



Наукові перспективи
Видавнича група

Перспективи та інновації науки



Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Видавнича група «Наукові перспективи»

Луганський державний медичний університет

Громадська наукова організація «Система здорового довголіття в мегаполісі»

Християнська академія педагогічних наук України

Всеукраїнська асоціація педагогів і психологів з духовно-морального виховання

*за сприяння КНП "Клінічна лікарня №15 Подільського району м.Києва",
Центру дієтології Наталії Калиновської*

«Перспективи та інновації науки»

№ 3(61) 2026

Київ – 2026

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University

Publishing Group «Scientific Perspectives»

Luhansk State Medical University

Public scientific organization "System of healthy longevity in the metropolis"

Christian Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine

**All-Ukrainian Association of Teachers and Psychologists of Spiritual and Moral
Education**

*with the assistance of the KNP "Clinical Hospital No. 15 of the Podilsky District of Kyiv",
Nutrition Center of Natalia Kalinovska*

"Prospects and innovations of science"

№ 3(61) 2026

Kyiv – 2026

УДК: 616.44-008.64:618.3-006.6

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3\(61\)-2681-2697](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3(61)-2681-2697)

Старовер Анжеліка Вікторівна доцент кафедри акушерства і гінекології № 1, Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова, <https://orcid.org/0000-0002-5792-1455>

Чайка Григорій Васильович доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства і гінекології №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, <https://orcid.org/0000-0001-9560-8737>

Чорна Валентина Володимирівна доктор. мед. наук, професор кафедри медицини катастроф та військової медицини Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова, капітан медичної служби запасу м.Вінниця, Україна, <https://orcid.org/0000-0002-9525-0613>

Сирота Ганна Генадіївна студентка 6 курсу, Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова, <https://orcid.org/0009-0005-8515-036X>

Григоренко Марина Вячеславівна студентка 6 курсу, Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова, <https://orcid.org/0009-0007-8749-200X>

НЕДОСТАТНІСТЬ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ: ДОКАЗОВІ ПІДХОДИ ДО СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ, МОНІТОРИНГУ ТА ЛІКУВАННЯ

Анотація. Вагітність супроводжується глибокими фізіологічними перебудовами, що охоплюють, зокрема, гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдну вісь, і створюють додаткове функціональне навантаження на щитоподібну залозу. За наявності гіпотиреозу ці адаптаційні механізми можуть виявитися недостатніми, що формує підґрунтя для розвитку широкого спектра акушерських та перинатальних ускладнень.

Гіпотиреоз є одним із найпоширеніших ендокринних розладів у жінок репродуктивного віку; частота явної форми становить близько 0,3–0,5%, субклінічної – 2-3%.

Особливої уваги вимагає перший триместр гестації, коли плід повністю залежить від трансплацентарного надходження материнських тиреоїдних гормонів, необхідних для нейрональної міграції, мієлінізації та формування центральної нервової системи.

У нашій статті узагальнено сучасні дані щодо закономірності фізіологічних змін тиреоїдного гомеостазу під час вагітності, а саме: підвищення концентрації тироксин зв'язуючого глобуліну під впливом естрогенів, тиреотропної активності хоріонічного гонадотропіну, посиленого ниркового кліренсу йодиду та зростання потреби в тироксині. Розкрито ключові аспекти етіології гіпотиреозу у вагітних, серед яких провідне місце займає аутоімунний тиреоїдит, а також наслідки йодного дефіциту, попередніх тиреоїдектомій або радіойодтерапії. Окремий акцент зроблено на діагностиці з використанням тиреотропного гормону та вільного тироксину для диференціації субклінічної та явної форм захворювання. Обґрунтовано доцільність визначення рівня антитиреопероксидази при межових значеннях тиреотропного гормону, а також підкреслено необхідність інтерпретації лабораторних показників з урахуванням триместрових референтних значень. Висвітлено сучасні підходи до замісної терапії левотироксином, принципи стартового дозування залежно від рівня тиреотропного гормону та вільного тироксину, потребу ранньої ініціації повної замісної дози для швидкого досягнення еутиреозу, а також особливості титрування препарату й моніторингу кожні 4-6 тижнів. Проаналізовано можливі материнські ускладнення (гестаційна гіпертензія, прееклампсія, анемія, відшарування плаценти, післяпологова кровотеча) та перинатальні ризики (передчасні пологи, низька маса тіла при народженні, перинатальна захворюваність і смертність). Значну увагу приділено впливу тиреоїдної недостатності на нейропсихологічний розвиток потомства, включно зі зниженням показників інтелекту та формуванням когнітивних порушень у разі несвоєчасної або неадекватної корекції. Підкреслено роль аутоімунного фактора, як незалежного предиктора несприятливих наслідків, навіть за умови еутиреозу.

Таким чином, своєчасна діагностика, адекватна гормональна компенсація та міждисциплінарна взаємодія акушерів-гінекологів та ендокринологів є ключовими складовими профілактики материнсько-плодових ускладнень.

Ключові слова: гіпотиреоз, аутоімунний компонент, тиреотропний гормон, левотироксин, нейрокогнітивний розвиток плода.

Starovier Anzhelika Viktorivna docent of the Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Medicine National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, <https://orcid.org/0000-0002-5792-1455>

Chaika Hryhorii Vasilyevich MD, PhD, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology N. 1, Medicine National Pirogov Memorial Medical University, <https://orcid.org/0000-0001-9560-8737>

Chorna Valentina Volodymyrivna MD, PhD, Professor, of the Department of Disaster Medicine and Military Medicine, National Pirogov Medical University Vinnytsya, Captain of the Reserve Medical Service, Vinnytsya, Ukraine, <https://orcid.org/0000-0002-9525-0613>

Syrota Hanna Henadiyvna 6rd year student of Medicine National Pirogov Medical University Vinnytsya, <https://orcid.org/0009-0005-8515-036X>

Grigorenko Marina Vyacheslavivna 6rd year student of Medicine National Pirogov Medical University Vinnytsya, <https://orcid.org/0009-0007-8749-200X>

THYROID FUNCTION DEFICIENCY DURING PREGNANCY: EVIDENCE-BASED APPROACHES TO RISK STRATIFICATION, MONITORING, AND TREATMENT

Abstract. Pregnancy is accompanied by deep physiological changes, including those affecting the hypothalamic-pituitary-thyroid axis, which create an additional functional load on the thyroid gland. In presence of hypothyroidism, these adaptive mechanisms may prove insufficient, leading to the development of a wide range of obstetric and perinatal complications. Hypothyroidism is one of the most common endocrine disorders in women of reproductive age; the frequency of the overt form is about 0.3–0.5%, and the subclinical form is 2–3%. Special attention should be paid to the first trimester of gestation, when the fetus is completely dependent on the transplacental supply of maternal thyroid hormones necessary for neuronal migration, myelination, and the formation of the central nervous system.

Our article summarizes current data on the physiological changes in thyroid homeostasis during pregnancy, specifically the increase in thyroxine-binding globulin concentration under the influence of estrogens, the thyrotropic activity of chorionic gonadotropin, increased renal clearance of iodide, and increased thyroxine requirements.

This paper reveals key aspects of the etiology of hypothyroidism in pregnant women, among which autoimmune thyroiditis plays a leading role, as well as the consequences of iodine deficiency, previous thyroidectomies, or radioiodine therapy. Particular emphasis is placed on diagnosis using thyroid-stimulating hormone and free thyroxine to differentiate between subclinical and clinical forms of the disease. The authors justify the need to determine the level of antithyroperoxidase at borderline values of thyroid-stimulating hormone and emphasize the importance of interpreting laboratory results with regard to trimester reference values. Modern approaches to levothyroxine replacement therapy, the principles of initial dosing depending on thyrotropin and free thyroxine levels, the need for early initiation of a full replacement dose to quickly achieve euthyroidism, as well as the specifics of drug titration and monitoring every 4-6 weeks are highlighted. Possible maternal complications (gestational hypertension, preeclampsia, anemia, placental abruption, postpartum hemorrhage) and perinatal risks (premature birth, low birth weight, perinatal morbidity and mortality) were also analyzed. Considerable attention is paid to the impact of thyroid insufficiency on the neuropsychological development of offspring, including reduced intelligence and the formation of cognitive disorders in the event of untimely

or inadequate correction. The role of the autoimmune factor as an independent predictor of adverse outcomes, even in the presence of euthyroidism, is emphasized.

Thus, timely diagnosis, adequate hormonal compensation, and interdisciplinary interaction between obstetricians-gynecologists and endocrinologists are key components of the prevention of maternal-fetal complications.

Keywords: hypothyroidism, autoimmune component, thyroid-stimulating hormone, levothyroxine, neurocognitive development of the fetus.

Постановка проблеми. Тиреоїдна дисфункція в період гестації залишається суттєвим викликом для акушерів-гінекологів та ендокринологів, поєднуючи в собі складність гормональної адаптації організму матері та високі вимоги до точності діагностики. Недостатність продукції гормонів щитоподібної залози у цей період чинить системний вплив, оскільки вагітність супроводжується перебудовою гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної регуляції, посиленням периферичного метаболізму тироксину, підвищенням споживанням плодом йоду та збільшенням рівня тироксин зв'язуючого глобуліну. Всі ці фізіологічні трансформації ускладнюють оцінку лабораторних показників і створюють ризик як необґрунтовано призначеної терапії, так і пропуску клінічно значущих форм патології. Критичним є ранній гестаційний період, коли ембріон ще не має власної функціонально зрілої щитоподібної залози та повністю залежить від материнського гормонального забезпечення. Саме на цьому етапі закладаються структури центральної нервової системи, і навіть помірний дефіцит тироксину може асоціюватися з віддаленими когнітивними наслідками. Окрім потенційного впливу на інтелектуальний розвиток майбутньої дитини, тиреоїдна недостатність пов'язана зі зростанням частоти гестаційних ускладнень - від порушень плацентарної перфузії до передчасного завершення вагітності. Додаткову складність становить питання ведення вагітних із субклінічними формами гіпотиреозу та носійством антитиреопероксидази, оскільки роль аутоімунного чинника як незалежного предиктора несприятливих перинатальних подій продовжує активно досліджуватися. Відсутність єдиного підходу до пренатального скринінгу, різні показники порогових значень тиреотропного гормону, а також дискусії стосовно оптимальної стратегії замісної терапії зумовлюють потребу в узагальненні сучасних доказових даних. Таким чином, проблема гіпотиреозу в акушерській практиці полягає не лише у своєчасній постановці діагнозу, а й у формуванні алгоритмів індивідуального супроводу, які забезпечать стабільну гормональну підтримку матері, фізіологічний перебіг вагітності та сприятливі перинатальні результати.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Діагностика та лікування гіпотиреозу в період вагітності демонструють значний прогрес у попередженні акушерських і перинатальних ускладнень. Основні дослідники, такі як Keestra S. M. (2025), Solha S. T. G. (2022), Halili A. (2025), Panahi Z. (2025), Kaplan Z. B. (2024), Dong A. C. (2020) та Joshi J. S. (2024), відзначили переваги своєчасної замісної

терапії левотироксином (LT4) і універсального скринінгу, зокрема швидке досягнення еутиреозу, забезпечення нормального нейрокогнітивного розвитку плода, а також зниження ризику прееклампсії, передчасних пологів, викиднів та неонатальної смертності. Проте, існують також виклики, такі як ризик розвитку медикаментозного гіпертиреозу при передозуванні, складність постійного моніторингу та корекції дози (яка зростає на 25-50% з перших тижнів вагітності), негативна взаємодія гормону з препаратами заліза чи кальцію, а також триваючі дискусії щодо доцільності лікування субклінічного гіпотиреозу. Отже, вирішення цих питань дозволить розширити можливості пренатального скринінгу, індивідуалізувати алгоритми ведення вагітних та підвищити ефективність методу профілактики й лікування тиреоїдної дисфункції в майбутньому [1-7].

Мета статті. Систематизація та аналіз сучасних наукових даних щодо патофізіології, діагностичних критеріїв, клінічних результатів і принципів лікування гіпотиреозу під час вагітності з обґрунтуванням необхідності раннього тиреоїдного скринінгу, індивідуалізованої замісної терапії та безперервного лабораторного моніторингу для оптимального перебігу гестації та позитивних перинатальних результатів.

Виклад основного матеріалу. Вагітність - це період, який створює значне фізіологічне навантаження на всі органи та системи матері, навіть у найкращих умовах. Однак, якщо вагітність ускладнюється ендокринними розладами, такими як гіпотиреоз, потенціал несприятливих наслідків для матері та плода може бути величезним. Захворювання щитовидної залози (ЩЗ) є другими за поширеністю ендокринними захворюваннями (0,3-0,5% для явного гіпотиреозу та 2-3% для субклінічного), що вражають жінок протягом усього репродуктивного періоду [8]. Оскільки гіпотиреоз легко лікується, своєчасне виявлення та корекція цього розладу може зменшити тягар несприятливих перинатальних наслідків, які зустрічаються дуже часто.

Під час вагітності спостерігається посилення стимуляції гіпоталамо-гіпофізарно-щитоподібної осі через різні механізми. Серед них можна виділити наступні:

1. Найбільш помітною зміною є збільшення рівня тироксин зв'язуючого глобуліну (ТЗГ). Це починається з першого триместру, досягає плато в середині вагітності та зберігається після пологів. Це пов'язано зі стимуляцією синтезу ТЗГ підвищеним рівнем естрогенів плаценти, а що ще важливіше, зі зниженням печінкового кліренсу ТЗГ через індуковане естрогеном сіалілювання [9].

Ця підвищена концентрація ТЗГ призводить до розширення екстратиреоїдного пулу та до підвищення загального рівня трийодтироніну (Т3) та тироксину (Т4) через збільшення синтезу гормонів ЩЗ у матері, який також збільшується через прискорений нирковий кліренс йодиду внаслідок підвищення швидкості клубочкової фільтрації.

2. Рівень йодиду в плазмі знижується як через посилення метаболізму тироксину, так і через збільшення кліренсу йодиду нирками. Всі ці зміни

призводять до збільшення розміру ЩЗ у 15% вагітних жінок, який повертається до норми в післяпологовому періоді.

3. Сироватковий хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ) має власну тиреотропну активність, яка зростає після запліднення та досягає піку на 10-12 тижні [10].

Тенденцію зниження концентрації тиреотропного гормону (ТТГ) в першому триместрі Solha, S. T. G. (2022) пояснює надмірним метаболічним навантаженням на ЩЗ матері (це критичний період для виникнення дисфункцій ЩЗ), і доки ЩЗ плода не дозріє функціонально на 20-му тижні, дитині потрібна передача материнських гормонів ЩЗ для адекватного розвитку з точки зору неврологічних та когнітивних функцій [2].

До цього моменту плід повністю залежить від плацентарного перенесення материнських тиреоїдних гормонів (ТГ), а це критичний період для формування нервової системи плода. Існує компенсаторний механізм через зворотний зв'язок між ЩЗ, гіпофізом і гіпоталамусом. Знання цього механізму допомагає визначити причину можливої дисфункції

Етіологія гіпотиреозу під час вагітності: аутоімунний тиреоїдит (АІТ) є найпоширенішою причиною гіпотиреозу під час вагітності [11]. Інші причини включають радіоїодну абляцію ЩЗ під час лікування гіпертиреозу або раку залози, хірургічне втручання у пухлини та рідко центральний гіпотиреоз, включаючи лімфоцитарний гіпофізит або ектопічну ЩЗ, а також такі препарати, як рифампіцин та фенітоїн, що прискорюють метаболізм ТГ. Однак у всьому світі дефіцит йоду все ще залишається однією з провідних причин гіпотиреозу, як явного, так і субклінічного.

Виявлення гіпотиреозу та його лікування під час вагітності оснований на підвищенні рівня ТТГ. Якщо значення ТТГ перевищує 4 мМО/л, але нижче 10 мМО/л, необхідне вимірювання рівня вільного Т4 (FT4). Якщо рівень FT4 нормальний, буде встановлено діагноз субклінічного гіпотиреозу, і левотироксин призначається в дозі 1 мікрограм/кг на день. Клінічний (явний) гіпотиреоз виставляється, коли рівень ТТГ перевищує 10,0 мМО/л або коли рівень ТТГ > 4 мМО/л та $\leq 10,0$ мМО/л і у пацієнтки рівень ТГ нижче нижньої межі відповідних референтних значень. Знаючи, що більша частина ТГ - це Т4, який циркулює переважно пов'язаним з ТЗГ, а останній знаходиться під прямим впливом різних факторів, доцільно вимірювати FT4 як спосіб оцінки синтезу гормонів ЩЗ.

Визначення рівня антитиреопероксидази (АТПО) проводиться, коли рівень ТТГ знаходиться в межах від 2,5 до 4 мМО/л, і якщо він позитивний (поза верхньою межею норми), лікування починають з дози 50 мкг тироксину щодня і коригують її шляхом вимірювання рівня FT4. Якщо левотироксин (LT4) приймався до вагітності, важливо скоригувати дозу таким чином, щоб рівень ТТГ був нижчим за 2,5 мМО/л до настання вагітності. Після зачаття необхідно збільшити дозу LT4 на 30%, що означає, подвоєння дози препарату двічі на

тиждень. Лікування розроблено для досягнення рівня ТТГ нижче 2,5 мМО/л, на фоні моніторингу та щомісячного коригування після початку терапії [2].

Які можливі наслідки гіпотиреозу для матері та плода?

У жінок з гіпотиреозом знижена фертильність; навіть якщо вони вагітніють, підвищується ризик викидня, а також гестаційної гіпертензії, анемії, відшарування плаценти та післяпологової кровотечі. Ризик цих ускладнень вищий у жінок з явним, а не субклінічним гіпотиреозом. Явний гіпотиреоз асоціюється з підвищеним ризиком, порушення нейрокогнітивного розвитку дитини. Нормальний рівень ТГ є важливим для міграції нейронів, мієлінізації та правильного формування мозку плода [1,12].

Ускладнення, які частіше пов'язані з явним гіпотиреозом:

- Викидень у першому триместрі (30–60%);
- Прееклампсія та гестаційна гіпертензія (6–10%);
- Відшарування плаценти (1–3%);
- Недоношеність та низька вага при народженні (15–25%);
- Післяпологова кровотеча (5–10%);
- Перинатальна захворюваність та смертність (3–5%);
- Нейропсихологічні та когнітивні порушення у дітей (підвищений ризик у 1,5 - 2 рази) [13].

Хоча існують суперечки щодо причинно-наслідкового зв'язку субклінічного гіпотиреозу з усіма вищезазначеними ситуаціями, дослідження Panahi, Z., Gogheri, M. S., Dashtkoohi, M. (2025) показують, що жінки з **субклінічним гіпотиреозом також мають підвищений ризик розвитку:**

- Прееклампсії;
- Передчасних пологів;
- Відшарування плаценти;
- Неонатального респіраторного дистрес-синдрому;
- Втрати вагітності [4].

Що стосується нейрокогнітивного розвитку дитини, клінічний гіпотиреоз слід вважати фактором ризику, і логічно допускати думку, що субклінічний гіпотиреоз так само може спричиняти інтелектуальні порушення різного спектру. Однак Lee, S. Y., & Pearce, E. N. (2022) стверджують, що лікування субклінічного гіпотиреозу під час вагітності не має нейрокогнітивної користі [14]. Наявність специфічних ядерних рецепторів до гормонів ЩЗ, виявлених у мозку плода на 8-му тижні вагітності, вільний Т4, виявлений у целомічній та амніотичній рідині, а також демонстрація передачі материнських ТГ через плаценту підкреслюють роль гормонів ЩЗ в розвитку мозку плода. Складні взаємодії між йодотироніндейодиназами D2 та D3 під час вагітності допомагають точно налаштувати постачання достатньої кількості Т3, необхідної для нормального розвитку мозку. Низка новаторських досліджень Kaplan, Z. B. (2024), Schiera, G. (2021) та більш новіших Keestra, S. M. (2025) переконливо довели, що діти, народжені матерями з гіпотиреозом, мали значно підвищений

ризик порушення показників IQ, нейропсихологічних показників розвитку та здібностей до навчання. Діти, народжені жінками з гіпотиреозом, які не отримували лікування, мали показник IQ, який був на 7 пунктів нижчим за середній показник IQ дітей, народжених здоровими жінками та жінками, які отримували добавки тироксину. Цей ризик стосується дітей, народжених не лише від жінок, які не отримували лікування, а й від жінок, які приймали добавки неоптимально. Дослідження Schiera, G. (2021) показало, що такі діти мали легкі дефекти глобального інтелекту, але візуально-просторові здібності, мова, дрібна моторика та здібності для дошкільного віку залишалися незмінними. Це дослідження підкреслює необхідність належного спостереження за жінками після початку лікування та своєчасна його корекція [1,5,15].

Науковцями Wang, T., Liu, Y., Kong, Q., Cao, X., Liu, Y., Xia, S., Zheng, T., & Yu, L. (2022) було доведено, що діти, народжені матерями з дефіцитом йоду, мали ще гірші результати, а саме середній дефіцит глобального IQ понад 10 балів, а також в багатьох з них спостерігався синдром дефіциту уваги та гіперактивності [16]. Слід враховувати деякі обмеження цих досліджень, такі як фіксована або надмірна доза LT4, а також пізній початок лікування. Жінки з циркулюючим АТПО, навіть з ТТГ у межах норми, мають вищий ризик ускладнень вагітності порівняно з вагітними без антитіл.

У ході підготовки даної роботи було проаналізовано 24 сучасних клінічних рекомендацій, метааналізів та рандомізованих досліджень 2017, 2020 - 2026 років, присвячені замісній терапії гіпотиреозу. Особливу увагу приділено вибору препарату під час вагітності, оскільки адекватна корекція тиреоїдного статусу має вирішальне значення для перебігу гестації та формування нервової системи плода.

Основним препаратом замісної терапії є LT4 - синтетичний аналог тироксину, який забезпечує фізіологічне надходження прогормону з подальшою периферичною конверсією у біологічно активний T3. Водночас існує синтетична форма активного гормону - ліотиронін (LT3), який характеризується швидшим початком дії, але менш стабільним фармакокінетичним профілем.

Згідно з рекомендаціями American Thyroid Association, застосування LT4 є методом вибору під час вагітності, тоді як LT3 не рекомендований для рутинного використання через короткий період напіввиведення, ризик гормональних коливань та недостатнє забезпечення плода тироксином у критичні періоди органогенезу.

У зв'язку з цим, доцільним є порівняльний аналіз фармакологічних властивостей, клінічної ефективності та безпеки LT4 і LT3, що представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика LT4 та LT3 в лікуванні гіпотиреозу у вагітних

Критерій	LT4	LT3
Діюча речовина	Синтетичний T4	Синтетичний T3
Фізіологічна роль	Прогормон → у тканинах перетворюється на T3	Активна форма гормону
Механізм дії	Перетворення на T3 → зв'язування з ядерними рецепторами	Безпосередня стимуляція тиреоїдних рецепторів
Початок дії	Повільний (3-5 днів)	Швидкий (кілька годин)
Період напіввиведення	~7 діб	~1 доба
Стабільність рівня гормону	Висока, рівномірний профіль	Коливання концентрації
Вплив на плід	Забезпечує фізіологічне надходження T4 через плаценту	Не забезпечує стабільний рівень T4 для плода
Переваги	Стабільність, безпека, 1 раз/добу, рекомендований гайдлайнами	Швидкий ефект у невідкладних станах
Недоліки	Потребує часу для досягнення рівноваги	Ризик тахікардії, тиреотоксикозу, нестабільність
Використання у вагітності	Препарат вибору	Не рекомендований як монотерапія
Рекомендації професійних асоціацій	Рекомендований	Не рекомендований для рутинного застосування

Отже, LT4 є оптимальним препаратом для лікування гіпотиреозу під час вагітності, оскільки забезпечує стабільний рівень ТТГ у крові матері та фізіологічне надходження T4 до плода через плаценту. Завдяки тривалому періоду напіввиведення і рівномірному гормональному профілю він дозволяє ефективно підтримувати еутиреоїдний стан та є рекомендованим для застосування у вагітних відповідно до сучасних клінічних настанов [3].

На основі проведеного аналізу наукових праць нами підготовлена характеристика переваг і недоліків лікування LT4, яку відображено у таблиці 2.

Таблиця 2

Характеристика переваг і недоліків лікування LT4

Переваги	Недоліки
Зниження ризику ускладнень: суттєво зменшує вірогідність самовільного переривання вагітності (викиднів), передчасних пологів та смерті новонароджених.	Ризик передозування (гіпертиреоз): надмірна доза може негативно вплинути на серцево-судинну систему матері та розвиток плода.
Розвиток плода: забезпечує нормальний нервово-психічний розвиток дитини, оскільки на ранніх етапах плід повністю залежить від материнських гормонів.	Складність контролю: під час вагітності потреба в LT4 часто зростає на 25–50% вже з перших тижнів, що вимагає постійного моніторингу рівня ТТГ кожні 4–6 тижнів.

Переваги	Недоліки
Здоров'я матері: допомагає уникнути гестаційної гіпертензії (підвищеного тиску) та нормалізує обмінні процеси.	Взаємодія з іншими засобами: препарати заліза, кальцію та деякі вітаміни для вагітних можуть погіршувати всмоктування LT4, тому їх слід приймати з інтервалом не менше 4 годин.
Безпечність: препарат є синтетичною копією природного гормону, тому при правильному дозуванні не викликає небажаних побічних ефектів.	Суворий режим: препарат потрібно приймати щодня вранці натщесерце за 30-60 хвилин до їжі.

Отже, застосування LT4 у вагітних із субклінічним гіпотиреозом сприяє нормалізації тиреоїдного статусу матері, забезпечує адекватний розвиток плода та асоціюється зі зниженням ризику акушерських і перинатальних ускладнень, зокрема передчасних пологів, самовільних викиднів, післяпологових ускладнень і низької маси тіла новонародженого.

Оскільки одночасне застосування LT4 та їжі може погіршити засвоєння гормону, для оптимального та послідовного всмоктування рекомендується застосовувати LT4 за 30-60 хвилин до сніданку або перед сном (через три або більше годин після вечері). Крім того, LT4 слід приймати окремо від інших потенційно перешкоджаючих засвоєнню препаратів та добавок (наприклад, сульфату заліза, карбонату кальцію, гідроксиду алюмінію та сукральфату) [17]. Dong, A. C., Stephenson, M. D., & Stagnaro-Green, A. S. (2020) стверджують, що час введення ТГ може відігравати важливу роль в ефективності втручання, а лікування в першому триместрі продемонструвало ефективність у зниженні загального рівня ускладнень вагітності та частоти передчасних пологів [6].

Вагітним жінкам потрібні більші дози препарату через швидке зростання рівня ТЗГ внаслідок фізіологічного підвищення рівня естрогену, збільшення плацентарного транспорту та метаболізму материнського T4, а також збільшення об'єму розподілу гормонів ЩЗ.

Згідно з дослідженням Wang, J. (2025), жінкам з гіпотиреозом слід призначати LT4, починаючи з доз 1-2 мкг/кг щодня [18]. Оскільки метою є якомога швидше досягнення еутиреозу, ідеальним варіантом, на думку Dong, A. C. (2020), є не використання стратегії поступового збільшення дози, а негайно починати з повної дози [6]. Під час вагітності повна замісна доза тироксину становить близько 2-2,4 мкг/кг/добу. При тяжкому гіпотиреозі протягом перших кількох днів можна вводити дозу T4, що вдвічі перевищує розрахункову кінцеву замісну добову дозу, для швидкої нормалізації екстратиреоїдального пулу T4 перед зниженням до кінцевої замісної дози. Жінкам, які вже приймали LT4 до вагітності, зазвичай потрібно збільшувати свою добову дозу в середньому на 30-50% порівняно з дозою до зачаття. Доза LT4 також залежить від етіології гіпотиреозу, причому розлади з дуже невеликою кількістю залишкової тканини, такі як радіоїодна абляція та обширні операції на ЩЗ, потребують більшого

ISSN 2786-4952 Online

збільшення дози LT4, ніж жінки з тиреоїдитом Хашимото (АІТ), у яких зазвичай є деяка залишкова тканина залози.

Згідно з дослідженнями Morales, D. R., Fonkwen, L., & Nordeng, H. M. E. (2021), вченими рекомендується така схема призначення LT4 в залежності від рівня ТТГ:

- ТТГ > 10 мМО/л: 2 мкг/кг/день;
- ТТГ > 4 мМО/л та ≤ 10 мМО/л з рівнем FT4 нижче нижньої межі лабораторного референтного значення: 2 мкг/кг/день;
- ТТГ > 4 мМО/л та ≤ 10 мМО/л при рівні FT4 у межах норми: 1 мкг/кг/день;
- ТТГ > 2,5 та ≤ 4 мМО/л з позитивним АТПО: 50 мкг/день [19].

Рівні вільного T4 та ТТГ у сироватці крові слід вимірювати через 1 місяць після початку лікування. Дозу LT4 слід титрувати до досягнення значення ТТГ у сироватці крові менше 2,5 мМО/л, підтримуючи при цьому рівень вільного T4 у межах високої норми. Жінок слід спостерігати кожні 4–6 тижнів, вимірюючи значення вільного T4 та ТТГ, до пологів, щоб полегшити періодичне коригування прийому LT4.

Якщо гіпотиреоз не було діагностовано та скореговано до кінця першого триместру, у потомства можуть спостерігатися порушення остаточних інтелектуальних та когнітивних здібностей, що підкреслює важливість ранньої діагностики та лікування.

Згідно спостережень Khawale, R., Kanetkar, S. R., & Patil, M. (2024), після пологів більшості жінок слід зменшити дозу LT4, яку вони приймали під час вагітності, протягом приблизно 4 тижнів після пологів [20].

У післяпологовому періоді можна виділити дві моделі дисфункції ЩЗ:

- післяпологовий тиреоїдит, що характеризується тимчасовим гіпертиреозом або тимчасовим гіпертиреозом, а потім тимчасовим або рідко постійним гіпотиреозом;
- післяпологове загострення хронічного тиреоїдиту Хашимото, що призводить до тимчасового або постійного гіпотиреозу.

Гіпертиреоїдна фаза післяпологового тиреоїдиту лікується антагоністами бета-адренергічних рецепторів. Транзиторний гіпотиреоз лікується препаратами T4, прийом яких можна продовжувати до шести місяців, а потім поступово знижувати дозу, щоб визначити, чи є гіпотиреоз постійним. Функціональні проби ЩЗ слід контролювати протягом щонайменше 6 місяців після пологів.

Пацієнтки з гіпотиреозом до вагітності, та ті, у кого діагностовано клінічний гіпотиреоз під час гравідарного періоду, American Thyroid Association рекомендує лікарям акушерам-гінекологам вести вагітність разом з ендокринологом.

Для цих пацієнток рекомендується ретельний нагляд [21]. Крім того, у пацієнток з більш значущими факторами ризику декомпенсації метаболізму ЩЗ під час вагітності слід дотримуватися тієї ж процедури.

Такими факторами є:

- Попереднє опромінення голови та шиї;
- Історія хірургічного втручання на ЩЗ та/або радіойодтерапії;
- Цукровий діабет 1 типу та інші аутоімунні захворювання;
- Аутоімунітет (позитивний АТПО), виявлений до вагітності, або наявність зоба;
- Гіпо- або гіпертиреоз у анамнезі.

У цьому диференційованому спостереженні рекомендується постійна взаємодія між акушером-гінекологом та ендокринологом, з серійними лабораторними вимірюваннями для досягнення адекватного та раннього метаболічного контролю. Випадки субклінічного гіпотиреозу без основних факторів ризику повинні спостерігатися в установах первинної медичної допомоги в рамках звичайного допологового догляду за пацієнтами з певним ризиком. Саме тому, одним із ключових питань ведення вагітних є своєчасне виявлення гіпотиреозу, оскільки порушення функції щитоподібної залози може негативно впливати на перебіг вагітності та розвиток плода. Згідно аналізу наукових праць у сучасній акушерській практиці застосовуються два підходи до діагностики тиреоїдних порушень: **універсальний скринінг та цільове виявлення випадків (targeted case finding)**.

Цільове виявлення випадків було кращим методом через його практичність, економічну ефективність та відсутність будь-яких досліджень, які б переконливо демонстрували перевагу універсального скринінгу над цільовим виявленням випадків. Жінки, які проходять скринінг, зазвичай мають або позитивний сімейний анамнез, зоб, діабет I типу, наявне захворювання ЩЗ, передчасні пологи, позитивний результат на антитіла або попереднє терапевтичне опромінення голови чи шиї тощо [22].

Наразі сучасні протоколи, видані клінічними товариствами з патології ЩЗ, ендокринології та акушерства, не рекомендують універсальний скринінг. Однак нещодавні дослідження висвітлили несприятливий вплив легкого та помірного гіпотиреозу матері на здоров'я самої вагітної, а також когнітивного розвитку плода, що знову привернуло увагу до питання універсального скринінгу [23]. Нещодавнє дослідження Joshi, J. S., Shanoo, A., Patel, N., & Gupta, A. (2024) показало, що скринінг лише жінок, яких вважають «групою високого ризику», пропустить 30% жінок з явним або субклінічним гіпотиреозом, що свідчить про те, що універсальний скринінг кращий, ніж цільовий [7]. В іншому дослідженні Chen, A. (2024) оцінювалося зниження несприятливих наслідків вагітності після лікування у тих жінок, яких виявили за допомогою універсального скринінгу, порівняно з цільовим виявленням випадків дисфункції ЩЗ під час вагітності [24].

Універсальний скринінг порівняно з цільовим виявленням випадків не призвів до зменшення несприятливих наслідків. Очевидно, це дослідження не підтримує універсальний скринінг, але детальніше вивчення показує протилежне.

У цьому дослідженні жінок розділили на дві групи: групу універсального скринінгу, в якій були обстежені всі жінки (21% жінки з високим ризиком та 79% жінок з низьким ризиком), та групу цільового виявлення випадків, в якій досліджувалися лише випадки високого ризику (20% жінки в групі високого ризику та 80% жінок у групі низького ризику). Усі жінки, у яких був виявлений гіпотиреоз, отримували замісну терапію LT4. Відповідно, жінки з високим ризиком, як у групі універсального скринінгу, так і в групі цільового виявлення випадків отримували лікування, тоді як жінки з низьким ризиком отримували лікування лише в групі універсального скринінгу. Жінки з низьким ризиком у групі цільового виявлення випадків не обстежувалися і, отже, не лікувалися, що сприяло розвитку несприятливих акушерських та перинатальних наслідків (самовільний викидень відзначався приблизно у 18,7% жінок) [24].

Незважаючи на економічну привабливість цільового виявлення випадків, останні дослідження вказують на необхідність подальшої оцінки його переваг для запобігання пропущеним випадкам субклінічного гіпотиреозу та оптимізації результатів вагітності.

Висновки.

1. **Материнський гіпотиреоз** є поширеним ендокринним порушенням під час вагітності та може негативно впливати на перебіг гестації і стан плода.

2. **Раннє виявлення та своєчасна корекція гіпотиреозу** дозволяють значно знизити ризик акушерських і перинатальних ускладнень.

3. **Аутоімунне ураження ЩЗ**, зокрема наявність АТПО, має важливе прогностичне значення навіть за умов еутиреозу.

4. **Позитивність АТПО** асоціюється з підвищеним ризиком несприятливих наслідків вагітності, нейрокогнітивних порушень у потомства та розвитку післяпологового тиреоїдиту.

5. **Питання доцільності лікування субклінічного гіпотиреозу** під час вагітності залишається дискусійним, однак значення аутоімунітету у виникненні гестаційних ускладнень підтверджується сучасними дослідженнями.

6. **Прегравідарна підготовка жінок із гіпотиреозом** повинна включати оптимізацію терапії LT4 для досягнення компенсації функції ЩЗ до настання вагітності.

7. **Моніторинг функції ЩЗ під час вагітності та у післяпологовому періоді** є важливим компонентом профілактики ускладнень.

8. **LT4 є безпечним препаратом під час грудного вигодовування**, що дозволяє продовжувати терапію після пологів.

9. **Раціональний підхід до діагностики** має запобігати як недооцінці клінічно значущих порушень, так і надмірній діагностиці на основі хибних лабораторних показників.

Отже, цей стан потребує раннього виявлення, швидкого початку лікування, належного спостереження та, найголовніше, достатнього навчання лікарів та пацієнтів щодо цих цілей, важливості цього стану, а також легкості та переваг швидкого лікування/

Література:

1. Keestra, S. M., de Rooij, S. R., Roseboom, T. J., Königs, M., Vrijkotte, T. G., & Finken, M. J. J. (2025). Maternal thyroid function in the first half of pregnancy and neurodevelopmental outcomes in early adolescence in the Amsterdam Born Children and their Development (ABCD) cohort. *Comprehensive psychoneuroendocrinology*, 25, 100333. <https://doi.org/10.1016/j.cpnec.2025.100333>
2. Solha, S. T. G., Mattar, R., Teixeira, P. F. D. S., Chiamolera, M. I., Maganha, C. A., Zaconeta, A. C. M., & Souza, R. T. (2022). Screening, diagnosis and management of hypothyroidism in pregnancy. *Revista brasileira de ginecologia e obstetricia : revista da Federacao Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia*, 44(10), 999–1010. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1758490>
3. Halili, A., Kazemzadeh, M., Seyfi Ardali, A., Daniali, S. S., Ardian, N., & Goodarzi-Khoigani, M. (2025). Comparing Blood Pressure in Pregnant Women with Subclinical Hypothyroidism Using Levothyroxine to those with Euthyroid Status. *Advanced biomedical research*, 14, 135. https://doi.org/10.4103/abr.abr_573_24
4. Panahi, Z., Gogheri, M. S., Dashtkoohi, M., Noorafrooz, M., Eshraghi, N., Ghaemi, M., Vahdani, F. G., Akbari, R., Najafi, M. S., Parsaei, M., Porshokouh, A. I., Salmanian, B., & Hantoushzadeh, S. (2025). Quality of life in pregnant women with subclinical hypothyroidism: clinical management gaps. *Thyroid research*, 18(1), 30. <https://doi.org/10.1186/s13044-025-00251-w>
5. Kaplan, Z. B., Pearce, E. N., Lee, S. Y., Shin, H. M., & Schmidt, R. J. (2024). Maternal Thyroid Dysfunction During Pregnancy as an Etiologic Factor in Autism Spectrum Disorder: Challenges and Opportunities for Research. *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association*, 34(2), 144–157. <https://doi.org/10.1089/thy.2023.0391>
6. Dong, A. C., Stephenson, M. D., & Stagnaro-Green, A. S. (2020). The Need for Dynamic Clinical Guidelines: A Systematic Review of New Research Published After Release of the 2017 ATA Guidelines on Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Frontiers in endocrinology*, 11, 193. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00193>
7. Joshi, J. S., Shanoo, A., Patel, N., & Gupta, A. (2024). From Conception to Delivery: A Comprehensive Review of Thyroid Disorders and Their Far-Reaching Impact on Feto-Maternal Health. *Cureus*, 16(2), e53362. <https://doi.org/10.7759/cureus.53362>
8. Puthiyachirakal, M. A., Hopkins, M., AlNatsheh, T., & Das, A. (2025). Overview of thyroid disorders in pregnancy. *Maternal health, neonatology and perinatology*, 11(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s40748-025-00208-9>
9. Poppe, K., Bisschop, P., Fugazzola, L., Minziori, G., Unuane, D., & Weghofer, A. (2021). 2021 European Thyroid Association Guideline on Thyroid Disorders prior to and during Assisted Reproduction. *European thyroid journal*, 9(6), 281–295. <https://doi.org/10.1159/000512790>
10. Siscart, J., Orós, M., Serna, M. C., Perejón, D., Galván, L., & Ortega, M. (2022). Adherence to treatment for hypothyroidism in pregnancy and relationship with thyrotropin control: a retrospective observational cohort study. *BMC pregnancy and childbirth*, 22(1), 168. <https://doi.org/10.1186/s12884-022-04483-8>
11. Narita, Y., Tsuda, H., Tsugeno, E., Nakamura, Y., Suzuki, M., Ito, Y., Tezuka, A., & Ando, T. (2024). Association between Subclinical Hypothyroidism and Adverse Pregnancy Outcomes in Assisted Reproduction Technology Singleton Pregnancies: A Retrospective Study. *Journal of clinical medicine*, 13(17), 5137. <https://doi.org/10.3390/jcm13175137>
12. Dash, D. K., Kumar, P. R., Telagareddy, R., Patro, D., & Sahu, M. (2025). Trimester-Specific Reference Range for Thyroid Function Tests (TFTs) in Normal Pregnant Women at a Tertiary Care Centre. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 29(4), 453–457. https://doi.org/10.4103/ijem.ijem_78_25
13. Eshkoli, T., Burrack, N., Gordon-Irshai, A., Cohen, B., Fraenkel, M., & Yoel, U. (2025). Maternal Overt Hypothyroidism and Pregnancy Complications: Insights from a Nationwide Cross-Sectional Study. *Journal of clinical medicine*, 14(15), 5278. <https://doi.org/10.3390/jcm14155278>

14. Lee, S. Y., & Pearce, E. N. (2022). Assessment and treatment of thyroid disorders in pregnancy and the postpartum period. *Nature reviews. Endocrinology*, 18(3), 158–171. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00604-z>
15. Schiera, G., Di Liegro, C. M., & Di Liegro, I. (2021). Involvement of Thyroid Hormones in Brain Development and Cancer. *Cancers*, 13(11), 2693. <https://doi.org/10.3390/cancers13112693>
16. Wang, T., Liu, Y., Kong, Q., Cao, X., Liu, Y., Xia, S., Zheng, T., & Yu, L. (2022). Effect of Moderate-to-Severe Iodine Deficiency in Early Pregnancy on Subclinical Hypothyroidism: A Longitudinal Study in an Iodine-Sufficient Region in China. *Frontiers in nutrition*, 9, 839651. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.839651>
17. Meneses, J. K., Muniz, D. A., Moroto, D., Martins, J. R. M., & Janovsky, C. C. P. S. (2026). The Influence of Health Literacy on the Control of Hypothyroidism in Patients Under Levothyroxine Treatment. *Clinical endocrinology*, 104(2), 167–174. <https://doi.org/10.1111/cen.70047>
18. Wang, J., Li, J., Zhang, J., Liu, A., Yang, W., Zhai, X., Teng, W., Li, Y., & Shan, Z. (2025). Levothyroxine supplementation and pregnancy outcomes in women with thyroid disorders: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Human reproduction open*, 2025(3), hoaf036. <https://doi.org/10.1093/hropen/hoaf036>
19. Morales, D. R., Fonkwen, L., & Nordeng, H. M. E. (2021). Antithyroid drug use during pregnancy and the risk of birth defects in offspring: systematic review and meta-analysis of observational studies with methodological considerations. *British journal of clinical pharmacology*, 87(10), 3890–3900. <https://doi.org/10.1111/bcp.14805>
20. Khawale, R., Kanetkar, S. R., & Patil, M. (2024). Impact of Hypothyroidism in Pregnancy on Feto-Maternal Outcomes: A Prospective Observational Study. *Cureus*, 16(11), e74494. <https://doi.org/10.7759/cureus.74494>
21. Alexander, E. K., Pearce, E. N., Brent, G. A., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., Grobman, W. A., Laurberg, P., Lazarus, J. H., Mandel, S. J., Peeters, R. P., & Sullivan, S. (2017). 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid : official journal of the American Thyroid Association*, 27(3), 315–389. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>
22. Li, J., Hu, M., Zhao, R., Xie, S., Su, S., Zhang, E., Li, S., Li, Z., Liu, J., Xing, H., Liu, R., Papageorghiou, A. T., & Yin, C. (2026). The Relationship Between Thyroid Function or Subclinical Hypothyroidism in Early Pregnancy and Risk of Low Birth Weight and Small for Gestational Age of the Offspring: A Multicentre Prospective Cohort Study. *International journal of medical sciences*, 23(2), 566–575. <https://doi.org/10.7150/ijms.121837>
23. Dugalic, S., Todorovic, J., Sengul, D., Sengul, I., Veiga, E. C. A., Plesinac, J., Petronijevic, M., Macura, M., Kepeci, S. P., Milinčić, M., Pavlovic, A., & Gojnic, M. (2023). Highlighting early detection of thyroid pathology and gestational diabetes effects on oxidative stress that provokes preterm delivery in thyroidology: Does that ring a bell?. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 78, 100279. <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2023.100279>
24. Chen, A., Luo, Z., Zhang, J., & Cao, X. (2024). Emerging research themes in maternal hypothyroidism: a bibliometric exploration. *Frontiers in immunology*, 15, 1370707. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1370707>

References:

1. Keestra, S. M., de Rooij, S. R., Roseboom, T. J., Königs, M., Vrijkotte, T. G., & Finken, M. J. J. (2025). Maternal thyroid function in the first half of pregnancy and neurodevelopmental outcomes in early adolescence in the Amsterdam Born Children and their Development (ABCD) cohort. *Comprehensive psychoneuroendocrinology*, 25, 100333. <https://doi.org/10.1016/j.cpnec.2025.100333>

2. Solha, S. T. G., Mattar, R., Teixeira, P. F. D. S., Chiamolera, M. I., Maganha, C. A., Zaconeta, A. C. M., & Souza, R. T. (2022). Screening, diagnosis and management of hypothyroidism in pregnancy. *Revista brasileira de ginecologia e obstetricia : revista da Federacao Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia*, 44(10), 999–1010. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1758490>
3. Halili, A., Kazemzadeh, M., Seyfi Ardali, A., Daniali, S. S., Ardian, N., & Goodarzi-Khoigani, M. (2025). Comparing Blood Pressure in Pregnant Women with Subclinical Hypothyroidism Using Levothyroxine to those with Euthyroid Status. *Advanced biomedical research*, 14, 135. https://doi.org/10.4103/abr.abr_573_24
4. Panahi, Z., Gogheri, M. S., Dashtkoohi, M., Noorafrooz, M., Eshraghi, N., Ghaemi, M., Vahdani, F. G., Akbari, R., Najafi, M. S., Parsaei, M., Porshokouh, A. I., Salmanian, B., & Hantoushzadeh, S. (2025). Quality of life in pregnant women with subclinical hypothyroidism: clinical management gaps. *Thyroid research*, 18(1), 30. <https://doi.org/10.1186/s13044-025-00251-w>
5. Kaplan, Z. B., Pearce, E. N., Lee, S. Y., Shin, H. M., & Schmidt, R. J. (2024). Maternal Thyroid Dysfunction During Pregnancy as an Etiologic Factor in Autism Spectrum Disorder: Challenges and Opportunities for Research. *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association*, 34(2), 144–157. <https://doi.org/10.1089/thy.2023.0391>
6. Dong, A. C., Stephenson, M. D., & Stagnaro-Green, A. S. (2020). The Need for Dynamic Clinical Guidelines: A Systematic Review of New Research Published After Release of the 2017 ATA Guidelines on Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Frontiers in endocrinology*, 11, 193. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00193>
7. Joshi, J. S., Shanoo, A., Patel, N., & Gupta, A. (2024). From Conception to Delivery: A Comprehensive Review of Thyroid Disorders and Their Far-Reaching Impact on Feto-Maternal Health. *Cureus*, 16(2), e53362. <https://doi.org/10.7759/cureus.53362>
8. Puthiyachirakal, M. A., Hopkins, M., AlNatsheh, T., & Das, A. (2025). Overview of thyroid disorders in pregnancy. *Maternal health, neonatology and perinatology*, 11(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s40748-025-00208-9>
9. Poppe, K., Bisschop, P., Fugazzola, L., Minziori, G., Unuane, D., & Weghofer, A. (2021). 2021 European Thyroid Association Guideline on Thyroid Disorders prior to and during Assisted Reproduction. *European thyroid journal*, 9(6), 281–295. <https://doi.org/10.1159/000512790>
10. Siscart, J., Orós, M., Serna, M. C., Perejón, D., Galván, L., & Ortega, M. (2022). Adherence to treatment for hypothyroidism in pregnancy and relationship with thyrotropin control: a retrospective observational cohort study. *BMC pregnancy and childbirth*, 22(1), 168. <https://doi.org/10.1186/s12884-022-04483-8>
11. Narita, Y., Tsuda, H., Tsugeno, E., Nakamura, Y., Suzuki, M., Ito, Y., Tezuka, A., & Ando, T. (2024). Association between Subclinical Hypothyroidism and Adverse Pregnancy Outcomes in Assisted Reproduction Technology Singleton Pregnancies: A Retrospective Study. *Journal of clinical medicine*, 13(17), 5137. <https://doi.org/10.3390/jcm13175137>
12. Dash, D. K., Kumar, P. R., Telagareddy, R., Patro, D., & Sahu, M. (2025). Trimester-Specific Reference Range for Thyroid Function Tests (TFTs) in Normal Pregnant Women at a Tertiary Care Centre. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 29(4), 453–457. https://doi.org/10.4103/ijem.ijem_78_25
13. Eshkoli, T., Burrack, N., Gordon-Irshai, A., Cohen, B., Fraenkel, M., & Yoel, U. (2025). Maternal Overt Hypothyroidism and Pregnancy Complications: Insights from a Nationwide Cross-Sectional Study. *Journal of clinical medicine*, 14(15), 5278. <https://doi.org/10.3390/jcm14155278>
14. Lee, S. Y., & Pearce, E. N. (2022). Assessment and treatment of thyroid disorders in pregnancy and the postpartum period. *Nature reviews. Endocrinology*, 18(3), 158–171. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00604-z>

15. Schiera, G., Di Liegro, C. M., & Di Liegro, I. (2021). Involvement of Thyroid Hormones in Brain Development and Cancer. *Cancers*, *13*(11), 2693. <https://doi.org/10.3390/cancers13112693>
16. Wang, T., Liu, Y., Kong, Q., Cao, X., Liu, Y., Xia, S., Zheng, T., & Yu, L. (2022). Effect of Moderate-to-Severe Iodine Deficiency in Early Pregnancy on Subclinical Hypothyroidism: A Longitudinal Study in an Iodine-Sufficient Region in China. *Frontiers in nutrition*, *9*, 839651. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.839651>
17. Meneses, J. K., Muniz, D. A., Moroto, D., Martins, J. R. M., & Janovsky, C. C. P. S. (2026). The Influence of Health Literacy on the Control of Hypothyroidism in Patients Under Levothyroxine Treatment. *Clinical endocrinology*, *104*(2), 167–174. <https://doi.org/10.1111/cen.70047>
18. Wang, J., Li, J., Zhang, J., Liu, A., Yang, W., Zhai, X., Teng, W., Li, Y., & Shan, Z. (2025). Levothyroxine supplementation and pregnancy outcomes in women with thyroid disorders: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Human reproduction open*, *2025*(3), hoaf036. <https://doi.org/10.1093/hropen/hoaf036>
19. Morales, D. R., Fonkwen, L., & Nordeng, H. M. E. (2021). Antithyroid drug use during pregnancy and the risk of birth defects in offspring: systematic review and meta-analysis of observational studies with methodological considerations. *British journal of clinical pharmacology*, *87*(10), 3890–3900. <https://doi.org/10.1111/bcp.14805>
20. Khawale, R., Kanetkar, S. R., & Patil, M. (2024). Impact of Hypothyroidism in Pregnancy on Feto-Maternal Outcomes: A Prospective Observational Study. *Cureus*, *16*(11), e74494. <https://doi.org/10.7759/cureus.74494>
21. Alexander, E. K., Pearce, E. N., Brent, G. A., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., Grobman, W. A., Laurberg, P., Lazarus, J. H., Mandel, S. J., Peeters, R. P., & Sullivan, S. (2017). 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid : official journal of the American Thyroid Association*, *27*(3), 315–389. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>
22. Li, J., Hu, M., Zhao, R., Xie, S., Su, S., Zhang, E., Li, S., Li, Z., Liu, J., Xing, H., Liu, R., Papageorgiou, A. T., & Yin, C. (2026). The Relationship Between Thyroid Function or Subclinical Hypothyroidism in Early Pregnancy and Risk of Low Birth Weight and Small for Gestational Age of the Offspring: A Multicentre Prospective Cohort Study. *International journal of medical sciences*, *23*(2), 566–575. <https://doi.org/10.7150/ijms.121837>
23. Dugalic, S., Todorovic, J., Sengul, D., Sengul, I., Veiga, E. C. A., Plesinac, J., Petronijevic, M., Macura, M., Kepeci, S. P., Milinčić, M., Pavlovic, A., & Gojnic, M. (2023). Highlighting early detection of thyroid pathology and gestational diabetes effects on oxidative stress that provokes preterm delivery in thyroidology: Does that ring a bell?. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, *78*, 100279. <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2023.100279>
24. Chen, A., Luo, Z., Zhang, J., & Cao, X. (2024). Emerging research themes in maternal hypothyroidism: a bibliometric exploration. *Frontiers in immunology*, *15*, 1370707. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1370707>

Дата першого надходження статті до видання: 02.03.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 16.03.2026