

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ. ЧАСТЬ II. ПОСЛЕРОДОВЫЙ ТИРЕОИДИТ, УЗЛОВОЙ ЗОБ, РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Никонова Л. В. (lola.nikonova.58@mail.ru), Давыдчик Э. В. (davydchike@mail.ru),
Тишковский С.В. (tishkovsky@rambler.ru), Гадамская В. И. (ver.gadomskaia@gmail.com)
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Актуальность изучения современной диагностики и лечения послеродового тиреоидита, узловой патологии щитовидной железы и рака щитовидной железы обусловлена высокой распространенностью и тяжелыми осложнениями этих заболеваний как для беременной женщины, так и для плода.

В данной лекции представлены основные клинико-диагностические критерии и тактика ведения беременных женщин с данной патологией.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреоидные гормоны, послеродовый тиреоидит, узловая патология щитовидной железы, рак щитовидной железы.

Послеродовый тиреоидит

Послеродовый тиреоидит (ПТ) – это синдром транзиторной или хронической тиреоидной дисфункции, возникающей на протяжении первого года после родов, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление щитовидной железы (ЩЖ). Послеродовый тиреоидит является классическим примером деструктивного тиреоидита, к которому также относятся подострый тиреоидит Де Кервена, амиодарониндуцированный тиреотоксикоз 2-го типа и цитокининдуцированный тиреоидит на фоне интерферонотерапии [4, 10, 13].

Этиология ПТ, как и других аутоиммунных тиреопатий, до конца не исследована. Существует несколько аргументов в пользу того, что центральное место в патогенезе ПТ принадлежит иммунным механизмам. В результате иммунной реактивации или феномена «рикошета», который заключается в резком увеличении активности иммунной системы после ее долгого физиологического подавления во время беременности, у предрасположенных лиц происходит инфильтрация ЩЖ клетками иммунной системы с последующей деструкцией фолликулов и массивным выходом тиреоидных гормонов в кровяное русло, что обуславливает симптоматику тиреотоксикоза и характерные для него лабораторные изменения. По мере истощения фолликулов наблюдается снижение уровня тиреоидных гормонов, что определяет клинику гипотиреоза [13, 14].

Была установлена тесная взаимосвязь между развитием ПТ и: носительством маркеров аутоиммунных тиреопатий (АТ-ТПО, АТ-ТГ; ассоциацией ПТ с теми же гаплотипами HLA, что аутоиммунный тиреоидит (АИТ), болезнь Грейвса-Базедова (БГБ), сахарный диабет (СД) : HLA-A26, -BW46, -BW67, -A1, -B8, DR3, -DR4, -DR5). При гистологическом исследовании ЩЖ при ПТ определяются лимфоцитарная инфильтрация и диффузные деструктивные изменения ЩЖ, аналогичные изменения наблюдаются при тиреоидите Хашимото и безболевым («молчащем») тиреоидите [19, 20].

В связи с этим выделяют 3 группы факторов риска, предрасполагающих к развитию ПТ: позитивные титры АТ-ТПО (определяются у 10,7 % беременных, при этом у 30-50% из них развивается ПТ) [9], наличие СД 1 типа (увеличивает риск развития послеродовой дисфункции ЩЖ, ПТ наблюдается у 25% женщин, болеющих СД 1 типа) [8], ПТ в анамнезе (предрасполагает к его развитию при последующей беременности в 70% случаев) [16].

Клиническая картина складывается из 2-х последовательных фаз, сменяющих друг друга. Гипертиреоидная фаза ПТ проявляется на 3-м месяце послеродового периода. Женщины в это время жалуются на сердцебиение, усталость, непереносимость тепла, раздражительность. Гипертиреоз в течение 2-3 месяцев спонтанно разрешается. Чаще всего данная фаза ПТ протекает бессимптомно или проявляется неспецифическими жалобами, что затрудняет диагностику. Гипотиреоидная фаза диагностируется на 6-м месяце послеродового периода и характеризуется сниженным вниманием, сухостью кожи, выраженной слабостью, раздражительностью, головной болью. Данные симптомы также неспецифичны, что позволяет спутать их с разными стресс-симптомами на фоне изменившихся условий жизни после родов [9, 13].

Одной из проблем является дифференциальная диагностика ПТ с другими аутоиммунными тиреопатиями – БГБ и АИТ, которые также могут манифестировать в послеродовый период [29].

Учитывая высокую распространенность ПТ и высокий риск развития стойкого манифестного гипотиреоза, что в дальнейшем может сказаться на репродуктивном здоровье женщины и здоровье плода при последующих беременностях, Американская эндокринологическая ассоциация рекомендует определение ТТГ на 3-м и 6-м месяцах послеродового периода у женщин с позитивным титром АТ-ТПО и при наличии СД 1 типа, у женщин с ПТ в анамнезе определение ТТГ каждый год [21, 29].

Лечебная тактика: в гипертиреоидную фазу, в силу деструктивного характера ПТ, не требуется назначение тиреостатической терапии. Лечение ограничивается назначением β -адреноблокаторов, облегчающих вегетативную симптоматику. Препаратом выбора является пропранолол в минимально возможной дозе. В гипотиреоидную фазу ПТ назначается заместительная терапия левотироксином натрия в дозе 1,6-1,8 мкг/кг/сут. Через 6-12 мес. левотироксин отменяют (за исключением случаев, когда женщина кормит грудью, планирует беременность или беременна) и проводят исследование уровня ТТГ и fT4 для диагностики функционального состояния щитовидной железы [19, 31].

Узловой зоб у женщин репродуктивного возраста и во время беременности

Узловой (многоузловой) зоб – собирательное клиническое понятие, включающее все очаговые образования ЩЖ, имеющие капсулу, определяемые

при пальпации или с помощью любого метода визуализации, более 10 мм в диаметре и характеризующиеся разными морфологическими признаками [15].

Наиболее часто встречающейся формой узлового зоба является доброкачественный коллоидный узловой зоб. Основной причиной его развития считают дефицит йода. В условиях йодного дефицита ЩЖ подвержена воздействию комплекса стимулирующих факторов, обеспечивающих продукцию адекватного количества тиреоидных гормонов в условиях дефицита основного субстрата для их синтеза. В результате у наиболее предрасположенных лиц ЩЖ увеличивается – формируется диффузный эутиреоидный зоб (этап I). Отдельные клетки ЩЖ оказываются более чувствительными к указанным стимулирующим влияниям, благодаря чему получают преимущественный рост. Так формируется узловой и многоузловой эутиреоидный зоб (этап II) [5].

В настоящее время определены и другие иницирующие факторы, например дефицит селена; влияние химических веществ – производные фенола, используемые в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов и гербицидов, дигидроксипиридины, содержащиеся в сигаретном дыме, стоках углеобработывающей промышленности и другие [16].

Как и вне беременности, при выявлении узлового образования, превышающего 1 см в диаметре, показана тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ). Если узловое образование выявлено во 2-й половине беременности, ТАБ после беседы с пациенткой может быть перенесена на послеродовый период, т.к. данные манипуляции беременными плохо воспринимаются психологически. Перенос ТАБ на 2-4 месяца, за исключением редкой патологии ЩЖ, не сопровождается никаким риском [26].

Узловой и многоузловой эутиреоидный коллоидный пролиферирующий зоб (подтвержденный данными ТАБ), не являясь показанием для прерывания беременности [33].

Сцинтиграфия ЩЖ во время беременности противопоказана. Случайное назначение беременной радиоактивного йода на сроке до 12 недель не приводит к разрушению ЩЖ у плода.

Показания к хирургическому лечению: диагностированный рак ЩЖ при ТАБ, токсический узел, компрессионный синдром, быстрый рост узла [24].

В случае отсутствия вышеперечисленных показаний к хирургическому лечению женщина может планировать беременность на фоне узлового зоба.

Необходим профилактический прием препаратов йода в дозе 150 мкг/сут в предгравидарный период.

Во время беременности и грудного вскармливания суточная доза препарата йода составляет 250 мкг.

Рак щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста и во время беременности

Рак щитовидной железы (РЩЖ) – злокачественная опухоль, развивающаяся из железистых клеток. РЩЖ представлен пятью гистологическими типами: папиллярным, фолликулярным, низкодифференцированным, медуллярным и анапластическим [2].

Первые три гистологических типа происходят из А- или В-клеток фолликулярного эпителия и составляют 90-95% всех случаев. Медуллярный рак возникает из парафолликулярных клеток (С-клеток) и встречается примерно в 5% случаев. Анапластический (недифференцированный) РЩЖ встречается значительно реже (0,2% случаев) и может возникать

из любых клеток ЩЖ или в результате потери дифференцировки других гистологических типов РЩЖ [11].

Тактика при раке ЩЖ у женщины репродуктивного возраста: тотальная тиреоидэктомия с возможной последующей терапией радиоактивным йодом по показаниям. Радиойодтерапия показана пациентам с высоким риском рецидива или прогрессирования заболевания, при инвазии опухоли за пределы капсулы щитовидной железы, при метастазировании в лимфатические узлы, при наличии отдаленных метастазов [7, 17, 25].

Обязательным условием для эффективной РИТ является создание в организме пациентки повышенного уровня ТТГ.

После тотальной тиреоидэктомии назначается терапия левотироксином в супрессивной дозе 2,0-2,3-2,5 мкг/кг/сут под контролем уровней ТТГ (ТТГ <0,1 мЕд/л – выраженная супрессия; ТТГ-0 – полная супрессия) [32].

Уровень ТТГ определяется спустя 6 недель после операции и начала супрессивной терапии, далее корректируется, и при установлении оптимальной дозы L-тироксина его следует контролировать каждые 6-12 месяцев.

После радикального лечения по поводу дифференцированного РЩЖ (папиллярного, фолликулярного) женщина может планировать беременность после достижения стойкого эутиреоза на фоне терапии левотироксином, при наличии критериев полного излечения: уровень ТГ в крови <1,0 нг/мл; отсутствие ультразвуковых или рентгенологических признаков рецидива опухоли и метастазов; отсутствие очагов накопления радиоактивного йода при сцинтиграфии всего тела [12].

Если пациентка относится к группе низкого или среднего риска рецидива опухоли, то минимальный срок после лечения (операция или комбинированное лечение с использованием радиоактивного йода), когда можно планировать беременность, не менее 1 года. Женщине из группы высокого риска нужно подождать 2-3 года и только на фоне стойкой ремиссии планировать беременность. Профилактический прием препаратов йода в прегравидарный период не показаны [22].

Тактика при раке щитовидной железы во время беременности:

Если дифференцированный РЩЖ выявлен на фоне уже существующей беременности, то характер и последовательность лечебных мероприятий зависит от стадии опухоли, возраста пациентки и срока беременности [33].

Наличие у пациентки дифференцированного РЩЖ не является показанием для прерывания беременности (при условии, что дифференцированная природа опухоли доказана морфологическим исследованием (ТАБ) до операции) [18]. Если у пациентки имеется опухоль I и II стадии, планируется только хирургическое лечение и нет показаний для РИТ, то следует начать с операции по поводу РЩЖ и проводить далее супрессивную терапию левотироксином. При этом, особенно при осложненном акушерском анамнезе, желателно оперировать во II триместре, когда опасность самопроизвольного аборта минимальна [22]. Если опухоль (I, II стадии) диагностирована в III триместре беременности, следует дождаться родов и только потом оперировать пациентку. Если выполнение радикальной операции не вызывает сомнений и планируется РИТ, следует дождаться родов, а затем оперировать пациентку [22, 23]. Если во время бере-

менности принято решение не проводить оперативное вмешательство до послеродового периода, УЗИ ЩЖ необходимо делать в каждом триместре, т.к. быстрый рост узла может потребовать хирургического лечения. Если операция по поводу РЩЖ отложена до послеродового периода, может быть назначена супрессивная терапия левотироксином [14, 18].

При распространенных опухолях, выходящих за пределы ЩЖ, а также при наличии отдаленных метастазов производится прерывание беременности, а затем проводится лечение РЩЖ. Если опухоль диагностируется в III триместре беременности, особенно при осложненном акушерском анамнезе, следует дожидаться срока, когда плод жизнеспособен, выполнить кесарево сечение, а потом оперировать пациентку по поводу РЩЖ [24].

Если беременной проведена тотальная тиреоидэктомия, назначается заместительная терапия левотироксином в супрессивной дозе 2,0-2,5 мкг/кг/сут под контролем уровней ТТГ, ТГ (уровень ТТГ рекомендуется поддерживать на уровне 0,1 мЕд/л).

Литература

1. Бабичев, В. Н. Рецепторы эстрогенов в диагностике и лечении гормонозависимых опухолей / В. Н. Бабичев, Е. И. Марова, Н. Л. Шимановский // Пробл. эндокринологии. – 2009. – Т. 55 (4). – С. 34–36.
2. Берштейн, Л. М. Рак щитовидной железы: эпидемиология, эндокринология, факторы и механизмы канцерогенеза / Л. М. Берштейн // Практик. онкол. – 2007. – Т. 8 (1). – С. 18.
3. Берштейн, Л. М. К эстрогенозависимости рака щитовидной железы: тесты с препаратами эстрадиола и тамоксифеном / Л. М. Берштейн, Е. В. Цырлина, А. А. Порозова // Вопр. онкол. – 2008. – Т. 54, № 6. – С. 710–714.
4. Бурко, И. И. Патология щитовидной железы и беременность: учеб.-метод. пособие / И. И. Бурко, Л. И. Данилова, - Минск, 2011. – 18 с.
5. Валдина, Е. А. Заболевания щитовидной железы / Е. А. Валдина. – СПб.: Питер, 2006. – 386 с.
6. Ванушко, В. Э. Прогноз при хирургическом лечении дифференцированного рака щитовидной железы / В. Э. Ванушко, Н. С. Кузнецов, К. В. Ланщачков // Пробл. эндокринологии. – 2007. – Т. 53, № 6. – С. 19–23.
7. Гарбузов, П. И. Радиойодтерапия дифференцированного рака щитовидной железы: возможности, методики проведения, потенциальные побочные эффекты / П. И. Гарбузов // Рак щитовидной железы. Современные принципы диагностики и лечения. Материалы международного научного форума. – СПб. – 2009. – С. 41–43.
8. Данилова, Л. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания / Л. И. Данилова. – Минск: Нагасаки, 2005. – 470 с.
9. Дедов, И. И. Клиника и диагностика эндокринных нарушений: учеб.-метод. пособие / И. И. Дедов. - М., 2005. – 26 с.
10. Дедов, И. И. Эндокринология: национальное руководство / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1072 с.
11. Дильман, В. М. Эндокринологическая онкология / В. М. Дильман // Л.: Медицина, 1983. – 40 с.
12. Любаев, В. Л. К вопросу о тактике лечения дифференцированных форм рака щитовидной железы / В. Л. Любаев, В. И. Бржезовский, Г. Ю. Волкова // Практик. онкол. – 2007. – Т. 8 (1) – С. 25–28.
13. Мельниченко, Г. А. Заболевания щитовидной желе-

Уровень fT4 поддерживается на верхней границе референтных значений. В период беременности возможен прием 100-200 мкг йода в сутки для нормального функционирования ЩЖ плода [32].

Спорным остается вопрос о возможности сохранения лактации у женщин, которые оперированы по поводу РЩЖ во время беременности или вскоре после родов. Нет доказательств, что сохранение лактации способствовало рецидиву опухоли. Однако во время лактации резко повышается уровень пролактина и ТТГ. Длительная, выраженная стимуляция ТТГ крайне нежелательна. Хотя прием левотироксина практически не влияет на уровень пролактина, длительное использование его в супрессивных дозах может нарушать нормальную лактацию. Поэтому большинство клиницистов считают, что лактацию следует подавить антагонистами дофамина сразу после родов и рекомендовать искусственное вскармливание [14, 19, 20].

У всех новорожденных в рамках скрининга на врожденный гипотиреоз на 4-5-й день жизни берется кровь для определения уровня ТТГ.

Literatura

1. Babichev, V. N. Receptory ehstrogenov v diagnostike i lechenii gormonozavisimyh opuholej / V. N. Babichev, E. I. Marova, N. L. SHimanovskij // Probl. ehndokrinol. – 2009. – Т. 55 (4). – С. 34–36.
2. Bershtejn, L. M. Rak shchitovidnoj zhelezy: ehpidemiologiya, ehndokrinologiya, faktory i mekhanizmy kancerogeneza / L. M. Bershtejn // Prakt. onkol. – 2007. – Т. 8 (1). – С. 18.
3. Bershtejn, L. M. K ehstrogenozavisimosti raka shchitovidnoj zhelezy: testy s preparatami ehstradiola i tamoksifenom / L. M. Bershtejn, E. V. Cyrlina, A. A. Porozova // Vopr. onkol. – 2008. – Т. 54, № 6. – С. 710–714.
4. Burko, I. I. Patologiya shchitovidnoj zhelezy i beremennost': ucheb.-metod. posobie / I. I. Burko, L. I. Danilova, - Minsk, 2011. – 18 s.
5. Valdina, E.A. Zabolevaniya shchitovidnoj zhelezy / E.A. Valdina. – SPb.: Piter, 2006. – 386 s.
6. Vanushko, V. EH. Prognoz pri hirurgicheskom lechenii diferencirovannogo raka shchitovidnoj zhelezy / V. EH. Vanushko, N. S. Kuznecov, K. V. Lanshchakov // Probl. ehndokrinol. – 2007. – Т. 53, № 6. – С. 19–23.
7. Garbuzov, P. I. Radiojodterapiya differencirovannogo raka shchitovidnoj zhelezy: vozmozhnosti, metodiki provedeniya, potencial'nye pobochnye ehffekty / P. I. Garbuzov // Rak shchitovidnoj zhelezy. Sovremennye principy diagnostiki i lecheniya. Materialy mezhdunarodnogo nauchnogo foruma. – SPb. – 2009. – С. 41–43.
8. Danilova, L. I. Bolezni shchitovidnoj zhelezy i associirovannye s nimi zabolevaniya / L. I. Danilova. – Minsk: Nagasaki, 2005. – 470 s.
9. Dedov, I. I. Klinika i diagnostiki ehndokrinnyh narushenij: ucheb.-metod. posobie / I. I. Dedov. - M., 2005. – 26 s.
10. Dedov, I. I. EHndokrinologiya: nacional'noe rukovodstvo / I. I. Dedov, G. A. Mel'nichenko. – M.: GEHOTAR-Media, 2013. – 1072 s.
11. Dil'man, V. M. EHndokrinologicheskaya onkologiya / V. M. Dil'man // L.: Medicina, 1983. – 40 s.
12. LyubaeV, V. L. K voprosu o taktike lecheniya differencirovannyh form raka shchitovidnoj zhelezy / V. L. LyubaeV, V. I. Brzhezovskij, G. YU. Volkova // Prakt. onkol. – 2007. – Т. 8 (1) – С. 25–28.
13. Mel'nichenko, G. A. Zabolevaniya shchitovidnoj zhelezy i beremennost' / G. A. Mel'nichenko // RMZH. – 1999.

- зы и беременность / Г. А. Мельниченко // РМЖ. – 1999. – Т. 7 (3). – С. 5–10.
14. Мельниченко, Г. А. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика: пособие для врачей / Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, И. И. Дедов. – М.: МедЭкспертПресс, 2003. – 48 с.
15. Мохорт, Т. В. Клиническая эндокринология: учеб. пособие / Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. – Минск, 2013. – 415 с.
16. Потин, В. В. Щитовидная железа и репродуктивная система женщины / В. В. Потин, А. В. Логинов, И. О. Крихели. – СПб.: Изд-во НЛ, 2008. – 46 с.
17. Радичев, А. А. Радиойодтерапия дифференцированного рака щитовидной железы. Взгляд онколога-радиолога / А. А. Радичев // Рак щитовидной железы. Современные принципы диагностики и лечения. Международный научный форум. – СПб. – 2009. – С. 114–117.
18. Романчишен, А. Ф. Рак щитовидной железы / А. Ф. Романчишен // Хирургическая эндокринология. – СПб: Питер. – 2006. – С. 164–195.
19. Фадеев, В. В. По материалам клинических рекомендаций по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде Американской тиреоидной ассоциации / Перевод и комментарии В. В. Фадеева // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2012. – Т. 8, № 1. – С. 7–18.
20. Фадеев, В. В. Патология щитовидной железы и беременность / В. В. Фадеев, С. Перминова, Т. Назаренко // Врач. – 2008. – № 5. – С. 11–16.
21. Abalovich, M. A. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline / M. A. Abalovich // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92 (8 Suppl) – 147 p.
22. Choe, W. Thyroid cancer in pregnant women: diagnostic and therapeutic management / W. Choe, I. R. McDondall // Thyroid. – 1994. – Vol. 4 (4). – P. 233–235.
23. Chow, S. M., You, S. H., Leung, W. M. Pregnancy outcome after diagnosis of differentiated thyroid carcinoma: no deleterious effect after radioactive iodine treatment / S. M. Chow, S. H. You, W. M. Leung // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2004. – Vol. 59 (4). – P. 992–1000.
24. Esnaola, N. F. et al. Optimal strategy in patients with papillary thyroid cancer : a decision analysis / N. F. Esnaola [et al] // Surg. – 2001. – Vol. 130. – P. 921–930.
25. Esfahani, A. et al. Radioiodine treatment complications to the mother and child in patients with differentiated thyroid carcinoma / A. Esfahani [et al] // Hell. J. Nucl. Med. – 2009. – Vol. 12 (1). – P. 37–40.
26. Gärtner, R. Thyroid diseases in pregnancy / R. Gärtner // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2009. – [Epub ahead of print].
27. Helen, E. Turner, John, A. H. Wass. Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes/ E. Turner Helen, A. H. Wass John // Second Edition. Oxford, University Press, 2009. – P. 1–83.
28. Kurioka, H. Maternal thyroid function during pregnancy and puerperal period / H. Kurioka, K. Takahashi, K. Miyazali // Endocr J. – 2005. – Vol. 52 (5). – P. 587–591.
29. Lucas, A. Pospartum thyroiditis: long-term follow-up / A. Lucas, E. Pizarro // Thyroid – 2005. – Vol. 15 (10). – P. 1177–1181.
30. Schroder, P. R., Haugher, B. R., Pacini, F. A comparison of short term changes in health related quality of life in thyroid carcinoma patients undergoing diagnosis evaluation with rhTSH compared to thyroid hormone withdrawal / P. R. Schroder, B. R. Haugher, F. Pacini // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – Т. 7 (3). – S. 5–10.
14. Mel'nichenko, G. A. Zabolevaniya shchitovidnoj zhelezy vo vremya beremennosti. Diagnostika, lechenie, profilaktika: posobie dlya vrachej / G. A. Mel'nichenko, V. V. Fadeev, I. I. Dedov. – M.: MedEHkspertPress, 2003. – 48 s.
15. Mohort, T. V. Klinicheskaya ehndokrinologiya: ucheb. posobie / T. V. Mohort, Z. V. Zabarovskaya, A. P. Shepel'kevich. – Minsk, 2013. – 415 s.
16. Potin, V. V. SHCHitovidnaya zheleza i reproduktivnaya sistema zhenshchiny / V. V. Potin, A. V. Loginov, I. O. Kriheli. – SPb.: Izd-vo NL, 2008. – 46 s.
17. Radichev, A. A. Radiojodterapiya differencirovannogo raka shchitovidnoj zhelezy. Vzglyad onkologaradiologa / A. A. Radichev // Rak shchitovidnoj zhelezy. Sovremennye principy diagnostiki i lecheniya. Mezhdunarodnyj nauchnyj forum. – SPb. – 2009. – S. 114–117.
18. Romanchishen, A. F. Rak shchitovidnoj zhelezy / A. F. Romanchishen // Hirurgicheskaya ehndokrinologiya. – SPb: Piter. – 2006. – S. 164–195.
19. Fadeev, V. V. Po materialam klinicheskikh rekomendacij po diagnostike i lecheniyu zabolevanij shchitovidnoj zhelezy vo vremya beremennosti i v poslerodovom periode Amerikanskoj tireoidnoj associacii / Perevod i kommentarii V. V. Fadeeva // Klinicheskaya i ehksperimental'naya tireoidologiya. – 2012. – T. 8, № 1. – S. 7–18.
20. Fadeev, V. V. Patologiya shchitovidnoj zhelezy i beremennost' / V. V. Fadeev, S. Perminova, T. Nazarenko // Vrach. – 2008. – № 5, S. 11–16.
21. Abalovich, M. A. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline / M. A. Abalovich // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92 (8 Suppl) – 147 p.
22. Choe, W. Thyroid cancer in pregnant women: diagnostic and therapeutic management / W. Choe, I. R. McDondall // Thyroid. – 1994. – Vol. 4 (4). – P. 233–235.
23. Chow, S. M., You, S. H., Leung, W. M. Pregnancy outcome after diagnosis of differentiated thyroid carcinoma: no delaterious effect after radioactive iodine treatment / S. M. Chow, S. H. You, W. M. Leung // Int. Y. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2004. – Vol. 59 (4). – P. 992–1000.
24. Esnaola, N. F. et al. Optimal strategy in patients with papillary thyroid cancer : a decision analysis / N. F. Esnaola [et al] // Surg. – 2001. – Vol. 130. – P. 921–930.
25. Esfahani, A. et al. Radioiodine treatment com plications to the mother and child in patients with differentiated thyroid carcinoma / A. Esfahani [et al] // Hell. J. Nucl. Med. – 2009. – Vol. 12 (1). – P. 37–40.
26. Gärtner, R. Thyroid diseases in pregnancy / R. Gärtner // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2009. – [Epub ahead of print].
27. Helen, E. Turner, John, A. H. Wass. Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes/ E. Turner Helen, A. H. Wass John // Second Edition. Oxford, University Press, 2009. – P. 1–83.
28. Kurioka, H. Maternal thyroid function during pregnancy and puerperal period / H. Kurioka, K. Takahashi, K. Miyazali // Endocr J. – 2005. – Vol. 52 (5). – P. 587–591.
29. Lucas, A. Pospartum thyroiditis: long-term follow-up / A. Lucas, E. Pizarro // Thyroid – 2005. – Vol. 15 (10). – P. 1177–1181.
30. Schroder, P. R., Haugher, B. R., Pacini, F. A comparison of short term changes in health related quality of life in thyroid carcinoma patients undergoing diagnosis evaluation with rhTSH compared to thyroid hormone withdrawal / P. R. Schroder, B. R. Haugher, F. Pacini // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol. 91. – P. 878–884.

Vol. 91. – P. 878–884.

31. Stagnaro-Green, A. Postpartum thyroiditis / A. Stagnaro-Green // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 87 (9). – P. 4042–4047.

32. Verhaert, N., Vander Poorten, V., Delaere, P. Levothyroxine replacement therapy after thyroid surgery / N. Verhaert, V. Vander Poorten, P. Delaere // BENT. – 2006. – Vol. 2 (3). – P. 129–133.

33. Vini, L., Hyer, S., Herner, C. Management of differentiated thyroid cancer during pregnancy / L. Vini, S. Hyer, C. Herner // Europ J. Endocrin. – 1999. – Vol. 140. – 404 p.

31. Stagnaro-Green, A. Postpartum thyroiditis / A. Stagnaro-Green // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 87 (9). – P. 4042–4047.

32. Verhaert, N., Vander Poorten, V., Delaere, P. Levothyroxine replacement therapy after thyroid surgery / N. Verhaert, V. Vander Poorten, P. Delaere // BENT. – 2006. – Vol. 2 (3). – P. 129–133.

33. Vini, L., Hyer, S., Herner, C. Management of differentiated thyroid cancer during pregnancy / L. Vini, S. Hyer, C. Herner // EuropJ.Endocrin. – 1999. – Vol. 140. – 404 p.

THYROID DISEASE AND PREGNANCY. PART II. POSTPARTUM THYROIDITIS, NODULAR GOITER, THYROID CANCER: MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Nikonova L. V., Davydchik E. V., Tishkovskiy S. V., Hadoskaya V. I.

Educational Establishment «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

The relevance of the study of modern diagnosis and treatment of postpartum thyroiditis, nodular thyroid disease and thyroid cancer is due to high prevalence and serious complications of these diseases both for the pregnant woman and for the fetus.

This lecture presents the main clinical diagnostic criteria and tactics of management of pregnant women with this pathology.

Keywords: *thyroid gland, thyroid hormones, postpartum thyroiditis, nodular thyroid disease, thyroid cancer.*

Поступила: 14.01.2016

Отрецензирована: 02.02.2016