03, e-mail: teraprevm@med.edu.ua.

Стаття надійшла до редакції 30.09.2014

ПИТАННЯ ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ОГЛЯД

УДК: 616.441:618.3



**Доц. А.Ю. Железняков¹, доктор
мед. наук Н.М. Железнякова²**

¹ Харьковская медицинская академия
последипломного образования
Кафедра перинатологии, акушерства
и гинекологии,

² Харьковский национальный
медицинский университет
Кафедра внутренней медицины № 1

Дисфункция щитовидной железы и беременность: точки соприкосновения, механизмы реализации, тактика ведения

В последние десятилетия накоплен значительный объем информации в отношении первичной недостаточности щитовидной железы в период беременности. Проводя обобщенный анализ общепринятых догм и новейших научных данных, следует подчеркнуть, что, на сегодняшний день, безусловными фактами является необходимость модификации гормональной терапии у женщин с установленным гипотиреозом, важность адекватного скрининга аутоиммунных заболеваний щитовидной железы и субклинического гипотиреоза на ранних этапах гестации. Также не вызывает сомнений тот факт, что дисфункция щитовидной железы и/или повышенный титр анти тиреоидных антител ассоциируются со снижением фертильности у женщин детородного возраста и увеличением частоты потерь беременности.

Связь между гипотиреозом и снижением фертильности общеизвестна и доказана, однако, следует отметить, что в большинстве случаев, данное обстоятельство обусловлено овуляторными нарушениями,

а не привычным невынашиванием беременности: необходимость заместительной терапии гормонами щитовидной железы у женщин ассоциирована с 2-кратным увеличением риска развития первичного овуляторного бесплодия [2, 4, 5, 8].

Беременные женщины страдающие гипотиреозом, являются категорией повышенного риска акушерских осложнений, таких как внутриутробная гибель плода, гестационная гипертензия, отслойка плаценты, неблагоприятные перинатальные исходы. При этом, следует отметить, что заместительная терапия гормонами щитовидной железы значительно снижает, однако, не полностью нивелирует, риск развития данных патологических состояний [9, 10, 18, 22].

Йод является важнейшим компонентом тиреоидных гормонов щитовидной железы, трийодтиронина — Т3 и тироксина — Т4. Щитовидная железа плода до 10-12 недели гестации не накапливает йод, синтез и секреция собственных гормонов под контролем фетального тиреотропного гормона (ТТГ)

иниціюється около 20-ї тижня вагітності [6]. Таким чином, плод залежить від материнського тироксину, який поступає через плаценту в невеликих кількостях для підтримки нормальної функції щитовидної залози плода, що особливо важливо на ранніх стадіях вагітності. Около 30% Т4 в пуповинній крові новонародженого при народженні має материнське походження [11].

Трийодтиронін є активним гормоном щитовидної залози, і приблизно 80% Т3 утворюється шляхом дейодування Т4 в печінці, м'язах і інших тканинах. Зв'язування Т3 з тиреоїдними рецепторами в різних периферических тканинах є важливим для регуляції обміну речовин в організмі. Як трийодтиронін, так і тироксин в організмі практично повністю пов'язані з білками плазми крові, в першу чергу з тироксинзв'язуючим глобуліном (ТСГ), і в менших кількостях, з альбуміном і транстиретіном (тільки Т4). С початком вагітності, зростання материнського естрадіола призводить до збільшення гликозилування ТСГ в печінці [3, 32], що, в свою чергу, угнітає його периферический метаболізм. Результатом таких відхилень є 1,5-2-кратне стійке підвищення рівня ТСГ порівняно з еутиреозом у небережних жінок [15, 23], що створює потребу в інтенсифікації синтезу Т3 і Т4 в час вагітності. Іншими причинами збільшення потреби в материнських гормонах щитовидної залози в час вагітності, є інтенсивна деградація Т4 і Т3 в плаценті, хоріоні і амніоні з утворенням неактивного йодтироніна [34]; збільшення об'єму розподілу Т4 в зв'язі з зростанням об'єму плазми в час вагітності; надходження Т4 від матері до плоду через плаценту; а також, підвищення рівня сировоточного хоріоніческого гонадотропіна людини (ХГЧ) в час вагітності.

Сировоточний ХГЧ є глікопротеїном, продуцируемым, перш за все, плацентою, з піком концентрації в кінці першого триместра вагітності. Одним з особливостей ХГЧ є його гомологічне з ТТГ будова, що дозволяє йому зв'язуватися з рецепторами к ТТГ і виконувати стимулююче дію, результатом чого є інтенсифікація секреції Т4 і Т3 і частичне подання синтезу ТТГ [12]. Наблюдаемая при багатоплідній вагітності більш висока концентрація ХГЧ асоціюється з ще більш ступенем подання ТТГ, рівень якого знаходиться в обернено пропорційній залежності від кількості виносимих плодів [16].

Незважаючи на той факт, що мінімальна концентрація ТТГ у важних жінок повинні бути нижче, ніж у небережних, представлення про конкретних параметрах еталонного діапазону ТТГ в час вагітності достатньо обмежені. Недавні дослідження показали, що 95% довірительний інтервал ТТГ для першого триместра у жінок без захворювань щитовидної залози є 0,03—2,5 мМЕ/л [26, 29, 31, 35], при цьому не можна виключити можли-

вість того, що результати деяких з даних досліджень отримані в умовах помірного дефіциту йода серед населення і/або збільшеного титру тиреоїдних антител, тобто присутності основних факторів, впливаючих на функцію щитовидної залози. На сьогоднішній день, рекомендації стосовно цільового діапазону концентрації ТТГ для кожного триместра вагітності відповідають наступним параметрам: 0,1—2,5 мМЕ/л — перший триместр, 0,2—0,3 мМЕ/л — другий триместр і 0,3—3,0 мМЕ/л — третій триместр [24, 36].

Вимірювання концентрації вільного Т4 в сировотці крові може бути використано в поєднанні з визначенням ТТГ для оцінки функції щитовидної залози, однак результати визначення слід інтерпретувати з обережністю. В час вагітності загальний рівень вільного Т4 збільшено порівняно з небережними жінками, в зв'язі з підвищенням рівня ТСГ в сировотці в час вагітності [21]. У небережних жінок загальний рівень Т4 становить 5—12 мкг/дл або 50—150 нмоль/л, для оцінки його концентрації в другому і третьому триместрах вагітності слід збільшити дані значення в 1,5 рази.

Материнський гіпотиреоз зустрічається приблизно у 2,5% важних жінок [19]. Гіпотиреоз класифікується як підвищення рівня ТТГ з одночасним зниженням вільного Т4, в той час як субклінічний гіпотиреоз визначається як підвищення концентрації ТТГ при нормальному рівні вільного Т4.

Зв'язок між материнським гіпотиреозом і небагатоплідними акушерськими іходами, особливо на ранніх стадіях вагітності, встановлено і доведено. В дослідженні, проведеному серед жінок в другому триместрі вагітності, частота втрати плоду була в 4 рази вище у жінок з рівнем ТТГ ≥ 6 мМЕ/л, порівняно з концентрацією ТТГ < 6 мМЕ/л (3,8% проти 0,9%), а серед жінок з підвищенням ТТГ > 10 мЕд/л даний показник зростає до 8,1% [4]. Материнський гіпотиреоз також пов'язаний з більш високим ризиком гестаційної гіпертензії [22], преждевременних родов [37], родов в тазовому положенні плоду [20] і низькою масою тіла дитини при народженні [22].

Зв'язок між субклінічним материнським гіпотиреозом і акушерськими ускладненнями також достатньо освітлено в літературі. Так, в ретроспективному дослідженні Casey і співавторів, в якому взяли участь більш 17000 важних, було показано, що жінки з субклінічним гіпотиреозом (складовавши 2,3% в когорте) мали в 2—3 рази більш високий ризик розвитку ускладнень, пов'язаних з вагітністю, в тому числі відшарування плаценти, преждевременних родов, госпіталізацій в відділення інтенсивної терапії новонароджених, дитячого респіраторного дистрес-синдрому порівняно з еутиреїдними мамами [8]. Negro і співавтори показали більш високу частоту втрат в час першого триместра вагітності у жінок з ТТГ від 2,5 до 5,0 мМЕ/л, порівняно з жінками-

ми с ТТГ < 2,5 мМЕ/л [28]. По данным De Vivo и соавторов, проводивших исследование среди женщин, потерявших беременность до 12 недели гестации, у беременных с субклиническим гипотиреозом выкидыши происходили на более ранних этапах гестации, чем у эутиреоидных женщин (6,5 против 8,2 недель беременности) [10]. Также, недавний метаанализ показал, что материнский субклинический гипотиреоз был также ассоциирован с повышенной вероятностью преэклампсии и перинатальной смертности [40].

Наиболее частой причиной первичного гипотиреоза у молодых женщин является хронический аутоиммунный тиреоидит. Повышение сывороточного титра антитиреоидных антител широко распространено среди женщин детородного возраста и может ассоциироваться с нарушением функции щитовидной железы. Сывороточные антитела к тиреоглобулину и антитела к тиропероксидазе (ТРО-Ab) щитовидной железы, выявляются примерно в 10% случаев в общей популяции, при этом преобладают среди женского населения и лиц более старших возрастных категорий [17]. В недавнем исследовании было показано, что 6% из более чем 17 000 обследованных беременных женщин до 20-й недели гестации имели повышенный титр ТРО-Ab [2]. В другом когортном исследовании выявлено, что женщины в первом триместре беременности, положительные по ТРО-Ab, имели высокий уровень ТТГ и низкую концентрацию Т4, при этом уровень Т4 был более низким по сравнению с женщинами отрицательными по ТРО-Ab [31], что соответствовало и результатам других исследований [13, 35].

Первое сообщение о повышенном риске потерь беременности, связанное с антитиреоидными антителами было опубликовано еще в 1990 году [38]. В данной работе было показано, что в течение первого триместра у ТРО-Ab-положительных беременных женщин в 17% случаев наблюдались потери беременности, что значительно превышало данный показатель у ТРО-Ab-негативных беременных женщин, который составил 8,4% [38]. Позднее, несколько обсервационных исследований также подтвердили 2—4 кратное увеличение риска потери беременности среди эутиреоидных ТРО-Ab-положительных женщин, по сравнению с эутиреоидными ТРО-Ab-отрицательными женщинами [2, 5, 18, 14], в том числе и 2 мета-анализа [33, 39]. В отдельных исследованиях была выявлена связь между аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы и повышенной частотой повторных потерь беременности [7, 9]. Наличие у матери антитиреоидных антител в повышенном титре также ассоциировалось с 3-кратным увеличением риска преждевременных родов [27], развитием послеродового тиреоидита [30] и тиреоидита после потери беременности [25], отслойки плаценты [2].

В настоящее время остается неясным, является ли снижение фертильности и повышение риска неблагоприятных исходов беременности результатом непосредственно гиподисфункции щитовидной железы или же они отображают более значимые системные аутоиммунные нарушения, охватывающие как про-

цесс зачатия, так и, непосредственно, эмбриогенез. Кроме того, существует мнение, что повышение концентрации антитиреоидных антител может быть лишь маркером ограничения функционального резерва щитовидной железы [15].

В одном из рандомизированных клинических исследованиях продемонстрировано, что риск потери беременности и преждевременных родов у эутиреоидных ТРО-Ab-положительных беременных женщин может быть снижен путем медикаментозной коррекции левотироксином [27]. В данном исследовании приняло участие 57 ТРО-Ab-положительных беременных женщин с эутиреозом, которые ежедневно, начиная с первого триместра беременности и до родов, получали 0,5—1,0 мкг/кг/день левотироксина. При этом было зарегистрировано значительное снижение риска развития преждевременных родов среди таких женщин, по сравнению с 58 ТРО-Ab-положительными беременными с эутиреозом не получавшими левотироксин, а также уменьшение частоты потерь беременности по отношению к 869 ТРО-Ab-отрицательным эутиреоидным беременным женщинам. Одним из основных ограничений в данном исследовании является исходно умеренно повышенные концентрации ТТГ среди ТРО-Ab-положительных женщин, что несколько затрудняет интерпретацию результатов.

На сегодняшний день вопрос о том всем ли беременным женщинам необходимо проводить исследование функции щитовидной железы и/или определение титра антитиреоидных антител остается крайне спорным. В соответствии с последними рекомендациями общества эндокринологов США (2012) общепопуляционный скрининг дисфункции щитовидной железы у здоровых женщин до беременности не показан. Оценка данных параметров является необходимой у всех женщин группы высокого риска развития заболеваний щитовидной железы. Также не рекомендовано проведение общепопуляционного скрининга на наличие антител к тиреоидной пероксидазе до и во время беременности. Что же касается женщин с установленной дисфункцией щитовидной железы, то в данном случае необходим как пренатальный скрининг ТТГ, так и его динамическое определение в период беременности.

Коррекция дисфункции щитовидной железы во время беременности с применением заместительной терапии левотироксином может иметь значительное позитивное влияние на акушерские исходы. Так, в одном исследовании показано, что у 60% женщин с гипотиреозом и 71,4% с субклиническим гипотиреозом, получавших неадекватную терапию левотироксином наблюдались потери беременности, тогда как у 100% женщин с гипотиреозом и 90,5% с субклиническим гипотиреозом, которые получали соответствующее лечение левотироксином, беременность разрешилась в срок [1]. В соответствии с рекомендациями общества эндокринологов США (2012) Т4-заместительная терапия рекомендована как ТРО-Ab-положительным, так и ТРО-Ab-негативным женщинам с субклиническим гипотиреозом. У женщин с прегестационным гипотиреозом рекомендует-

ся прекоцепційне призначення левотироксину в дозі, забезпечуючій досягнення цільового рівня ТТГ не більше 2,5 мМЕ/л до настання вагітності. С настанням періоду гестації доза левотироксину, як правило, потребує корекції починаючи з 4–5-ї тижня вагітності для підтримання цільових рівнів ТТГ менше 2,5 мМЕ/л в першому триместрі вагітності і менше 3 мМЕ/л в другому і третьому триместрах. На початкових етапах контроль функції щитовидної залози необхідно здійснювати кожні 30–40 днів, в подальшому інтервал можна збільшити до 6 тижнів.

Маніфестація гіпотиреозу в період вагітності є абсолютним показанням до замісної терапії левотироксином, дозу якого необхідно скоректувати для швидкого досягнення і підтримання цільових рівнів ТТГ.

Таким чином, проблема дисфункції щитовидної залози в період вагітності залишається важливою проблемою сучасної медичної науки, яка, на жаль, і в даний час залишається краєугольним каменем як в акушерстві, так і в терапії, що вказує на необхідність проведення подальших досліджень в даному напрямку.

Список использованной литературы

1. Abalovich M. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline / Abalovich M, Amino N, Barbour LA. et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 2007. — 92 (8 Suppl). — P.1–47.
2. Abbassi-Ghanavati M. Pregnancy outcomes in women with thyroid peroxidase antibodies / Abbassi-Ghanavati M, Casey BM, Spong CY. et al. // *Obstet Gynecol.* — 2010. — 116(2). — 381–6. Pt 1.
3. Ain K.B. Reduced clearance rate of thyroxine-binding globulin (TBG) with increased sialylation: a mechanism for estrogen-induced elevation of serum TBG concentration / Ain KB, Mori Y, Refetoff S. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 1987. — 65(4). — P. 689–96.
4. Allan W.C. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening / Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, et al. // *J Med Screen.* 2000; 7(3):127–30.
5. Bagis T. Autoimmune thyroid disease in pregnancy and the postpartum period: relationship to spontaneous abortion. / Bagis T, Gokcel A, Saygili ES. // *Thyroid.* — 2001. — 11(11). — P. 1049–53.
6. Brown R.S. Minireview: developmental regulation of thyrotropin receptor gene expression in the fetal and newborn thyroid / Brown RS. // *Endocrinology.* 2004; 145(9): 4058–61.
7. Bussen S. Thyroid autoantibodies in euthyroid non-pregnant women with recurrent spontaneous abortions / Bussen S, Steck T. // *Hum Reprod.* — 1995. — 10(11). — P. 2938–40.
8. Casey B.M. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. / Casey BM, Dashe JS, Wells CE et al. // *Obstet Gynecol.* — 2005. — 105(2). — P.239–45.
9. De Carolis C. Anti-thyroid antibodies and antiphospholipid syndrome: evidence of reduced fecundity and of poor pregnancy outcome in recurrent spontaneous aborters / De Carolis C, Greco E, Guarino MD et al. // *Am J Reprod Immunol.* — 2004. — 52(4). — P. 263–6.
10. De Vivo A. Thyroid function in women found to have early pregnancy loss / De Vivo A, Mancuso A, Giacobbe A et al. // *Thyroid.* — 2010. — 20(6). — P. 633–7.
11. Fisher DA. Fetal thyroid function: diagnosis and management of fetal thyroid disorders. / Fisher DA. // *Clin Obstet Gynecol.* — 1997. — 40(1). — P. 16–31.
12. Glinoe D. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. / Glinoe D, de Nayer P, Bourdoux P et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 1990. — 71(2). — P. 276–87.
13. Glinoe D. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with asymptomatic autoimmune thyroid disorders / Glinoe D, Riahi M, Grun JP et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 1994. — 9(1). — P.197–204.
14. Glinoe D. Pregnancy in patients with mild thyroid abnormalities: maternal and neonatal repercussions. / Glinoe D, Soto MF, Bourdoux P et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 1991. — 73(2). — P. 421–7.
15. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology / Glinoe D. // *Endocr Rev.* — 1997. — 18(3). — P. 404–33.
16. Grun JP. The thyrotrophic role of human chorionic gonadotrophin (hCG) in the early stages of twin (versus single) pregnancies. / Grun JP, Meuris S, De Nayer P et al. // *Clin Endocrinol (Oxf).* — 1997. — 46(6). — P. 719–25.
17. Hollowell JG. T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). / Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 2002. — 87(2). — P. 489–99.
18. Iijima T. Effects of autoantibodies on the course of pregnancy and fetal growth / Iijima T, Tada H, Hidaka Y et al. // *Obstet Gynecol.* — 1997. — 90(3). — P. 364–9.
19. Klein RZ. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women / Klein RZ, Haddow JE, Faix JD et al. // *Clin Endocrinol (Oxf).* — 1991. — 35(1). — P.41–6.
20. Kuppens SM. Maternal thyroid function during gestation is related to breech presentation at term. / Kuppens SM, Kooistra L, Wijnen HA et al. // *Clin Endocrinol (Oxf).* — 2010. — 72. — P. 820–4.
21. Lee RH. Free T4 immunoassays are flawed during pregnancy. / Lee RH, Spencer CA, Mestman JH et al. // *Am J Obstet Gynecol.* — 2009. — 200(3). — 260. — e1-260.e6.
22. Leung AS. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. / Leung AS, Millar LK, Koonings PP et al. // *Obstet Gynecol.* — 1993. — 81(3). — P. 349–53.
23. Mandel SJ. Are detection and treatment of thyroid insufficiency in pregnancy feasible? / Mandel SJ, Spencer CA, Hollowell JG. // *Thyroid.* — 2005. — 15(1). — P.44–53.
24. Mannisto T. Early pregnancy reference intervals of thyroid hormone concentrations in a thyroid antibody-negative pregnant population. / Mannisto T, Surcel HM, Ruokonen A et al. // *Thyroid.* — 2011. — 21(3). — P. 291–8.
25. Marqusee E. Thyroiditis after pregnancy loss. / Marqusee E, Hill JA, Mandel SJ. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 1997. — 82(8). — P. 2455–7.
26. McClain MR. FaSTER Research Consortium. Sequential first- and second-trimester TSH, free thyroxine, and thyroid antibody measurements in women with known hypothyroidism: a FaSTER trial study / McClain MR, Lambert-Messerlian G, Haddow JE et al. // *Am J Obstet Gynecol.* — 2008. — 199(2). — 129. — e1-129.e6.

27. Negro R. Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications / Negro R, Formoso G, Mangieri T et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 2006. — 91(7). — P.2587—91.
28. Negro R. Increased pregnancy loss rate in thyroid antibody negative women with TSH levels between 2.5 and 5.0 in the first trimester of pregnancy / Negro R, Schwartz A, Gismondi R. et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* — 2010. — 95(9). — E44—8.
29. Panesar NS. Reference intervals for thyroid hormones in pregnant Chinese women. / Panesar NS, Li CY, Rogers MS. // *Ann Clin Biochem.* — 2001. — 38:329 —32. Pt 4.
30. Pearce EN. Thyroiditis. / Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. // *N Engl J Med.* — 2003. — 348(26). — P. 2646—55.
31. Pearce EN. Association of first-trimester thyroid function test values with thyroperoxidase antibody status, smoking, and multivitamin use / Pearce EN, Oken E, Gillman MW et al. // *Endocr Pract.* — 2008. — 14(1). — P.33—9.
32. Pittas, AG; Lee SL. Evaluation of thyroid function. In: Hall, JE.; Niemann, LK., editors. *Handbook of diagnostic endocrinology.* — Humana Press Inc; Totowa. — New Jersey. — 2003. — p. 112.
33. Prummel MF. Thyroid autoimmunity and miscarriage. / Prummel MF, Wiersinga WM. // *Eur J Endocrinol.* — 2004. — 150(6). — P.751—5.
34. Roti E. Placental inner ring iodothyronine deiodination: a mechanism for decreased passage of T4 and T3 from mother to fetus / Roti E, Fang SL, Emerson CH et al. // *Trans Assoc Am Physicians.* — 1981. — 94. — P. 183—9.
35. Spencer C. Thyroid reference ranges in pregnancy: studies on an iodine sufficient cohort / Spencer C, Lee R, Kazarosyan M et al. // *Thyroid.* — 2005. — 15 (Suppl. 1). — S16.
36. Stagnaro-Green A. American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum / Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E et al. // *Thyroid.* 2011. — 21(10). — P. 1081—125.
37. Stagnaro-Green A. The thyroid and pregnancy: a novel risk factor for very preterm delivery / Stagnaro-Green A, Chen X, Bogden JD et al. // *Thyroid.* — 2005. — 15(4). — P. 351—7.
38. Stagnaro-Green A. Detection of at-risk pregnancy by means of highly sensitive assays for thyroid autoantibodies / Stagnaro-Green A, Roman SH, Cobin RH et al. // *JAMA.* — 1990. — 264(11). — P. 1422—5.
39. Thangaratinam S. Association between thyroid autoantibodies and miscarriage and preterm birth: meta-analysis of evidence. / Thangaratinam S, Tan A, Knox E et al. // *BMJ.* — 2011. — 342. — d2616.
40. Van den Boogaard E. Significance of (sub)clinical thyroid dysfunction and thyroid autoimmunity before conception and in early pregnancy: a systematic review. / Van den Boogaard E, Vissenberg R, Land JA et al. // *Hum Reprod Update.* — 2011. — 17(5). — P.605—19.

Дисфункція щитоподібної залози і вагітність: точки дотику, механізми реалізації, тактика ведення

Доц. Железняков А.Ю., доктор мед наук Железнякова Н.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харківський національний медичний університет

У статті розглянуті зміни у фізіології щитоподібної залози, які відбуваються під час вагітності, показана значимість оцінки функціонального стану залози і визначення титрів антитиреоїдних антитіл в період гестації, а також описані потенційні акушерські ускладнення, асоційовані з материнським гіпотиреозом, висвітлена тактика ведення даної категорії вагітних жінок.

Ключові слова: гіпотиреоз, вагітність, антитиреоїдні антитіла, тактика ведення.

Thyroid dysfunction and pregnancy: common grounds, the mechanisms of realization, management tactics

PHD Zhelezniakov O.Yu., PHD Zhelezniakova N.M.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

This article discusses the changes in thyroid physiology that occur during pregnancy, the significance of thyroid function tests and thyroid antibody titers assessed during pregnancy, and the potential obstetric complications associated with maternal hypothyroidism. Also discussed the tactics of management of this category of pregnant women.

Key Words: hypothyroidism, pregnancy, thyroid antibodies, management tactics.

Контактна інформація: Железнякова Наталя Мерабівна,
професор кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету,
м. Харків, пр. Постишева, 2, м. т. 050 590 49 46, e-mail: nzm25@mail.ru.

Стаття надійшла до редакції 21.10.2014 р