

**ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ
І ПЛАН ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ
У ЖІНОК ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

*Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти
другого (магістерського) рівня за спеціальністю «Медицина»*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ
І ПЛАН ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ
У ЖІНОК ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти
другого (магістерського) рівня за спеціальністю «Медицина»

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 28.05.2026.

Харків
ХНМУ
2026

Діагностичний алгоритм і план ведення вагітності та пологів у жінок із патологією щитоподібної залози : метод. вказ. для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня за спец. «Медицина» / упоряд. І. М. Щербіна, Л. В. Потапова, Л. О. Нагута. Харків : ХНМУ, 2026. 20 с.

Упорядники І. М. Щербіна
 Л. В. Потапова
 Л. О. Нагута

Матеріальне та методичне забезпечення теми

Засоби навчання: банк тестових завдань, обладнання та інструментарій пологового блоку, мультимедійний проектор, фантоми і муляжі для відпрацювання прийомів обстеження та допомоги вагітним.

Обладнання: методичні вказівки для студентів VI курсу для підготовки до державної атестації.

Обґрунтування теми. У вагітних захворювання щитоподібної залози зустрічають у 1–3 %. Під час вагітності переважно розвивається дифузний токсичний зоб, гіпотиреоз та тиреоїдити різного генезу. Несприятливий вплив на розвиток плода може надавати не тільки тиреотоксикоз матері, але й відповідна терапія даних захворювань. До того ж при аналізі перебігу вагітності для плода та новонародженого при порушеннях функції щитоподібної залози необхідно враховувати і можливість негативної дії на плід речовин цієї групи.

Під час вагітності спостерігається посилення функції щитоподібної залози матері. Згідно із сучасними даними, підвищення функції щитоподібної залози відмічається з 16-го тижня вагітності і поступово прогресує аж до пологів. Протягом 2–3 тиж післяпологового періоду відбувається нормалізація діяльності щитоподібної залози матері.

Щитоподібна залоза плода починає функціонувати на початку вагітності. В 16 тиж внутрішньоутробного розвитку в ній вже находили ознаки функціональної діяльності. Діяльність щитоподібної залози плода регулюється як його тиреотропним гормоном гіпофіза, так і тироксином матері. На сьогодні довели, що як тироксин, так і трийодтиронін переходять через плаценту у більш пізні терміни вагітності (23–25 тиж), в той час як тиреотропний гормон у звичайних умовах не переходить від матері до плода. Перехід тиреоїдних гормонів через плаценту здійснюється не в результаті простої дифузії; плацента накопичує ці гормони і забезпечує суворо регульоване їх надходження до плода.

Тиреоїдні гормони матері необхідні не тільки для гормональної функції щитоподібної залози плода. Ці гормони є важливим фактором, який стимулює зростання та розвиток плода. Це пояснює нам, навіщо при надлишку чи дефіциті тиреоїдних гормонів у матері відповідно часто виникають не тільки порушення функції щитоподібної залози плода, але й інші відхилення в його розвитку.

При аналізі наслідків дисфункції щитоподібної залози матері для плода та новонародженого необхідно передусім враховувати форму патології, яка присутня в даному випадку. При спорадично виникаючому нетоксичному дифузному зобі вагітність та пологи, як наслідок, перебігають без суттєвих ускладнень, а розвиток плода та новонародженого не страждає.

Більш несприятливі наслідки для плода спостерігаються при ендемічному зобі. При цьому захворюванні часто відмічається підвищення частоти невиношування вагітності та народження дітей з ознаками гіпотрофії та функціональної незрілості. Найбільш часто ембріо- та фетопатії виникають при дифузному токсичному зобі (тиреотоксикозі), особливо у тих вагітних, які не отримували відповідної терапії. Частими ускладненнями вагітності при тиреотоксикозі є невиношування. Загроза переривання вагітності та передчасні пологи частіше зустрічаються при середньотяжкій формі захворювання. Частіше, ніж звичайно, виникають токсикози вагітних. Таким чином, несприятливі умови для розвитку плода при тиреотоксикозі матері бувають обумовлені не тільки основним захворюванням, але й ускладненням, яке приєдналося.

Порушення розвитку плода можуть також виникати як при тяжкій, так і при легкій формі захворювання. Найбільш часто відбуваються різні зміни зі сторони нервової системи і залоз внутрішньої секреції новонародженого. Патологія зі сторони нервової системи і щитоподібної залози має стійкий характер. Ці зміни вдається виявити у 35 % дітей, які були обстежені у віці 1–7 років. Ураження нервової системи пов'язано з порушеннями мієлінізації нервових волокон, що відбувається під впливом надлишкового вмісту в організмі плода тиреоїдних гормонів матері. Наряду з порушеннями зі сторони нервової системи та ендокринних органів при тиреотоксикозі матері можуть виникати й інші види фетопатій: зміни зі сторони серцево-судинної, кістково-м'язової, статевої та інших систем органів плода.

Ефективна профілактика та лікування порушень розвитку плода і новонародженого при порушенні функції щитоподібної залози у вагітних залежать від часу виявлення цього захворювання і від якості лікування тиреотоксикозу з урахуванням можливості виникнення фетопатій медикаментозного походження. Як показує практика, порушення розвитку плода і новонародженого відповідно спостерігаються при недостатньому лікуванні тиреотоксикозу до і під час вагітності. Тому жінки, які страждають токсичним зобом, потребують систематичного спостереження та відповідного лікування в ендокринолога ще до вагітності. Під час вагітності такі хворі потребують спостереження зі сторони акушера-гінеколога та ендокринолога.

У хворих на дифузний токсичний зоб середньотяжкої форми, в яких особливо часто виникають різні відхилення у розвитку ембріона і плода, виникає потреба досконало спостерігати за даною вагітністю. Відповідна частота ембріопатій при дифузному токсичному зобі робить необхідним досконале обстеження новонароджених. За необхідності таким дітям назначають відповідне лікування.

Мета заняття

Загальна – сформувати вміння самостійного вивчення клінічної картини, діагностики та тактики ведення вагітних та породіль при захворюваннях щитоподібної залози.

Конкретні цілі

Студент повинен знати:

1. Організацію спеціалізованої допомоги вагітним з екстрагенітальною патологією: спеціалізовані диспансери (кабінети), підліткові кабінети, дільничні педіатри, терапевти територіальних поліклінік, жіночі консультації, відділення ЕГП вагітних.

2. Перебіг та ведення вагітності і пологів у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.

3. Загальні принципи ведення вагітності у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.

4. Загальні принципи надання спеціалізованої допомоги вагітним із захворюваннями щитоподібної залози.

5. Особливості ведення I періоду пологів у роділь із захворюваннями щитоподібної залози.

6. Особливості ведення II періоду пологів у роділь із захворюваннями щитоподібної залози.

7. Особливості ведення III періоду пологів у роділь із захворюваннями щитоподібної залози.

8. Ведення післяпологового періоду у породіль із захворюваннями щитоподібної залози.

Студент повинен уміти:

1. Призначити і провести комплексне обстеження вагітних із захворюваннями щитоподібної залози.

2. Своєчасно виявляти протипоказання до виношування вагітності у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.

3. Передбачити відхилення перебігу вагітності та пологів у жінок із захворюваннями щитоподібної залози, їх вплив на стан вагітної, плода і новонародженого.

4. Деонтологічно пояснити вагітній із захворюваннями щитоподібної залози про необхідність своєчасного обстеження і регулярного спостереження в жіночій консультації, або в спеціалізованих закладах.

5. Деонтологічно та обґрунтовано переконати вагітну з важкими тромботичними ускладненнями у необхідності переривання вагітності за показаннями у будь-який термін вагітності.

Практичні навички:

1. Проводити диференційну діагностику.
2. Оцінювати результати комплексного обстеження вагітних із захворюваннями щитоподібної залози.
3. Розробляти план ведення вагітності у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.
4. Розробляти план ведення пологів та післяпологового періоду у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.
5. Оцінка показників лабораторних методів обстеження.
6. Ведення пологів у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.
7. Ведення післяпологового періоду у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.

Орієнтована карта роботи студентів:

- а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- б) вибір найбільш інформованих інструментальних досліджень, які підтверджують діагноз;
- в) визначення прогнозу перебігу пологів.

Перераховане студент оформляє письмово з відображенням кожного пункту.

Терміни госпіталізації вагітних із захворюваннями щитоподібної залози

Всіх жінок із захворюваннями щитоподібної залози необхідно протягом вагітності госпіталізувати у плановому порядку тричі.

I госпіталізація – до 12 тиж для уточнення діагнозу та вирішення питання можливості пролонгування вагітності.

II госпіталізація – в терміні 24–26 тиж.

III госпіталізація – в терміні 37–38 тиж для підготовки до пологів та вироблення тактики їх ведення.

Після обстеження встановлюються протипоказання до виношування вагітності.

Екстрена госпіталізація у відділення екстрагенітальної патології вагітних проводиться у разі погіршення стану здоров'я матері чи плода.

Під час третьої планової госпіталізації у відділення ЕГП проводиться додаткове обстеження та підготовка, індивідуально визначається час і метод розродження.

Методи розродження можуть бути наступними:

- через природні пологові шляхи;
- через природні пологові шляхи з виключенням II періоду пологів, тобто накладання акушерських щипців, або кесарів розтин.

План ведення пологів вирішується консилиумом лікарів за участю відповідального спеціаліста (терапевта, ендокринолога та ін.). При цьому враховується наявність не тільки екстрагенітальної, але й акушерської патології.

У післяпологовому періоді проводиться реабілітація матері з екстрагенітальною патологією за участю суміжних спеціалістів. Після пологів у разі лактації визначальним чинником у виборі препарату і його дози є здатність ліків проникати у грудне молоко і таким чином впливати на стан новонародженої дитини.

Функціональні зміни щитоподібної залози при вагітності

Щитоподібна залоза в нормальних умовах – єдине джерело тироксину (Т4), тоді як приблизно 80 % трийодтироніну (Т3) утворюється не в щитоподібній залозі, а шляхом дейодування Т4 в периферичних тканинах – м'язах, печінці, нирках і т. д. Плацента – додаткове місце перетворення вільного Т4 у вільний Т3.

Гормональна активність трийодтироніну приблизно у 20 разів вище, ніж тироксину. При фізіологічній концентрації гормонів ядерні рецептори більш ніж на 90 % зв'язані з Т3, тоді як Т4 присутній у комплексі з рецепторами в дуже невеликій кількості. Гормони щитоподібної залози в крові зв'язані з білками: Т4 на 60 % зв'язаний із тиреоїдзв'язуючим глобуліном, на 30 % – з преальбуміном, на 10 % – з альбуміном. У зв'язаній формі циркулює 99,97 % Т4 і 99,9 % Т3, незначні кількості Т4 і Т3 знаходяться у вільному вигляді, але саме вони мають безпосередньо біологічну активність та визначають статус щитоподібної залози шляхом зворотного зв'язку з гіпофізом. При підвищенні рівня гормонів щитоподібної залози знижується секреція ТТГ гіпофіза, у разі зниження їх рівня секреція ТТГ підвищується.

Помірне збільшення щитоподібної залози спостерігається у 30 % вагітних, при цьому концентрація ТТГ не змінюється. Незважаючи на гіпертрофію щитоподібної залози, тахікардію, ознаки збільшення основного обміну, що часто виникає при вагітності, функція щитоподібної залози в цілому залишається нормальною.

До фізіологічних змін функціонування щитоподібної залози під час вагітності належать:

1. Збільшення продукції тиреоїдзв'язуючого глобуліну в печінці.
2. Гіперстимуляція щитоподібної залози.
3. Посилення екскреції йоду з сечею і трансплацентарного переносу йоду.
4. Дейодування тиреоїдних гормонів у плаценті.

Зміни функції щитоподібної залози під час вагітності

Дослідження вільних фракцій гормонів щитоподібної залози протягом вагітності дає наступні результати: незначне підвищення вільних фракцій у 1-му триместрі вагітності, зниження чи зміни концентрації вільних тиреоїдних гормонів в 11-му та 111-му. Регулювання за принципом зворотного зв'язку підтримує рівень FT4 у нормальних фізіологічних межах, тому його зміни під

час вагітності – самі мінімальні, від нормальних чи трохи підвищених значеннях у 1-му триместрі до декілька знижених у 111-му триместрі. При фізіологічній вагітності функція щитоподібної залози може змінюватися від компенсованого гіпертиреозу в 1-му триместрі до компенсованого гіпотиреозу в 111-му триместрі, що необхідно враховувати при клінічних та лабораторних показниках.

Скринінг функції щитоподібної залози при вагітності:

1. Для скринінгу функції щитоподібної залози при вагітності необхідно визначення двох показників – FT4 і ТТГ – чутливими методами.
2. Визначення концентрації загального Т4 (Т3) і використання низько чутливих методів визначення ТТГ під час вагітності неінформативно.
3. Рівень ТТГ в першій половині вагітності в нормі знижений у 20–30 % жінок.
4. Рівень загальних Т4 і Т3 в нормі завжди підвищені у 1,5 рази.
5. Рівень FT4 в 1-му триместрі декілька підвищений.
6. На пізніх термінах вагітності в нормі часто визначається низько нормальний чи обмежено знижений рівень FT4 при нормальному рівні ТТГ.

Взаємодія тиреоїдної системи матері та плода

Гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система плода починає формуватися до кінця 1-го триместру вагітності. До 10–12-го тижня визначається ТТГ плода, до 14-го тижня він досягає концентрації, яка визначається при народженні. До 11–12-го тижня вагітності встановлюється механізм негативного зворотного зв'язку між ТТГ і FT4. Контроль за функцією щитоподібної залози плода здійснюється при участі трьох механізмів: прогресивного збільшення синтезу тиреотропін-рилізінг-гормону (ТРГ) гіпоталамуса, збільшення чутливості тиреоїдних клітин до ТТГ та збільшення чутливості гіпофіза до інгібуючої дії тиреоїдних гормонів. У своєму розвитку гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система плода проходить декілька етапів – від стану первинного гіпотиреозу (тиреоїдного) і третинного (гіпоталамічного) всередині вагітності до стану легкого третинного гіпотиреозу в 111-му триместрі і, нарешті, до стану функціональної зрілості перинатального періоду.

Гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система плода розвивається автономно, однак плацента виконує функцію селективного транспорту речовин, які визначають фетоматеринські взаємовідносини. Тироксин проходить через плаценту вже в 1-му триместрі і потрібен для розвитку плода, поки його власна щитоподібна залоза поки ще не функціонує. ТТГ не проходить через плацентарний бар'єр, як ТРГ. Слід враховувати, що трансплацентарно транспортуються антитиреоїдні антитіла, які можуть слугувати причиною струми та гіпотиреозу плода, і імуноглобуліни, які стимулюють щитоподібну залозу, з можливим розвитком гіпертиреозу плода та новонародженого.

Термін «струма» (зоб) в цілому визначає збільшення щитоподібної залози поза залежністю від причини (виняток – злоякісні новоутворення) та функціональний стан цього органа.

Нетоксичний зоб класифікується на ендемічний (частота 10 %), спорадичний (або «простий») і сімейний зоб. Найбільш поширена причина ендемічного зоба – недостатність йоду в деяких регіонах. У більшості випадків ендемічний зоб безсимптомний, еутиреоїдний і не впливає на репродуктивну функцію. Під час вагітності величина струми зазвичай збільшується, в тяжких випадках можливе зниження концентрації тиреоїдних гормонів і підвищення рівня ТТГ. Випадки спорадичного зоба відмічаються в неендемічних регіонах, їх частота у жінок у 7–8 разів вище, ніж у чоловіків. Етіологія простого зоба невідома, можливо, він – наслідок індивідуальної гіперчутливості до мінімальної дії зобогенних факторів. У деяких пацієнтів зі спорадичним зобом виявляється біохімічний дефект синтезу тиреоїдних гормонів. Клінічна картина при простій струмі різна, переважно еутиреоїдна, однак можливі прояви симптомів гіпотиреозу чи тиреотоксикозу, які потребують відповідної корекції.

Формування зоба раніше пояснювали підвищенням чутливості щитоподібної залози до впливу ТТГ в умовах йодного дефіциту, однак препарати йоду виявились більш ефективні в стабілізації щитоподібної залози, ніж L-тироксин. За сучасним уявленням, підвищення продукції ТТГ чи підвищення до нього чутливості тироцитів має лише другорядне значення у патогенезі йододефіцитного зоба. Головна роль у патогенезі належить аутокринним змістовим факторам, які в умовах зниження вмісту йоду в щитоподібній залозі виявляють сильний стимулюючий вплив на тироцити.

Дифузний еутиреоїдний зоб (збільшення об'єму щитоподібної залози) без порушення функції не виявляє тривоги, однак у подальшому йододефіцитна патологія щитоподібної залози може прогресувати. Залежно від вираженості йодного дефіциту дифузний зоб може формуватися у 10–80 % всього населення. Терапія етіотропна, при дифузному еутиреоїдному зобі показано застосування йодиду калію в дозі 200 мкг на день, що приводить до зменшення об'єму щитоподібної залози.

Гіпертиреоз

Клінічні ознаки гіпертиреозу схожі з клінічними проявами, що часто має місце при вагітності (емоційна лабільність, тахікардія, збільшення апетиту, роздратованість), ЕКГ – ознаки тироксичної дистрофії міокарда, що суттєво утрудняє діагностику. В другій половині вагітності стан покращується внаслідок підвищення концентрації гормонозв'язуючих білків крові. При тяжкій формі тиреотоксикозу у терміні вагітності 28–30 тиж розвивається серцево-судинна недостатність, визначається тахікардія до 120–140 ударів на 1 хв, миготлива

аритмія. Частота клінічно вираженого гіпертиреозу при вагітності складає в середньому 0,2 %. 95 % випадків обумовлені дифузним токсичним зобом (базедова хвороба).

Базедова хвороба – аутоімунне захворювання, при якому утворюються стимулюючі щитоподібну залозу антитіла. В цілому ступінь вираженості тиреотоксикозу при вагітності зменшується внаслідок зниження кількості тиреостимулюючих антитіл, що пов'язано з імуносупресією вагітності.

Клінічна картина дифузного токсичного зоба

Легкий перебіг:

- підвищене нервово збудження;
- пітливість;
- тахікардія до 100 ударів на хвилину;
- втрата маси тіла до 15 %.

Середній ступінь тяжкості:

- тахікардія до 120 ударів на хвилину;
- схуднення з втратою ваги більш ніж 20 % маси тіла;
- гіпергідроз;
- підвищення систолічного і зниження діастолічного тиску;
- зниження працездатності.

Тяжкий ступінь:

- схуднення до 50 % (кахексія);
- частота пульсу до 140 ударів на хвилину, миготлива аритмія;
- зміни зі сторони печінки;
- зниження функції кори наднирників;
- непрацездатність.

За наявності ознак тиреотоксикозу показана терапія антитиреоїдними препаратами або β -адреноблокаторами з моніторингом FT4 і ТТГ (FT4 на верхній межі фізіологічних значень, ТТГ в межах норми) з призначенням мінімальної ефективної дози. Другою поширеною причиною гіпертиреозу є латентний тиреоїдит, який є варіантом клінічного перебігу тиреоїдиту Хашимото. Його частота в післяпологовому періоді складає 5 %, що клінічно проявляється симптомами гіпертиреозу протягом декількох тижнів або місяців із наступними симптомами гіпотиреозу.

Гіпотиреоз

Зниження функції щитоподібної залози зустрічається доволі часто у жінок дітородного віку. Поширеність гіпотиреозу серед вагітних жінок складає приблизно 2 %. За відсутності замісної терапії гіпотиреоз призводить до збільшення частоти невиношування вагітності, мертвонароджень та ВВР плода. Частота невиношування вагітності при гіпотиреозі складає 35–50 %.

Етіологія гіпотиреозу

Первинний:

- ідеопатичний аутоімунний зоб;
- тиреоїдит Хашимото;
- стан після хірургічного або радіолікування базедової хвороби;
- зовнішнє радіоактивне опромінення;
- вроджена відсутність щитоподібної залози;
- вроджене порушення синтезу тироксину;
- виражений дефіцит йоду;
- застосування антитиреоїдних препаратів.

Вторинний:

- пухлини гіпофіза або гіпоталамуса;
- крововиливи або інфаркти гіпофіза;
- гіпоталамічна недостатність ТРГ;
- гіпофізарно-гіпоталамічні інфільтративні захворювання (саркоїдоз, гемохроматоз та ін.).

Субклінічний гіпотиреоз – це ізольоване підвищення рівня ТТГ при нормальному рівні вільного тироксину (FT4), маніфестний гіпотиреоз – підвищення рівня ТТГ і зниження рівня FT4.

Ускладнення некомпенсованого гіпотиреозу під час вагітності відображені у таблиці.

Ускладнення некомпенсованого гіпотиреозу під час вагітності

Ускладнення	Маніфестний гіпотиреоз, %	Субклінічний гіпотиреоз, %
Гіпертензія, прееклампсія	22	15
Відшарування плаценти	5	0
СЗРП	16,6	8,7
Внутрішньоутробна загибель	6,6	1,7
Вади розвитку	3,3	0
Післяпологова кровотеча	6,6	3,5

Гіпотиреоз – це клінічний синдром із різними етіологічними факторами, який виникає як наслідок захворювань щитоподібної залози (первинний гіпотиреоз), так і внаслідок захворювань гіпофіза або гіпоталамуса зі зниженням синтезу ТТГ (вторинний гіпотиреоз). Випадки вторинного гіпотиреозу практично ніколи не поєднуються з вагітністю. Найбільш частими причинами клінічного гіпотиреозу при вагітності є ідіоматичний аутоімунний зоб і тиреоїдит Хашимото.

При гіпотиреозі показана замісна терапія тиреоїдними гормонами. Для контролю за лікуванням рекомендований моніторинг FT4 і ТТГ кожні 8–10 тиж (з 8-го тижня вагітності). Моніторинг потрібен для визначення адекватної дози тироксину, оскільки потреба в Т4 під час вагітності збільшується на 50–100 %, доза тироксину при цьому може сягати 200–300 мкг на добу. З появою нового

покоління чутливих методик визначення ТТГ середня доза L-тироксину при замісній терапії зменшилась до 100–150 мкг на добу, що дозволяє підтримувати рівень ТТГ в межах 1–2 мЕ/л. Пацієнтам із гіпотиреозом після резекції щитоподібної залози є потреба у більш високих дозах Т4, ніж, наприклад, при тиреоїдиті Хашимото, оскільки в останньому випадку синтезується деяка кількість ендogenous тироксину. Ознаками транзиторного (5 % популяції) субклінічного гестаційного гіпотиреозу є підвищення ТТГ в сироватці крові в 1-му триместрі при нормальному або зниженому Т4 з наступним повертанням цих показників до нормальних значень приблизно до 17-го тижня вагітності; відсутність суб'єктивних скарг; відсутність захворювань щитоподібної залози; незначне збільшення щитоподібної залози; підвищення рівня антитіл до тиреоїдної пероксидази; нормальна концентрація ХГ в сироватці крові. Причина транзиторного раннього гестаційного гіпотиреозу на сьогодні лишається невідомою, можливо, він пов'язаний з імунними змінами під час вагітності, які впливають на перебіг латентного аутоімунного тиреоїдиту.

Тиреоїдна патологія та невиношування

У 31 % жінок зі звичним невиношуванням є антитиреоїдні антитіла, а частота передчасних пологів у жінок із безсимптомними аутоімунними тиреоїдними порушеннями складає 16 %. Можливо, що більш висока частота невиношування у жінок із тиреоїдними аутоімунними порушеннями – передусім наслідок активації аутоімунітету, а не наслідок порушення функції щитоподібної залози. Однак у вагітних з антитиреоїдними антитілами часто знижений функціональний тиреоїдний резерв, що проявляється розвитком субклінічного гіпотиреозу протягом вагітності у 42 % жінок з аутоімунними порушеннями, при цьому на ранніх термінах функція щитоподібної залози не порушена. В цьому випадку гіпотиреоз – наслідок зниження властивості щитоподібної залози пристосовуватися до змін тиреоїдного обміну, який пов'язаний із вагітністю.

Розвиток субклінічного гіпотиреозу можливо прогнозувати за рівнем ТТГ у 1-му триместрі. Цей показник – маркер, що дозволяє виявити жінок групи високого ризику невиношування вагітності з наступними проведеннями моніторингу функції щитоподібної залози протягом вагітності та застосування тироксину в окремих випадках.

У жінок зі звичним невиношуванням частота органоспецифічних антитиреоїдних антитіл вище, ніж органоспецифічних антитіл (до фосфоліпідів, нуклеотидам і гістонам). Скринінг на наявність тиреоїдних антитіл (антитиреоглобулінових і АТ-ТПО) потрібно проводити в 1-му триместрі вагітності, оскільки протягом вагітності їх рівень знижується на 50 %. В останній час пропонується використання тиреоїдзв'язуючого глобуліну як прогностичного фактора перебігу

вагітності при невиношуванні. Зміна рівня тиреоїдзв'язуючого глобуліну може бути пов'язана із самовільним перериванням вагітності, оскільки воно відображає функцію плаценти (синтез естрогенів). Діагностична чутливість визначення тиреоїдзв'язуючого глобуліну в групі високого ризику з невиношування складає 80 %.

Скринінг гіпотиреозу та аутоімунного тиреоїдиту

Основною причиною спонтанного гіпотиреозу є аутоімунний тиреоїдит. Для постановки діагнозу аутоімунного тиреоїдиту необхідні наступні ознаки:

- первинний гіпотиреоз;
- наявність антитіл до тканини щитоподібної залози і УЗ-ознаки аутоімунної патології.

Поширеність цього процесу складає 10–20 %. Однак не всі підвищення рівня антитіл свідчать про аутоімунний тиреоїдит і розвиток гіпотиреозу.

Діагностичні критерії, при виявленні яких у вагітної жінки потребують обговорення питання про замісну терапію L-тироксином, наступні:

1. Підвищення рівня АТ-ТПО.
2. Збільшення рівня ТТГ на ранніх термінах вагітності більш ніж 2 мЕ/л.
3. Збільшення об'єму щитоподібної залози більш ніж 18 мм за даними УЗД.

У разі виявленні підвищеного рівня АТ-ТПО без інших ознак аутоімунного тиреоїдиту необхідна динамічна оцінка функції щитоподібної залози під час вагітності (в кожному триместрі). Специфічні клінічні симптоми частіше всього відсутні і при гіпотиреозі, навіть маніфестному, не кажучи про субклінічний.

Проведення скринінгу порушень щитоподібної залози у всіх жінок на ранніх термінах вагітності, беручи до уваги високу поширеність носія АТ-ТПО і гіпотиреозу в популяції, а також внаслідок наступних причин:

1. Гіпотиреоз і аутоімунні тиреопатії достатньо часто зустрічаються у молодих жінок.
2. Субклінічний, а часто і маніфестний гіпотиреоз не має специфічних клінічних проявів.
3. Підвищений ризик акушерських ускладнень при некомпенсованому гіпотиреозі.
4. Підвищений ризик самовільного переривання вагітності у жінок, які мають високий рівень АТ-ТПО.
5. Підвищений ризик прогресування гіпотиреозу під час вагітності у жінок-носіїв АТ-ТПО.
6. Підвищений ризик розвитку післяпологових тиреопатій у жінок-носіїв АТ-ТПО.

Скринінг базується на визначенні рівня ТТГ і АТ-ТПО на ранніх термінах вагітності. Визначення цих показників рекомендується проводити якомога

раніше, до 12 тиж вагітності. Якщо рівень ТТГ перевищує 4 мЕ/л незалежно від наявності або відсутності антитіл, у пацієнтки з великою імовірністю є гіпотиреоз. Цим жінкам показана терапія L-тироксина протягом усієї вагітності. Якщо рівень ТТГ складає менш ніж 2 мЕ/л, призначення L-тироксину не показано, але рівень ТТГ потрібно контролювати в кожному триместрі вагітності. Щодо жінок, які мають АТ-ТПО і рівень ТТГ у нормальних межах, але який складає 2–4 мЕ/л, необхідно розглядати питання про призначення превентивної терапії L-тироксина.

Тиреоїдна патологія і гестози

Збільшення частоти гестозів у жінок із тиреоїдними порушеннями не має задовільного пояснення. У вагітних із гестозом часто відмічається біохімічний гіпотиреоз, однак у більшості випадків зниження FT4 зі значним підвищенням ТТГ дозволило думати про наявність істинного гіпотиреозу в цих жінок. Повідомлялось про «гестозоподібний» синдром (preeclamptic-like syndrome) у вагітних із гіпотиреозом, оскільки гіпотиреоз може клінічно проявлятися симптомами, які схожі із симптомами гестозу. Так, гіпотиреоз є установленною причиною зворотної гіпертензії у невагітних; порушення функції щитоподібної залози може об'єднуватися з протеїнурією. Крім того, протеїнурія може призводити до збільшення екскреції тироксину і тиреоїдзв'язуючих білків, що погіршує перебіг гіпотиреозу. У вагітних із діагностованим гіпотиреозом лікування «гестозоподібного» синдрому потрібно починати з досягнення еутиреоїдного стану, що при вираженій протеїнурії може потребувати збільшення дози тироксину, а за відсутності вказівок на патологію щитоподібної залози у вагітних із тяжкою формою гестозу показано дослідження тиреоїдної функції з наступною її корекцією. Є дані, які вказують на зниження T3 у вагітних із гестозом (low T3-syndrome – синдром низького T3), при якому інгібується процес перетворення T4 в T3, що біохімічно проявляється зниженням T3 і FT3 при нормальних значеннях T4 і FT4, а клінічно може проявлятися симптомами гіпотиреозу, оскільки біологічна активність T3 більш висока.

Принципи замісної терапії гіпотиреозу під час вагітності

Сучасні концепції лікування багатьох захворювань щитоподібної залози, які зустрічаються в репродуктивному віці (базедова хвороба, рак щитоподібної залози), мають на увазі видалення всієї щитоподібної залози і подальше лікування замісною терапією – L-тироксинам. Основні принципи замісної терапії гіпотиреозу під час вагітності призводять до наступного:

1. Компенсований гіпотиреоз не є протипоказанням для планування вагітності.
2. Під час вагітності відбувається збільшення потреби в T4, є потреба у збільшенні дози L-тироксину (вихідна доза приблизно 1,6–1,8 мкг/кг, що складає 100 мкг).

3. Одразу після настання вагітності у жінок із компенсованим гіпотиреозом дозу L-тироксину збільшують на 50 мкг.
4. Контроль рівня ТТГ і FT4 проводять кожні 8–10 тиж.
5. Адекватній замісній терапії відповідає підтримка низько-нормального (менше 2 мЕ/л) рівня ТТГ і високо-нормального рівня FT4.
6. При гіпотиреозі, який вперше виявлений під час вагітності, жінці одразу призначається повна замісна доза L-тироксину (2,3 мкг/кг ваги) без її поступового збільшення, як прийнято при лікуванні гіпотиреозу поза вагітністю.
7. Підхід до лікування маніфестного і субклінічного гіпотиреозу під час вагітності не відрізняється.
8. Після пологів доза L-тироксину знижується до звичайної замісної (1,6–1,8 мкг/кг). Застосовується вранці за 30 хв до сніданку.

Завдання для самостійної роботи

1. Які захворювання щитоподібної залози найчастіше зустрічаються у вагітних?
2. Що потрібно враховувати, вирішуючи питання про допустимість вагітності у хворих із захворюваннями щитоподібної залози?
3. Назвіть протипоказання до збереження вагітності у разі захворювання щитоподібної залози.
4. Назвіть особливості перебігу вагітності і пологів у хворих із захворюваннями щитоподібної залози та протипоказання до продовження вагітності у цьому випадку.
5. Вагітність і пологи у жінок, що перенесли операцію на щитоподібній залозі.
6. Дайте характеристику аутоімунному тиреоїдиту. Укажіть ускладнення перебігу вагітності.
7. Що входить до скринінгу гіпотиреозу та аутоімунного тиреоїдиту?
8. Назвіть протипоказання до виношування вагітності у хворих із захворюваннями щитоподібної залози.
9. Назвіть особливості перебігу вагітності у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.
10. Що відноситься до ускладнень некомпенсованого гіпотиреозу під час вагітності?
11. Розкажіть про вибір методу розродження у жінок із захворюваннями щитоподібної залози:
 - а) самостійне розродження природними пологовими шляхами;
 - б) скорочення потужного періоду шляхом операції накладання акушерських щипців;
 - в) розродження шляхом кесаревого розтину.
12. Назвіть протипоказання до збереження вагітності у жінок із захворюваннями щитоподібної залози.

Завдання та уміння, які необхідно виконати:

1. Зібрати анамнез, провести загальне та спеціальне акушерське обстеження вагітної із захворюваннями щитоподібної залози.
2. На підставі отриманих даних та аналізу результатів лабораторного або іншого обстеження встановити попередній діагноз.
3. Призначити додаткові методи обстеження вагітних із захворюваннями щитоподібної залози.
4. Виявляти протипоказання до виношування вагітності у жінок із захворюваннями щитоподібної залози (за даними історій вагітності за відсутності вагітних із тяжкою патологією).
5. Прогнозувати відхилення перебігу вагітності та пологів у жінок із захворюваннями щитоподібної залози, їх вплив на стан вагітної, плода і новонародженого.
6. Скласти план ведення вагітності в умовах жіночої консультації.
7. Скласти план ведення пологів у вагітних із захворюваннями щитоподібної залози.
8. Провести співбесіду з вагітною з метою пояснення необхідності своєчасного обстеження і регулярного нагляду в жіночій консультації, або в спеціалізованих закладах.

Завдання для визначення кінцевого рівня знань

1. Повторновагітна К., 34 років, звернулась зі скаргами на безпричинний кашель, відчуття здавлювання у ділянці ший справа. При обстеженні у ділянці правої долі щитоподібної залози визначається вузол щільно-еластичної консистенції в діаметрі до 3 см. Лімфовузли не збільшені.

А. Ваш попередній діагноз.

В. Визначте план обстеження вагітної.

С. Назвіть загальноприйняті етапи морфологічного дослідження залози.

Відповідь:

А. Вузловий зоб.

В. Загальноклінічний аналіз крові, сечі, глюкоза крові, білірубін, загальний білок, сечовина, креатинін, ЕКГ, рівень гормонів щитоподібної залози. Консультація ЛОР-лікаря.

С. Тонкоголкова аспіраційна біопсія, термінове гістологічне дослідження.

2. У першовагітної 29 років при взятті на облік із приводу вагітності при обстеженні у жіночій консультації визначили збільшення щитоподібної залози 1-го ступеня згідно з класифікацією. Зроблено УЗД, при якому виявлені зміни, характерні для аутоімунного тиреоїдиту Хашимото (залоза збільшена з чергуванням ділянок зниженої, середньої та підвищеної ехогенності), а також на його фоні вузол у лівій долі залози діаметром до 8 мм. Із анамнезу відомо, що по материнській лінії були онкологічні захворювання.

А. Ваш попередній діагноз.

В. Які дослідження необхідно зробити та які очікувані результати?

С. Яка лікувальна тактика, якщо через 7 міс при УЗД вузол у лівій долі збільшився вдвічі?

Відповідь:

А. Хронічний аутоімунний тиреоїдит Хашимото.

В. Клінічний аналіз крові – дещо збільшене ШОЕ; визначити рівень тиреотропних гормонів ТЗ, Т4 – зниження показників; визначити рівень ТТГ – збільшення показників, оглядова рентгенографія грудної клітини після пологів – норма.

С. Призначення тиреоїдних гормонів із метою усунення ознак гіпотиреозу, знизити рівень ТТГ та зменшити його зобогенний вплив на залозу. Після пологів показана операція з терміновим морфологічним дослідженням під час операції та заключним гістологічним дослідженням.

3. Вагітна Н., 39 років, помітила збільшення шиї місяць по тому. З'явилася задишка. Об'єктивно: задовільної статури, пульс 76 уд./хв, ритмічний. Щитоподібна залоза визначається на око та при пальпації в обох долях – утворення щільної консистенції з гладкою поверхнею, яке змінює форму шиї.

А. Ваш попередній діагноз.

В. З якими захворюваннями треба диференціювати?

С. Приведіть класифікацію зоба за функціональним станом щитоподібної залози.

Д. Які лабораторні, інструментальні дослідження потрібно зробити та які очікувані результати?

Е. Тактика лікування та рекомендації.

Відповідь:

А. Ендемічний дифузно-вузловий зоб II ст.

В. Диференціювати з раком та з кістою щитоподібної залози.

С. Класифікація: гіпертиреоїдний, еутиреоїдний, гіпотиреоїдний.

Д. Загальний аналіз крові, сечі – без патології, аналіз крові на цукор – норма, коагулограма – норма, ЕКГ – норма, ларингоскопія – норма.

Е. Показане оперативне лікування після пологів – резекція залози, оскільки є ознаки здавлювання ший. Спостереження в ендокринолога. Визначити рівень гормонів щитоподібної залози, за наявності гіпотиреозу застосування гормональної терапії.

4. Повторно вагітна 25 років перенесла тяжку форму ГРЗ. У періоді виліковування з'явилося відчуття стиснення у ділянці ший праворуч. З'явилися болі при ковтанні. Пальпується збільшена права доля щитоподібної залози, щільна, різко болюча.

А. Яке захворювання можна підозрювати?

В. З якими захворюваннями необхідно провести диференційну діагностику?

С. Які дослідження необхідно зробити?

Д. Лікувальна тактика.

Відповідь:

А. Гострий тиреоїдит.

В. Диференціювати з первинно виявленими хронічними тиреоїдитами (лімфоїдний тиреоїдит Хашимото, фіброзний тиреоїдит).

С. Клінічний аналіз крові, сечі, УЗД.

Д. Лікування – антибактеріальна терапія, десенсибілізуюча терапія, загальнозміцнююча терапія.

5. Першовагітна С., 32 років, протягом 2 років страждає тиреотоксичним дифузним зобом. Щитоподібна залоза значно збільшена, є симптоми здавлювання органів ший. Вагітна плаксива, подразнювальна. Відмічає втрату ваги (6 кг за останні 6 міс), пульс 132 уд./хв.

А. Тактика лікування пацієнтки.

В. Показання до оперативного лікування.

С. Протипоказання до операції.

Відповідь:

А. Стаціонарне лікування. Субтотальна субфасціальна резекція щитоподібної залози.

В. Показання – наявність симптомів здавлювання ший, неефективність консервативної терапії, непереносимість тиреостатичних препаратів.

С. Протипоказання – наявність незворотних змін зі сторони нирок, печінки, серцево-судинної системи, які не вдається усунути під час лікування.



РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Акушерство і гінекологія : у 2 кн. : підручник. Кн. 1. Акушерство / В. І. Грищенко, М. О. Щербина, Б. М. Венцківський та ін. ; за ред. В. І. Грищенка, М. О. Щербини. 3-є вид., випр. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 424 с.

Допоміжна:

1. Медведь В. І. Екстрагенітальна патологія вагітних. Про головне : лекції для лікарів. Київ : ТОВ «Гідромакс», 2011.

2. Наказ МОЗ України № 676 від 31.12.2004 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги».

ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ І ПЛАН ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ У ЖІНОК ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

**Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти
другого (магістерського) рівня за спеціальністю «Медицина»**

Упорядники Щербіна Ірина Миколаївна
 Потапова Лілія Вікторівна
 Нагута Людмила Олександрівна

Відповідальний за випуск Л. В. Потапова



Редактор, коректор Н. І. Дубська
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 2,5. Зам. № 26-36.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.