

АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

УДК 618.2:618.36-06:616.441-07:616.15-07

©О.С. Паснок

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

СТРУКТУРА ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ СЕРЕД ВАГІТНИХ ЖІНОК ЗА УМОВ ЛЕГКОГО ЙОДНОГО ДЕФІЦИТУ

СТРУКТУРА ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ СЕРЕД ВАГІТНИХ ЖІНОК ЗА УМОВ ЛЕГКОГО ЙОДНОГО ДЕФІЦИТУ – З метою вивчення поширеності тиреоїдної патології серед вагітних жінок, що проживають за умов легкого йодного дефіциту, обстежено 255 жінок (середній вік $(26,8 \pm 5,2)$ років), які зверталися в жіночі консультації м. Львова (регіон легкого йодного дефіциту) за період з 2005 по 2007 рр. Захворюваність на гіпотиреоз в обстеженій групі становила 2,35 %. Поширеність дифузного нетоксичного зоба серед вагітних досягала 23,9 %, вузлового нетоксичного зоба – 1,6 %. Встановлено, що вагітність за умов легкого йодного дефіциту супроводжується підвищеним ризиком формування та прогресування зоба в жінок, а також ризиком розвитку відносної гестаційної гіпотироксинемії. Отримані результати свідчать, що несприятливим змінам тиреоїдного статусу під час вагітності за умов легкого йодного дефіциту можна запобігти шляхом здійснення індивідуальної йодної профілактики, щоденно приймаючи 200 мкг йодиду калію. Виявлено, що вагітність навіть за умов легкого йодного дефіциту не супроводжується істотним ризиком збільшення розміру вузлового нетоксичного колоїдного проліферуючого зоба, при якому відсутня загроза виникнення гестаційної гіпотироксинемії.

СТРУКТУРА ПАТОЛОГІЇ ЩИТОВИДНОЇ ЖЕЛЕЗЫ СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ ЛЕГКОГО ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА – С целью изучения распространенности тиреоидной патологии среди беременных женщин, проживающих в условиях легкого йодного дефицита, обследовано 255 женщин (средний возраст $(26,8 \pm 5,2)$ лет), которые обращались в женские консультации г. Львова (регион легкого йодного дефицита) в период с 2005 по 2007 г. Заболеваемость гипотиреозом в обследованной группе составляла 2,35 %. Распространенность диффузного нетоксического зоба среди беременных достигала 23,9 %, узлового нетоксического зоба – 1,6 %. Установлено, что беременность в условиях легкого йодного дефицита сопровождается повышенным риском формирования и прогресса зоба у женщин, а также риском развития относительной гестационной гипотироксинемии.

Полученные результаты свидетельствуют, что неблагоприятные изменения тиреоидного статуса во время беременности в условиях легкого йодного дефицита можно предотвратить путем осуществления индивидуальной йодной профилактики, ежедневно принимая 200 мкг йодида калия. Выведено, что беременность даже в условиях легкого йодного дефицита не сопровождается существенным риском увеличения размера узлового нетоксического коллоидного пролиферующего зоба, при котором отсутствует угроза возникновения гестационной гипотироксинемии.

STRUCTURE OF THYROID PATHOLOGY IN PREGNANT WOMEN IN CONDITIONS OF IODINE DEFICIENCY – The prevalence of thyroid pathology during pregnancy in the conditions of light iodine deficiency in 255 women (aged $26,8 \pm 5,2$ years) was studied in a period from 2005 to 2007. The incidence of hypothyroidism was 2,35 % and prevalence of diffuse nontoxic goiter was 23,9 %, nodule nontoxic goiter was 1,6 %. Pregnancy in the conditions of light iodine deficiency is accompanied by the promoted risk of forming and progress of goiter for women, and also by the risk of development of relative hypothyroxinemia during pregnancy.

The results testify that unfavorable changes of thyroid status during pregnancy in the conditions of light iodine deficiency it is possible to prevent by realization of individual iodine prophylaxis, daily accepting 200 mcg iodide of potassium. It is exposed, that pregnancy even in the conditions of light iodine deficiency is not accompanied by the substantial risk of increase of size of nodule nontoxic colloid proliferate goiter which the threat of origin of hypothyroxinemia absents at.

Ключові слова: щитоподібна залоза, патологія, вагітність, йодний дефіцит.

Ключевые слова: щитовидная железа, патология, беременность, йодный дефицит.

Key words: thyroid pathology, pregnancy, iodine deficiency.

ВСТУП Вивчення особливостей функціонування щитоподібної залози (ЩЗ) під час вагітності за умов норми і патології належить до пріоритетних напрямків розвитку тиреоїдології [1]. Встановлено, що протягом вагітності відбуваються зміни функціонального стану ЩЗ [2]. Вагітність належить до потужних чинників, які стимулюють ЩЗ, що за певних умов може набувати патологічного значення. Для нормального розвитку плода, насамперед на ранніх етапах ембріогенезу, необхідний нормальний рівень тиреоїдних гормонів. Численні дослідження підтверджують вплив тиреоїдної патології на репродуктивне здоров'я, особливо за умов йодної недостатності в довкіллі [3, 4]. Вивчення патології ЩЗ під час вагітності пов'язане з певними об'єктивними труднощами, які відображають сучасний рівень уявлень з цієї проблеми. Зокрема зміни метаболізму тиреоїдних гормонів та йоду впродовж вагітності, динамічна взаємодія гіпофізарно-тиреоїдних систем матері і плода призводять до того, що принципи діагностики та лікування захворювань ЩЗ у вагітних істотно відрізняються від традиційних. Додаткові труднощі вносить той факт, що проблема нормативів рівнів тиреотропного гормону (ТТГ) і тиреоїдних гормонів, які, теоретично, повинні відрізнятися на різних строках вагітності, залишаються предметом дискусій [5].

Метою дослідження було вивчення поширеності тиреоїдної патології серед вагітних жінок, що проживають за умов легкого йодного дефіциту.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під спостереженням перебувало 255 жінок (середній вік становив $(26,8 \pm 5,2)$ років), які зверталися в жіночі консультації м. Львова (регіон легкого йодного дефіциту [6]) за період з 2005 по 2007 рр. для взяття на облік в акушера-гінеколога з приводу вагітності. Жінки, які до настання вагітності спостерігалися в ендокринологах з приводу патології ЩЗ чи інших ендокринних залоз, у дослідження не

включалися. Отже, ми сформували репрезентативну, без зміщень за будь-яким показником, вибірку вагітних жінок.

Визначення рівнів ТТГ (норма від 0,4 до 4,0 мМО/л), вільного vT_4 (норма від 11,5 до 23,2 пмоль/л), антитіл до тиреоїдної пероксидази (ТПО) (норма <35 МО/мл) здійснювали за радіоімунологічним методом з використанням стандартних наборів виробництва фірми "Immunotech" (Чехія).

УЗД ЩЗ здійснювали за допомогою апарата "Logiq-100" з використанням лінійного датчика 7,5 мГц. Збільшеним вважали об'єм ЩЗ, що перевищував 18 см³, розрахований за формулою J. Brunn (1981). Тонкогочасту аспіраційну біопсію (ТАБ) проводили при виявленні вузлових утворів, доступних при пальпації і/або понад 1 см в діаметрі за даними УЗД, з подальшим цитологічним дослідженням.

Статистичний аналіз даних здійснювали за допомогою пакетів STATISTICA 6.0 (Stat-Soft, 2001) і програми BIOSTATISTICA 4.03 (S.A. Glantz, McGraw Hill, 1998). Використовували критерій Манна-Уїтні (показник T) для порівняння незалежних вибірок, тест Уїлкоксона (показник W) для порівняння зв'язаних вибірок, а також розрахунок коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r_s). Для оцінки значимості відмінностей між вибірками з розподілом, що наближується до нормального, за тестом Шапіро-Уїлка (показник SW), використовували критерій Стьюдента (показник t) і розрахунок 95 % довірчого інтервалу для різниці середніх (CI 95 %). Для порівняння відносних показників використовували критерій χ^2 (хі-квадрат). Розрахунок співвідношення шансів (odds ratio) проводили за загальноприйнятною формулою [7]. Дані у тексті і в таблицях наведені у вигляді Me [25, 75] (Me – медіана; 25 і 75 – перший і третій квартилі) або M±SD (де M – середньоарифметичне, SD – середньоквадратичне відхилення). Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез вважали за 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У процесі дослідження нами не було діагностовано жодного випадку первинного тиреотоксикозу (дифузного токсичного зоба). Усіх вагітних з цією патологією, які перебували під спостереженням, активно скеровували акушери-гінекологи в спеціалізовані ендокринологічні відділення. Фізіологічне зниження рівня ТТГ (транзиторний гестаційний гіпертиреоз) нижче 0,4 мМО/мл серед всіх обстежених у першому триместрі відзначався у 34 жінок (40,9 %; 34/83), в друго-

му – в 17 (18,9 %; 17/111) вагітних, а в третьому – у 13 (21,3 %; 13/61) жінок.

Серед обстежених у першому триместрі субклінічний гіпотиреоз було виявлено у двох жінок (ТТГ – 6,8 мМО/мл і 7,2 мМО/мл; vT_4 – 11,7 пмоль/л); маніфестний гіпотиреоз – в одній жінці (ТТГ – 5,4 мМО/мл; vT_4 – 11,1 пмоль/л). Підвищений титр антитіл до ТПО був виявлений лише у двох осіб із субклінічним гіпотиреозом; в обох випадках відзначався нормальний об'єм ЩЗ.

Серед обстежених у другому триместрі субклінічний гіпотиреоз було виявлено у трьох жінок (ТТГ – 5,7 мМО/мл, 5,9 мМО/мл і 6,8 мМО/мл; vT_4 – 12,1 пмоль/л, 11,8 пмоль/л і 10,9 пмоль/л). Підвищений титр антитіл до ТПО визначався у двох жінок; збільшення ЩЗ (21,4 см³) – лише в першій з них. Отже, загальна захворюваність на гіпотиреоз (n = 6) в обстеженій групі становила 2,35 % (6/255). Частоту тиреоїдної патології у випадковій вибірці вагітних жінок за умов йодного дефіциту наведено в таблиці 1.

У загальній групі обстежених жінок підвищений титр антитіл до ТПО виявлено в 17,3 % випадків (44/255). Серед обстежених вагітних зазначені показники простежено в першому триместрі у 11, в другому – в 24, а в третьому триместрі – у 9 жінок. Титр антитіл до ТПО, що перевищував рівень 150 МО/мл, виявлено у 32 (12,5 %) жінок (відповідно у 7, 19 і 6 жінок по триместрах). При зіставленні рівнів ТТГ у жінок з підвищеним титром антитіл до ТПО і без нього будь-яких статистично значимих відмінностей виявлено не було (табл. 2).

Поширеність гіпотиреозу (2,35 % [6/255]) і підвищеного титру антитіл до ЩЗ, встановлена в нашому дослідженні (17,3 % [44/255]); рівень > 150 МО/мл – 12,5 % [32/255]), істотно не відрізняється від тих показників, які були виявлені в інших працях [8, 9].

Порівняння рівнів ТТГ в групах жінок з підвищеним титром антитіл до ТПО і без нього не становило статистично значимих відмінностей, хоча більшість дослідників вважає, що наявність підвищеного титру антитіл у вагітних жінок є чинником ризику порушення функції ЩЗ [9]. Вік жінок в групі з наявністю підвищеного титру антитіл до ТПО (M = (29,4±4,37) роки; Me = 30 років [27; 33]) виявився достовірно більшим (t = 4,16; p < 0,001) порівняно з жінками без антитіл до ТПО (M = (26,2±5,02) роки; Me = 25 років [23,5; 29]). Довірчий інтервал різниці віку становив 3,7 роки [CI 95 %: 2,1–5,7].

Таблиця 1. Поширеність тиреоїдної патології у випадковій вибірці вагітних жінок, які проживають за умов легкої йодної недостатності

Патологія	n	%
Гіпотиреоз:		
– всього;	6	2,35
– явний;	1	0,39
– субклінічний	5	1,96
Антитіла до ТПО:		
– > 35 МО/мл;	44	17,3
– > 150 МО/мл	32	12,5
Тиреотоксикоз	0	0,0
Дифузний нетоксичний зоб	61	23,9
Вузловий нетоксичний зоб	14	1,6
Всі жінки	255	100,0

Таблиця 2. Рівень ТТГ залежно від наявності підвищеного титру антитіл до ТПО у вагітних

Триместр	Жінки з наявністю титру антитіл до ТПО > 35 МО/мл		Жінки з нормальним титром антитіл до ТПО	
	n	ТТГ (Ме [25; 75]), мМО/мл	n	ТТГ (Ме [25; 75]), мМО/мл
Перший (n=83)	11	1,1 [0,44; 1,7]	72	0,53 [0,35; 0,68]
Другий (n=111)	24	1,64 [1,01; 2,71]	87	1,06 [0,8; 1,55]
Третій (n=61)	9	0,74 [0,56; 0,89]	52	1,24 [0,82; 1,46]

У літературі обговорюється питання про те, що наявність підвищеного титру антитіл до ЩЗ є чинником ризику самовільного переривання вагітності [10]. Зазначених авторами результатів ми не встановили. Так, при порівнянні частоти невиношування вагітності в анамнезі у групах жінок з наявністю підвищеного титру антитіл до ТПО (20,5 %; 9/44) і без них (12,8 %; 27/211) статистично значимих відмінностей виявлено не було ($\chi^2 = 2,4$; $p > 0,05$).

Жінки з наявністю невиношування вагітності в анамнезі ($n = 37$; $M = (29,7 \pm 4,2)$ роки; $Me = 30$ років [27; 34]), були статистично достовірно більш старшого віку ($t = 4,1$; $p < 0,001$; $CI\ 95\ \% = 3,8$ [2,1–5,4] роки), ніж жінки, в яких не було самовільного переривання вагітності в анамнезі ($n = 218$; $M = (26,2 \pm 4,9)$ років; $Me = 25$ років [22,5; 28]). Тому можна стверджувати, що вік вагітної є самостійним чинником ризику переривання вагітності.

Поширеність дифузного нетоксичного зоба (ДНЗ) серед вагітних становила 23,9 % [61/255]. У більшості випадків мова йшла про зоб невеликих розмірів – об'єм ЩЗ в цій групі був у межах від 19 до 35 см³. Частота вузлового нетоксичного зоба досягала 1,6 % [14/255]. Статистично значимих відмінностей поширеності зоба у жінок, обстежених в різних триместрах вагітності, виявлено не було ($\chi^2 = 3,2$; $p > 0,05$). У всіх 14 випадках вузлового нетоксичного зоба, за даними ТАБ, було виявлено колоїдний проліферуючий зоб. Серед 8-ми жінок, в яких в минулому було 2-є і більше пологів, у 5 встановлено збільшення об'єму ЩЗ; серед інших 247 жінок, які родили по одному разу або ще не родили взагалі, ДНЗ виявлено у 53 ($\chi^2 = 30,7$; $p < 0,001$). Об'єм ЩЗ в загальній групі жінок з наявністю в анамнезі трьох і більше пологів ($n = 63$; $Me = 17$ см³ [12; 19]) був достовірно більшим ($T = 7265,0$; $p < 0,05$) порівняно з аналогічним показником у жінок з першою вагітністю або з наявністю менше трьох вагітностей ($n = 202$; $Me = 14$ см³ [10; 16]).

При порівнянні об'ємів ЩЗ у жінок, обстежених в третьому триместрі, які отримували і не отримували йодну профілактику, встановлено, що в групі жінок ($n = 189$), які отримували йодну профілактику ($M = (12,9 \pm 2,4)$ см³; $Me = 13$ [11; 14] мл; $SW = 0,9$ [$p < 0,05$]), об'єм ЩЗ був статистично значимо меншим ($t = 2,5$; $p < 0,05$), ніж в групі жінок ($n = 66$), які або не отримували, або отримували її лише розпочинаючи з другого триместру вагітності ($M = (16,8 \pm 5,5)$ см³; $Me = 16$ [11; 20] см³; $SW = 0,95$ [$p < 0,1$]). Довірчий інтервал різниці середніх становив 3,9 [CI 95 %: 0,7–7,11 см³].

Подальша частина дослідження була проспективною і полягала в динамічному спостереженні впродовж вагітності за 211 жінками з різними термінами вагітності згідно з такими критеріями: відсутність порушення функції ЩЗ, відсутність підвищеного рівня антитіл до ТПО, відсутність тяжкої соматичної та аку-

шерсько-гінекологічної патології. Серед них виділено підгрупу жінок ($n = 136$) без будь-якої патології ЩЗ (об'єм ЩЗ < 18 см³) за відсутності вузлових утворень в залозі. У свою чергу, в зазначеній групі окремо виділено 97 жінок, які протягом більшої частини вагітності отримували індивідуальну йодну профілактику шляхом вживання 200 мкг йодиду калію.

Серед 211 включених до цієї частини дослідження жінок у 75 визначалися певні структурні зміни ЩЗ, встановлені при УЗД: ДНЗ – у 61 жінки, вузловий нетоксичний зоб або багатовузловий нетоксичний зоб без загального збільшення об'єму ЩЗ – у 8 жінок; змішаний нетоксичний зоб (вузлові утвори в поєднанні зі збільшенням об'єму ЩЗ понад 18 см³) – у 6 жінок. Отже, збільшення об'єму ЩЗ (зоб) на початковому етапі дослідження встановлено у 67 жінок. Серед 75 жінок зазначеної групи 56 впродовж більшої частини вагітності отримували індивідуальну йодну профілактику. Йодна профілактика рекомендувалася всім жінкам, включеним у дослідження на різних термінах вагітності. До груп, які не отримували йодну профілактику, включені жінки, яким така профілактика або не була до моменту включення в дослідження рекомендована в інших лікувальних закладах або при повторних візитах було встановлено, що ці жінки фактично не виконували рекомендацію про необхідність прийому фізіологічних доз йоду.

При порівнянні рівнів ТТГ і вТ₄ в групах жінок без тиреоїдної патології, які отримували і не отримували йодну профілактику, встановлено, що до кінця вагітності рівень ТТГ був достовірно нижчим, а вТ₄ – вищим у жінок, які отримували 200 мкг йодиду калію. Отже, йодна профілактика під час вагітності навіть за умов легкого йодного дефіциту може запобігти надмірній гіперстимуляції ЩЗ і стану відносної гестаційної гіпотироксинемії.

У таблиці 3 наведені дані, які засвідчують динаміку об'єму ЩЗ в двох групах жінок без тиреоїдної патології. В обох групах від першої половини вагітності до другої відбувалося закономірне і достовірне збільшення об'єму ЩЗ (в групі жінок, які отримували йодну профілактику, $W = 2801$; у другій групі $W = 463$; в обох випадках $p < 0,001$). При порівнянні динаміки збільшення об'єму ЩЗ між групами встановлено, що в групі жінок, які не отримували йодної профілактики, відбулося достовірне збільшення об'єму ЩЗ протягом вагітності ($T = 2814$; $p < 0,05$).

Результати оцінки динаміки об'єму ЩЗ у жінок, в яких вже в першому триместрі вагітності відзначалося його збільшення, наведено в таблиці 4. Закономірне збільшення об'єму ЩЗ відбулося у всіх жінок незалежно від проведення йодної профілактики. Однак за відсутності здійснення такої профілактики динаміка збільшення тиреоїдного об'єму була достовірно більшою ($T = 526,0$; $p < 0,05$). Редукції зоба впро-

Таблиця 3. Динаміка об'єму ЩЗ у жінок без тиреоїдної патології (n = 136) впродовж вагітності (Ме [25; 75])

Об'єм ЩЗ, см ³	Отримували йодид калію (n = 97)	Не отримували йодид калію (n = 39)
Перша половина вагітності	12 [9; 14]	12 [10; 13,7]
Друга половина вагітності	13 [11; 15]	14 [12; 16]
Динаміка об'єму між першою і другою половинами вагітності	1,5 [0,98; 2,4]	3 [1,5; 4]*
Після пологів	11,5 [8,5; 14]	16 [14,3; 17,6]
Динаміка об'єму між другою половиною вагітності і післяпологовим періодом	-2 [-4,6; 0,2]	0,5 [-2; 4,6]*
Формування зоба >18	5/97 (5,2%)	4/39 (10,3%)

Примітка. * – достовірність відмінностей між показниками двох груп обстежених при $p < 0,05$.

Таблиця 4. Динаміка об'єму ЩЗ у жінок з дифузним нетоксичним зобом (n = 61) впродовж вагітності (Ме [25; 75])

Об'єм ЩЗ, см ³	Отримували йодну профілактику (n = 47)	Не отримували йодну профілактику (n = 14)
Перша половина вагітності	21 [19; 23,5]	22 [20; 24,5]
Друга половина вагітності	24 [22; 26]	27 [22,5; 28,5]
Динаміка об'єму між першою та другою половинами вагітності	3 [2; 5]	5 [3; 7,5]*
Після пологів	18,5 [17; 21]	23 [20; 26]
Динаміка об'єму між другою половиною вагітності і післяпологовим періодом	-9 [-10,6; -3,2]	-1,5 [-6,5; -1]*
Прогресування розмірів зоба, n (%)	26 (55,3%)	14 (100%)
Нормалізація об'єму ЩЗ в післяпологовий період	9/47	0/14

Примітка. * – достовірність відмінностей між показниками двох груп обстежених при $p < 0,05$.

довж вагітності не відбулося в жодній жінки як на тіл прийому йодиду калію, так і без проведення йодної профілактики.

При зіставленні даних з таблиць 3 і 4 встановлено, що динаміка збільшення об'єму ЩЗ в групах жінок, які не отримували впродовж вагітності йодної профілактики, була достовірно більшою ($T = 512$; $p < 0,05$) у жінок з наявністю зоба на момент спостереження, порівняно із жінками, в яких на цей час був нормальний об'єм ЩЗ. На нашу думку, це пов'язано з тим, що схильність до формування зоба визначає більший ризик гестаційного зобогенезу і, ймовірно, більший ризик розвитку йододефіцитних захворювань.

Вузлові утворення ЩЗ, які були доступні для пальпації або перевищували в діаметрі 1 см, встановлено у 14 жінок. При цьому жінки, які отримували супресивну терапію препаратами лівотироксину, у дослідження не включалися. При оцінці динаміки діаметру вузлових утворень впродовж вагітності не було виявлено жодних відмінностей. На початку вагітності медіана діаметру вузлів становила 1,4 [1; 1,6] см, у другій її половині або наприкінці – 1,4 [1,1; 1,8] см ($W = 85$; $p > 0,05$). Будь-якої динаміки не було відзначено і при обстеженні жінок через 6-10 місяців після пологів. Вплив індивідуальної йодної профілактики на динаміку розміру вузлових утворень ЩЗ також не встановлено. Отже, вагітність, ймовірно, не супроводжується істотним ризиком збільшення розмірів вузлового зоба. Поступовий прогресуючий ріст вважається закономірним феноменом, притаманним для більшості колоїдних проліферуючих вузлових утворень ЩЗ [12], але вагітність, згідно з отриманими даними, істотно

не сприяє пришвидшенню цього росту навіть за умов легкого йодного дефіциту.

Серед вагітних без патології ЩЗ кількість жінок, які курять, виявилось достовірно меншим, ніж в групі жінок із збільшенням об'єму ЩЗ (13,2 проти 26,9 %; $\chi^2 = 4,2$; $p < 0,05$).

Завершальний етап дослідження здійснено через 6-10 місяців після пологів. При цьому динаміка об'єму ЩЗ істотно відрізняється в групах жінок, які отримували і не отримували індивідуальну йодну профілактику. Так, за відсутності прийому препаратів йодиду калію після пологів відбувалося подальше збільшення об'єму ЩЗ, що пов'язано із збереженням високої потреби в йоді впродовж періоду грудного вигодовування. З іншого боку, в групі жінок, які щоденно отримували 200 мкг йодиду калію, через 6-10 місяців після пологів спостерігалось достовірно зменшення об'єму ЩЗ. Аналогічна тенденція спостерігається і в групі жінок, в яких на момент первинного обстеження визначався зоб (табл. 4): в післяпологовий період об'єм ЩЗ зменшився у всіх жінок, однак в обстежених, які отримували йодну профілактику, відзначена статистично значимо більша динаміка редукції зоба. Крім того, як впливає з даних таблиці 4, у 9 з 47 жінок спостерігається нормалізація об'єму ЩЗ.

Результати проведеного дослідження підтверджують необхідність здійснення індивідуальної йодної профілактики під час вагітності. Як бачимо, вагітність за умов легкого йодного дефіциту є потужним зобогенним чинником і супроводжується погіршенням функціонального стану ЩЗ у жінок. У той же час встановлено, що зазначені несприятливі зміни є потен-

ційно зворотними на тлі прийому фізіологічних доз йодиду калію (200 мкг на добу). У багатьох жінок, в яких на момент включення у дослідження було діагностовано зоб, за умови продовження прийому йодиду калію, через 6-10 місяців після пологів відзначена нормалізація об'єму ЩЗ.

ВИСНОВКИ 1. Вагітність за умов легкого йодного дефіциту супроводжується підвищеним ризиком формування та прогресування зоба в жінок, а також ризиком розвитку відносної гестаційної гіпотироксинемії.

2. Несприятливим змінам тиреоїдного статусу під час вагітності за умов легкого йодного дефіциту можна запобігти шляхом здійснення індивідуальної йодної профілактики (щоденний прийом 200 мкг йодиду калію).

3. Вагітність навіть за умов легкого йодного дефіциту не супроводжується істотним ризиком збільшення розміру вузлового нетоксичного колоїдного проліферуючого зоба, при якому відсутня загроза виникнення гестаційної гіпотироксинемії.

Перспективами подальших досліджень у даному напрямку можна вважати вивчення функціонального стану ЩЗ у вагітних жінок з підвищеним титром антитіл до ТПО за умов легкого йодного дефіциту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреологическая (руководство). – М.: Медицина, 2007. – 816 с.
2. Фадеев В.В. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин в условиях легкого йодного дефицита [Текст]. В.В. Фадеев, С.В. Лесникова, Г.А. Мельниченко // Проблемы эндокринологии. – 2003. – № 6. – С. 23-28.
3. Кравченко В.І. Йододефіцит триває – здоров'я населення погіршується [Текст]. В.І. Кравченко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2008. – № 6 (18). – С.9-18.
4. Диагностика и лечение заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде: по материалам клинических рекомендаций Эндокринологической ассоциации США // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. – № 3 (9). – С. 83-87.
5. Poppe K. Female infertility and the thyroid [Text]. K. Poppe, B. Volkeniers // Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 18, № 2. – P. 153-165.
6. Миронюк Н.І. Оцінка йодної забезпеченості новонароджених за результатами скринінгу на тиреотропний гормон у районах Львівської області [Текст]. Н.І. Миронюк, В.І. Кравченко, І.В. Горбачевська // Український медичний часопис. – 2007. – Т.3, № 59. – С. 112-115.
7. Флетчер Р., Флетчер С., Вагрен Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 216 с.
8. Ellen E. Maternal thyroid autoantibodies during the third trimester and hearing deficits in children: an epidemiologic assessment [Text]. E. Ellen, E. Wasserman, K. Nelson et al. // American Journal of Epidemiology. – 2008. – Vol.167, № 6. – P. 701-710.
9. Galofre J.C. Autoimmune thyroid disease in pregnancy: a review [Text]. J.C. Galofre, T.F. Davies // Journal of Women's Health. – 2009. – Vol.18, № 11. – P. 1847-1856.
10. Carp H.J.A. Autoantibodies as predictors of pregnancy complications [Text]. H.J.A. Carp, P.L. Meroni, Y.S. Shoenfeld // Rheumatology. – 2008. – Vol. 47, Suppl. 3. – P. 6-8.
11. Иванюта Л.И. Репродуктивное здоровье женщины и функция щитовидной железы [Текст]. Л.И. Иванюта, И.С. Иванюта // Жіночий лікар. – 2008. – № 6. – С. 25-28.
12. Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика / Пособие для врачей. – М: Медэксперт Пресс, 2003. – 48 с.

Отримано 30.10.09.