DOI: 10.56871/MTP.2023.65.98.003
УДК: 611.441:618.2

СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, УСТАНОВЛЕННЫЕ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ

© Виктор Николаевич Федорец[1], Елена Юрьевна Загарских[2], Галина Александровна Прощай[3], Владимир Станиславович Василенко[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

[2] Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, г. Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., 72, лит. А

[3] Медицинский институт имени Березина Сергея. 191144, г. Санкт-Петербург, ул. 6-я Советская, 24–26

Контактная информация: Елена Юрьевна Загарских — д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней им. проф. Б.И. Шулутко. E-mail: zagarsklena@mail.ru ORCID ID: 0000-0002-9716-1905

Для цитирования: Федорец В.Н., Загарских Е.Ю., Прощай Г.А., Василенко В.С. Структурные и функциональные изменения щитовидной железы, установленные в период гестации // Медицина: теория и практика. 2023. Т. 8. № 2. С. 17–24. DOI: https://doi.org/10.56871/MTP.2023.65.98.003

Поступила: 21.10.2022 **Одобрена: 10.03.2023** **Принята к печати: 04.05.2023**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Йоддефицитные состояния являются одними из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний человека. Заболевания щитовидной железы в структуре эндокринной патологии занимают ведущее место, среди них наиболее часто встречаются аутоиммунные и узловые формы, а также различные виды рака щитовидной железы и йоддефицитные состояния. Наиболее часто тиреоидная патология выявляется у женщин репродуктивного возраста. ***Материалы и методы.*** Проведен анализ данных обследования щитовидной железы беременных женщин, состоящих на учете в государственном бюджетном учреждении здравоохранения Ленинградской области «Перинатальный центр», г. Гатчина. Выполнен анализ медицинской документации обследованных, анкетирование, эндокринологический осмотр, ультразвуковое исследование щитовидной железы, исследован гормональный фон. ***Результаты.*** У 15,8–16,0% беременных выявлена тиреоидная патология. Отмечен рост аутоиммунного тиреоидита в структуре тиреоидной патологии с каждым последующим из анализируемых годом. В 2020 году установлено снижение количества обследованных в 2 раза, обусловленное недоступностью плановой амбулаторной помощи в условиях пандемии коронавирусной инфекции. В указанный год обнаружен рост частоты выявления диффузного нетоксического зоба в сочетании с гипотиреозом, с закономерным снижением количества случаев без нарушения функции щитовидной железы и снижение доли пациентов с узловым зобом. ***Заключение.*** Высокая распространенность тиреоидной патологии у беременных женщин г. Санкт-Петербурга и Ленинградской области обосновывает целенаправленный поиск эндокринопатий у женщин репродуктивного возраста, планирующих беременность, и обязательно в I триместре беременности, до 10–12 недель гестации. Доказана эффективность проводимой прегравидарной подготовки и контроля тиреоидного статуса на протяжении всего периода гестации в предотвращении развития зоба у женщины, нормализации функции щитовидной железы и предупреждении возможных нарушений не только у женщины, но и у плода.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: щитовидная железа; гипотиреоз; тиреоидит; беременность; плод.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE THYROID GLAND INSTALLED DURING THE GESTATION PERIOD

© Victor N. Fedorets[1], Elena Yu. Zagarskikh[2], Galina A. Proshchai[3], Vladimir S. Vasilenko[1]

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

[2] Saint Petersburg Medico-Social Institute. Kondratyevsky pr., 72, lit. A, Saint Petersburg, Russian Federation, 195271

[3] Berezin Sergey Medical Institute. 6th Sovietskaya st., 24–26, Saint Petersburg, Russian Federation, 191144

Contact information: Elena Yu. Zagarskikh — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Deseases named after Prof. B.I. Shulutko. E-mail: zagarsklena@mail.ru ORCID ID: 0000-0002-9716-1905

For citation: Fedorets VN, Zagarskikh EYu, Proshchai GA, Vasilenko VS. Structural and functional changes in the thyroid gland installed during the gestation period. Medicine: theory and practice (St. Petersburg). 2023;8(2):17-24. DOI: https://doi.org/10.56871/MTP.2023.65.98.003

Received: 21.10.2022 **Revised: 10.03.2023** **Accepted: 04.05.2023**

ABSTRACT. ***Background.*** Iodine deficiency is one of the most common non-communicable diseases in humans. Diseases of the thyroid gland in its prevalence occupy a dominant place among endocrinopathy, among which a special place is occupied by autoimmune diseases, nodular forms, malignant tumors and iodine deficiency. Women of reproductive age predominate in the structure of thyroid disease incidence. ***Materials and methods.*** The analysis of the data of examination of the state of the thyroid gland of pregnant women who are registered in the state budgetary institution of health care institution of the Leningrad region "Perinatal Center", Gatchina, was carried out. The survey consisted of analysis of medical documentation, survey, inspection endocrinologist, ultrasonic research of thyroid, study of hormonal. ***Results.*** Thyroid pathology was identified in 15.8–16.0% of pregnant women. There was an increase in autoimmune thyroiditis in the structure of thyroid pathology with each subsequent year analyzed. In 2020, a 2-fold decrease in the number of patients examined was established due to the unavailability of planned outpatient care during the coronavirus pandemic. In the indicated year, an increase in the frequency of detection of diffuse non-toxic goiter in combination with hypothyroidism was found, with a natural decrease in the number of cases without impaired thyroid function and a decrease in the proportion of patients with nodular goiter. ***Conclusion.*** Given the high prevalence of thyroid disease in pregnant women of St. Petersburg and Leningrad region, it is advisable to search for endocrinopathy in women of reproductive age when planning pregnancy and necessarily in the I trimester, up to 10–12 weeks of gestation. Carrying out preparation and control of thyroid status throughout the gestation period prevents the development of goiter in women, normalizes the function of thyroid and prevents violations that are possible in both women and the fetus.

KEY WORDS: thyroid; hypothyroidism; thyroiditis; pregnancy; fetus.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время проблемы человека в различных аспектах его взаимоотношений с окружающей средой остаются чрезвычайно актуальными. Особый интерес представляют сведения о факторах, оказывающих влияние на здоровье человека. Природно-обусловленный дефицит йода в биосфере рассматривается в качестве одной из основных экологических проблем в мире. Многочисленные исследования свидетельствуют о высокой распространенности йодного дефицита на большинстве территорий планеты: Европы, Азии, Африки, Австралии, Америки [7, 10, 14, 19, 21, 27]. В структуре неинфекционных заболеваний человека одно из ведущих мест занимают йоддефицитные состояния. По известным данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), данная проблема актуальна для примерно двух миллиардов человек во всем мире, при этом у них может выявляться умеренный дефицит или недостаток йода в организме, а тяжелой степенью йодного дефицита страдают около 500 миллионов человек. Актуальность проблемы йодной недостаточности в Российской Федерации (РФ) обусловлена тем, что признаки недостатка йода выявлены у более 35% граждан. В зависимости от климатических особенностей и состава питьевой воды в разных регионах РФ распространенность дефицита йода и вызванных этим заболеваний составляет 15–98% [5]. В центральной части России у 15–25% детей и подростков выявлен эндемический зоб, а в отдельных регионах распространенность данной патологии составляет до 40%, согласно эпидемиологическим данным исследований, выполненных Эндокринологическим научным центром РАМН совместно с ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международным советом по контролю за йоддефицитными заболеваниями [13, 25].

В структуре эндокринопатий лидирующая позиция принадлежит болезням щитовидной железы (ЩЖ) [4, 17, 20, 26]. Наиболее значи-

мые из них: аутоиммунные, узловые заболевания, различные виды рака ЩЖ и состояния, связанные с дефицитом йода. У женщин патология ЩЖ выявляется в 10–17 раз чаще, чем у мужчин [8]. Доказано значимое неблагоприятное воздействие на состояние физического и психического здоровья плода и новорожденного даже субклинических форм тиреоидной патологии у матери [15, 18, 22]. Рост распространенности заболеваний ЩЖ у женщин во время беременности определяет актуальность данной проблемы. Дефицит йода в организме оказывает негативное влияние на регуляцию репродуктивной функции женщин, течение и исходы беременности, нарушает процессы синтеза и секреции тиреоидных гормонов, приводит к задержке внутриутробного развития плода, ухудшению роста, нарушению адаптации новорожденного, повышению заболеваемости, пороков развития, смертности [9, 18, 28].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление частоты и структуры заболеваний щитовидной железы в случайной выборке беременных женщин, состоящих на учете в перинатальном центре г. Санкт-Петербурга и Ленинградской области.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ данных обследования состояния щитовидной железы беременных женщин, состоящих на учете в государственном бюджетном учреждении здравоохранения Ленинградской области «Перинатальный центр». В 2019 году было обследовано 1380 беременных женщин, в 2020 году — 640, в 2021 году — 1310, средний возраст составил 29 ± 3,5 года. Обследование включало анализ медицинской документации, анкетирование, эндокринологический осмотр, ультразвуковое исследование ЩЖ, оценку функции ЩЖ (ТТГ, Т4св, антитела к тиреопероксидазе — АтТПО) (Architect I 1000 sr, Abbott Diagnostics, США). Анатомическая структура щитовидной железы оценивалась ультразвуковым методом (Hitachi-5500 с каротидным датчиком 5 МГц, Япония). Степень увеличения щитовидной железы устанавливали согласно принятой классификации ВОЗ (Женева, 1994 год). Для оценки функции ЩЖ проведены клинические, инструментальные и лабораторные исследования. Критериями постановки диагноза тиреоидной патологии являлись клинические рекомендации, действующие в каждый конкретный год обследования беременных. В исследовательской работе соблюдались этические принципы, закрепленные в Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Анализ данных проведен с помощью вычислительных методов математической статистики (лицензионный интегрированный статистический пакет комплексной обработки данных STATISTICA 6.1 StatSoft Inc., США). Для расчета уровня доверия (p) к нулевой гипотезе применялись непараметрические критерии (критерий углового преобразования Фишера). Различия считались значимыми при $p < 0{,}05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как известно, под воздействием изменений гормонального фона и выработки гормонов плаценты во время беременности, особенно в I триместре, возникает усиленная стимуляция работы щитовидной железы женщины. Данное состояние оценивается как физиологический гипертиреоз (треть всех случаев).

3–4-я неделя эмбриогенеза характеризуется закладкой ЩЖ плода, на 10–12-й неделях ЩЖ плода начинает поглощать йод. Непосредственно на 16-й неделе устанавливается синтез и секреция тиреоидных гормонов, это совпадает по времени с формированием гипоталамо-гипофизарной системы, которое сопровождается определенным уровнем ТТГ в крови у плода [3, 8, 9, 17]. Из этого следует, что фактически до конца первой половины беременности ЩЖ у плода не выполняет своей функции, и формирование всех органов и систем ребенка, включая центральную нервную систему, находится под влиянием только материнских гормонов ЩЖ. Независимо от этиологии гипотироксинемия оказывает наиболее негативные последствия преимущественно в начале беременности, однако тиреоидные гормоны матери требуются плоду и во второй половине беременности, после установления синтеза собственных гормонов ЩЖ.

На 18–20-й неделе гестации концентрация тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) удваивается за счет стимуляции физиологически повышенным уровнем эстрогенов во время беременности. Вследствие этого часть свободных тиреоидных гормонов связывается с ТСГ дополнительно. Кроме того, происходит снижение клиренса ТСГ в результате повышенного соединения с сиаловыми кислотами [9, 16, 23]. Преходящее сокращение концентрации свободных тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) дополнительно стимулирует ЩЖ гипофизарным

тиреотропным гормоном (ТТГ), что объясняет нормальные уровни свободных Т3 и Т4 при повышенных значениях общих Т4 и Т3 у каждой беременной женщины без тиреоидной патологии. Такие изменения в организме беременной формируют дополнительный запас тиреоидных гормонов [9]. Известно, что йод, поступающий через плаценту к плоду, расходуется на синтез тиреоидных гормонов фетальной ЩЖ. Трансплацентарные потери йода в комбинации с повышением объема гломерулярной фильтрации и почечного кровотока, усиливающие выделение йода с мочой, объясняют высокую потребность в йоде во время беременности и вторично стимулируют ЩЖ женщины [2, 11, 12].

Через плаценту от матери к плоду осуществляется транспорт тиреоидных гормонов и йода. Наряду с этим происходит их метаболизм при участии фермента 5'-дейодиназа III типа, который катализирует дейодирование Т4 матери до реверсивного Т3, обнаруживаемого в амниотической жидкости в значимом количестве. Получаемый в этой реакции йод перемещается к плоду и расходуется на синтез тиреоидных гормонов [11, 18, 24].

Отсюда следует, что для плода тиреоидные гормоны матери могут являться дополнительным источником йода. Такой механизм особенно значим на фоне дефицита йода.

В нашем исследовании всем женщинам оценили уровень ТТГ (мМЕ/мл) и АТ-ТПО (МЕ/мл), выполнили ультразвуковое исследование ЩЖ. Основными ультразвуковыми изменениями структуры ЩЖ у обследованных женщин с патологией ЩЖ были: неоднородность структуры с формированием псевдоузлов, гипер/гипо/изоэхогенность, характерные для аутоиммунного тиероидита (АИТ), формирование истинных узлов в ЩЖ при узловом зобе, увеличение размеров ЩЖ у женщин с диффузным нетоксическим зобом и с гипертрофической формой АИТ. Женщинам с ультразвуковыми признаками АИТ характерно наличие повышенного титра АТ к ТПО, что не исключает возможность развития гипотиреоза на любом сроке гестации. На основании полученных данных о структуре и функции ЩЖ пациентки были разделены на подгруппы, представленные в таблице 1.

Заболевания щитовидной железы часто встречаются у женщин в репродуктивном возрасте [5, 7, 13]. Данные, представленные в таблице 1, свидетельствуют об актуальности проблемы для беременных женщин, особенно в ранние сроки, когда не функционирует щитовидная железа плода. Так, за указанные годы наблюдения отмечается достаточно стабильное количество пациенток с патологией щитовидной железы (от 15,8% в 2020 году до 16,0% в 2021 году от общего числа обследованных).

В йоддефицитных районах в структуре заболеваний ЩЖ преобладают йоддефицитные заболевания, а в регионах с нормальной обеспеченностью йодом наблюдается рост аутоиммунной патологии ЩЖ [1]. Санкт-Петербург и Ленинградская область относятся к регионам с умеренным дефицитом йода в окружающей среде. Проведенное нами исследование показало рост аутоиммунного тиреоидита в структуре тиреоидной патологии у беременных с каждым последующим годом (37,3% в 2019 году, 37,6% в 2020 году, 41,4% в 2021 году).

2020 год отмечен сложной эпидемиологической обстановкой в связи с активизацией коронавируса, которая привела в конечном итоге к пандемии. В связи с недоступностью плановой амбулаторной помощи в необходимом объеме отмечено снижение количества обследованных в 2 раза. Кроме того, вероятно, началом пандемии и, как следствие, постковидным синдромом объясняется рост частоты выявления диффузного нетоксического зоба в сочетании с гипотиреозом (14,5, 18,8 и 12,9% соответственно за 2019, 2020, 2021 годы), с закономерным снижением количества пациенток с указанной патологией, но без нарушения функции ЩЖ (27,3, 24,8, 25,2%

Таблица 1

Структура патологии щитовидной железы у обследованных женщин в I триместре беременности

Патологии	Исследуемые женщины		
	2019 г. (n = 1380)	2020 г. (n = 640)	2021 г. (n = 1310)
Аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз	62***	30**	55**, ***
Аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз	20	8	32
Узловой зоб, эутиреоз	30*	14*, **	35**
Узловой зоб, гипотиреоз	16	5	8
Диффузный нетоксический зоб + гипотиреоз	32*, ***	19*,**	27**, ***
Диффузный нетоксический зоб + эутиреоз	60*, ***	25*,**	53**, ***
Всего	220*	101*, **	210**

* Различия между 2019 и 2020 годами достоверны, $p < 0,05$.
** Различия между 2020 и 2021 годами достоверны, $p < 0,05$.
*** Различия между 2019 и 2021 годами достоверны, $p < 0,05$.

Таблица 2

Средний уровень ТТГ (мМЕ/мл) у обследованных женщин в зависимости от выявленной тиреоидной патологии, в I триместре беременности

Патологии	Исследуемые женщины		
	2019 г. (n=220)	2020 г. (n=101)	2021 г. (n=210)
Аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз	1,21±0,9***	2,13±0,3**	2,27±0,7**, ***
Аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз	2,93±0,8	3,02±0,5	3,14±0,7
Узловой зоб, эутиреоз	1,23±0,33*	1,4±0,7*, **	1,3±0,5**
Узловой зоб, гипотиреоз	2,99±0,56	3,55±0,4	3,82±0,6
Диффузный нетоксический зоб+гипотиреоз	3,21±0,89*, ***	3,9±0,7*,**	3,7±0,4**, ***
Диффузный нетоксический зоб+эутиреоз	1,63±0,3*, ***	1,3±0,7*,**	1,5±0,3**, ***

* Различия между 2019 и 2020 годами достоверны, p <0,05.
** Различия между 2020 и 2021 годами достоверны, p <0,05.
*** Различия между 2019 и 2021 годами достоверны, p <0,05.

за представленный период соответственно), так как развернутая клиническая картина гипотиреоза вынуждала пациента и врача к дополнительному углубленному исследованию. Аналогичное снижение доли пациентов с узловым зобом отмечено в 2020 году (20,9% в 2019 году, 18,8% в 2020 году, 20,5% в 2021 году).

Средние значения уровня ТТГ (мМЕ/мл) у женщин с выявленной тиреоидной патологией представлены в таблице 2.

Согласно таблице 2, отмечается увеличение средних уровней ТТГ в группе аутоиммунного тиреоидита без нарушения функции ЩЖ. Наблюдаются статистически значимые отличия по годам у женщин с диффузным нетоксическим зобом, а также у женщин с узловым зобом, без нарушения функции.

По данным ВОЗ, в структуре патологии эндокринной системы заболеваниям щитовидной железы принадлежит второе место после сахарного диабета. Кроме этого, число новых зарегистрированных случаев постоянно растет вследствие множества причин, включая йодный дефицит, неблагополучную экологическую обстановку, стресс и генетические нарушения [6]. Наличие патологии щитовидной железы у женщины до беременности усугубляет, в особенности после перенесенной новой коронавирусной инфекции, имеющиеся нарушения. Таким женщинам необходимо исследование гормонов крови (ТТГ, свободного Т4) в каждом триместре беременности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Во время беременности наблюдается значительная физиологическая стимуляция ЩЖ, нередко принимающая патологическое значение при ряде условий. Преимущественно на ранних стадиях эмбриогенеза для развития плода в соответствии с нормой требуется достаточная обеспеченность гормонами ЩЖ. Беременность диктует необходимость применять отличные от стандартных лечебно-диагностические подходы к тиреоидной патологии. Отмечено, что любые отклонения от эутиреоидного статуса способствуют снижению фертильности у женщин и повышают частоту выявления нарушений формирования плода.

В связи с высокой распространенностью тиреоидной патологии у беременных женщин г. Санкт-Петербурга и Ленинградской области оправдан поиск патологии ЩЖ в группе женщин репродуктивного возраста на этапе прегравидарной подготовки и обязательно в I триместре, не позднее 10–12 недель внутриутробного развития. Восстановление эутиреоидного состояния беременной в кратчайшие сроки является одним из важнейших условий для правильного функционирования ЩЖ. Важность проводимой йодной профилактики на протяжении всего периода гестации подчеркивается тем, что такие мероприятия предупреждают формирование зоба у женщины, нормализуют функцию ЩЖ и устраняют возможные нарушения у женщины и плода.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрюков Б.Г., Гвозденко Т.А., Демьяненко Н.Б. Избыток йода в организме — экологический фактор риска развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы? Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2015; 2(60): 6–16.
2. Баладжанова А.Б., Зотова М.Д., Алиева А.Я. Структура тиреоидной патологии у беременных. Bulletin of medical internet conferences. 2014; 4(5): 518.
3. Данилова Л.А., Башарина О.Б., Красникова Е.Н. и др. Справочник по лабораторным методам исследования. М.: Питер; 2003.
4. Зайчик А.Ш., Васильев А.Г. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения). СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2007.
5. Квиткова Л.В., Зинчук С.Ф., Затолокина Е.Н. Проблема йодного дефицита у жителей сельского региона. Сибирский медицинский журнал. 2009; 1: 70–2.
6. Кузнецов Е.В., Жукова Л.А., Пахомова Е.А., Гуламов А.А. Эндокринные заболевания как медико-социальная проблема современности. Современные проблемы науки и образования. 2017; 4. URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=26662 (дата обращения: 13.03.2022).
7. Лабыгина А.В., Загарских Е.Ю., Даржаев З.Ю., Шипхинеева Т.И. Заболевания щитовидной железы и репродуктивное здоровье женского населения основных этнических групп Восточной Сибири. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2013; 4(92): 41–5.
8. Луценко Л.А. Патология щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста: преконцепционная подготовка и тактика ведения во время беременности. Клиническая тиреоидология. 2015; 2(66): 111–6.
9. Ляхнович Н.А. Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности. Журнал ГрГМУ. 2008; 4: 62–5.
10. Медяник М.И., Похлебкина А.А., Мильнер Е.Б. Ожирение и щитовидная железа. Некоторые механизмы взаимосвязи. Университетский терапевтический вестник. 2021; 3(2): 13–24.
11. Павлова Т.В., Малютина Е.А., Петрухин В.А. Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности и родов. Литературный обзор. Фундаментальные исследования. 2011; 3: 15–21.
12. Перминова С.Г. Патология щитовидной железы у женщин с бесплодием. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2011; 4(7): 44–50.
13. Платонова Н.М. Йодный дефицит: современное состояние проблемы. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2015; 1(11): 12–21. DOI: 10.14341/ket2015112-21.
14. Строев Ю.И., Соболевская П.А., Чурилов Л.П., Утехин В.И. Роль гипокальциемии и витамина D3 в патогенезе фобий при хроническом аутоиммунном тироидите Хасимото. Педиатр. 2017; 8(4): 39–42. DOI: 10.17816/PED8439-42.
15. Andersen S.L., Andersen S., Liew Z. et al. Maternal thyroid function in early pregnancy and neuropsychological performance of the child at 5 years of age. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103(2): 660–70. DOI: 10.1210/jc.2017-02171.
16. Carney L.A., Quinlan J.D., West J.M. Thyroiddisease in pregnancy. Am Fam Physician. 2014; 89(4): 273–8.
17. Hales C., Taylor P.N., Channon S. et al. Controlled antenatal thyroid screening II: effect of treating maternal suboptimal thyroid function on child cognition. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103(4): 1583–91. DOI: 10.1530/ey.15.3.5
18. Johns L.E., Ferguson K.K., Cantonwine D.E. et al. Subclinical changes in maternal thyroid function parameter sin pregnancy and fetal growth. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103(4): 1349–58. DOI: 10.1210/jc.2017-01698.
19. Jølving L.R., Nielsen J., Kesmodel U.S. et al. Chronic diseases in the children of women with maternal thyroid dysfunction: a nationwide cohort study. Clin Epidemiol. 2018; 10: 1381–90. DOI: 10.2147/CLEP.S167128.
20. Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Grebenkina L.A. et al. Features of compensatory-adaptive reactions of an organism in female representatives of the evenk ethnos. Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. 2016; 52: 440–5. DOI: 10.1134/S1234567816060021.
21. Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Grebenkina L.A. et al. Indicators of pituitary-thyroid system and lipid metabolism in female representatives of the Buryat ethnos and Europeoids. J Evol Biochem Phys. 2016; 52: 299–304. DOI: 10.1134/S0022093016040049.
22. Korevaar T.I., Muetzel R., Medici M. et al. Association of maternal thyroid function during early pregnancy with offspring IQ and brain morphology in childhood: a population-based prospective cohort study. Lancet Diabetes

Endocrinol. 2016; 4(1): 35–43. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00327-7.
23. Korevaar TIM., Medici M., Visser T.J., Peeters R.P. Thyroid disease in pregnancy: new insights in diagnosis and clinical management. Nat Rev Endocrinol. 2017; 13(10): 610–22. DOI: 10.1038/nrendo.2017.93.
24. Loubière L.S., Vasilopoulou E., Glazier J.D. et al. Expression and function of thyroid hormone transporters in the microvillous plasma membrane of human term placental syncytiotrophoblast. Endocrinology. 2012; 153(12): 6126–35. DOI: 10.1210/en.2012-1753.
25. Promintzer-Schifferl M., Krebs M. Thyroid disease in pregnancy: Review of current literature and guidelines. Wien Med Wochenschr. 2019. DOI: 10.1007/s10354-018-0680-9
26. Seo G.H., Kim T.H., Chung J.H. Antithyroid drugs and congenital malformations: a nationwide Korean cohort study. Ann InternMed. 2018; 168(6): 405–13. DOI: 10.1530/ey.15.3.9.
27. Turunen S., Vääräsmäki M., Männistö T. et al. Pregnancy and perinatal outcome among hypothyroid mothers: a population based cohort study. Thyroid. 2019; 29(1): 135–41. DOI: 10.1089/thy.2018.0311.
28. van Dijk M.M., Smits I.H., Fliers E., Bisschop P.H. Maternal thyrotropin receptor antibody concentration and the risk of fetal and neonatal thyrotoxicosis: a systematic review. Thyroid. 2018; 28(2): 257–64. DOI: 10.1089/thy.2017.0413.

REFERENCES

1. Andryukov B.G., Gvozdenko T.A., Dem'yanenko N.B. Izbytok joda v organizme — ehkologicheskij faktor riska razvitiya autoimmunnykh zabolevanij shhitovidnoj zhelezy? [Excess iodine in the body — an environmental risk factor for the development of autoimmune thyroid diseases?]. Zdorov'e. Meditsinskaya ehkologiya. Nauka. 2015; 2(60): 6–16. (in Russian).
2. Baladzhanova A.B., Zotova M.D., Alieva A.Ya. Struktura tireoidnoj patologii u beremennykh [The structure of thyroid pathology in pregnant women]. Bulletin of medical internet conferences. 2014; 4(5): 518. (in Russian).
3. Danilova L.A., Basharina O.B., Krasnikova E.N. i dr. Spravochnik po laboratornym metodam issledovaniya [Handbook of laboratory research methods]. Moskva: Piter Publ.; 2003. (in Russian).
4. Zajchik A. Sh., Vasil'ev A.G. Patohimiya (endokrinno-metabolicheskie narusheniya) [Pathochemistry (endocrine and metabolic disorders)]. Sankt-Peterburg: ELBI-SPb Publ.; 2007. (in Russian).
5. Kvitkova L.V., Zinchuk S.F., Zatolokina E.N. Problema jodnogo defitsita u zhitelej sel'skogo regiona [The problem of iodine deficiency in residents of a rural region]. Sibirskij meditsinskij zhurnal. 2009; 1: 70–2. (in Russian).
6. Kuznetsov E.V., Zhukova L.A., Pakhomova E.A., Gulamov A.A. Ehndokrinnye zabolevaniya kak mediko-sotsial'naya problema sovremennosti [Endocrine diseases as a medical and social problem of our time]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2017; 4. URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=26662 (дата обращения: 30.09.2022). (in Russian).
7. Labygina A.V., Zagarskikh E.Yu., Darzhaev Z.Yu., Shipkhineeva T.I. Zabolevaniya shhitovidnoj zhelezy i reproduktivnoe zdorov'e zhenskogo naseleniya osnovnykh ehtnicheskikh grupp Vostochnoj Sibiri [Thyroid diseases and reproductive health of the female population of the main ethnic groups of Eastern Siberia]. Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossijskoj akademii meditsinskikh nauk. 2013; 4(92): 41–5. (in Russian).
8. Lutsenko L.A. Patologiya shhitovidnoj zhelezy u zhenshhin reproduktivnogo vozrasta: prekontseptsionnaya podgotovka i taktika vedeniya vo vremya beremennosti [Pathology of the thyroid gland in women of reproductive age: preconception preparation and management tactics during pregnancy]. Klinicheskaya tireoidologiya. 2015; 2(66): 111–6. (in Russian).
9. Lyakhnovich N.A. Vliyanie patologii shhitovidnoj zhelezy na techenie beremennosti. [The influence of thyroid pathology on the course of pregnancy]. Zhurnal GrGMU. 2008; 4: 62–5. (in Russian).
10. Medyanik M.I., Pohlebkina A.A., Mil'ner E.B. Ozhirenie i shchitovidnaya zheleza. Nekotorye mekhanizmy vzaimosvyazi [Obesity and the thyroid gland. Some mechanisms of interconnection]. Universitetskij terapevticheskij vestnik. 2021; 3(2): 13–24. (in Russian).
11. Pavlova T.V., Malyutina E.A., Petrukhin V.A. Vliyanie patologii shhitovidnoj zhelezy na techenie beremennosti i rodov. Literaturnyj obzor [Influence of thyroid pathology on the course of pregnancy and childbirth. Literature review]. Fundamental'nye issledovaniya. 2011; 3: 15–21. (in Russian).
12. Perminova S.G. Patologiya shhitovidnoj zhelezy u zhenshhin s besplodiem. [Pathology of the thyroid gland in women with infertility]. Klinicheskaya i ehksperimental'naya tireoidologiya. 2011; 4(7): 44–50. (in Russian).
13. Platonova N.M. Jodnyj defitsit: sovremennoe sostoyanie problem [Iodine deficiency: the current state of the problem]. Klinicheskaya i ehksperimental'naya tireoidologiya. 2015; 1(11): 12–21. DOI: 10.14341/ket2015112-21. (in Russian).
14. Stroev Yu.I., Sobolevskaya P.A., Churilov L.P., Utekhin V.I. Rol' gipokal'ciemii i vitamina D3 v patogeneze fobij pri hronicheskom autoimmunnom tiroidite Hasimoto [The role of hypocalcemia and vitamin D3 in the pathogenesis of phobias in chronic autoimmune Hashimoto's thyroiditis]. Pediatr. 2017; 8(4): 39–42. DOI: 10.17816/PED8439-42. (in Russian).
15. Andersen S.L., Andersen S., Liew Z. et al. Maternal thyroid function in early pregnancy and neuropsychological performance of the child at 5 years of age. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103(2): 660–70. DOI: 10.1210/jc.2017-02171.

16. Carney L.A., Quinlan J.D., West J.M. Thyroiddisease in pregnancy. Am Fam Physician. 2014; 89(4): 273–8.
17. Hales C., Taylor P.N., Channon S. et al. Controlled antenatal thyroid screening II: effect of treating maternal suboptimal thyroid function on child cognition. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103(4): 1583–91. DOI: 10.1530/ey.15.3.5.
18. Johns L.E., Ferguson K.K., Cantonwine D.E. et al. Subclinical changes in maternal thyroid function parameter sin pregnancy and fetal growth. J Clin Endocrinol Metab. 2018; 103(4): 1349–58. DOI: 10.1210/jc.2017-01698.
19. Jølving L.R., Nielsen J., Kesmodel U.S. et al. Chronic diseases in the children of women with maternal thyroid dysfunction: a nationwide cohort study. Clin Epidemiol. 2018; 10: 1381–90. DOI: 10.2147/CLEP.S167128.
20. Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Grebenkina L.A. et al. Features of compensatory-adaptive reactions of an organism in female representatives of the evenk ethnos. Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. 2016; 52: 440–5. DOI: 10.1134/S1234567816060021.
21. Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Grebenkina L.A. et al. Indicators of pituitary-thyroid system and lipid metabolism in female representatives of the Buryat ethnos and Europeoids. J Evol Biochem Phys. 2016; 52: 299–304. DOI: 10.1134/S0022093016040049.
22. Korevaar T.I., Muetzel R., Medici M. et al. Association of maternal thyroid function during early pregnancy with offspring IQ and brain morphology in childhood: a population-based prospective cohort study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016; 4(1): 35–43. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00327-7.
23. Korevaar TIM., Medici M., Visser T.J., Peeters R.P. Thyroid disease in pregnancy: new insights in diagnosis and clinical management. Nat Rev Endocrinol. 2017; 13(10): 610–22. DOI: 10.1038/nrendo.2017.93.
24. Loubière L.S., Vasilopoulou E., Glazier J.D. et al. Expression and function of thyroid hormone transporters in the microvillous plasma membrane of human term placental syncytiotrophoblast. Endocrinology. 2012; 153(12): 6126–35. DOI: 10.1210/en.2012-1753.
25. Promintzer-Schifferl M., Krebs M. Thyroid disease in pregnancy: Review of current literature and guidelines. Wien Med Wochenschr. 2019. DOI: 10.1007/s10354-018-0680-9.
26. Seo G.H., Kim T.H., Chung J.H. Antithyroid drugs and congenital malformations: a nationwide Korean cohort study. Ann InternMed. 2018; 168(6): 405–13. DOI: 10.1530/ey.15.3.9.
27. Turunen S., Vääräsmäki M., Männistö T. et al. Pregnancy and perinatal outcome among hypothyroid mothers: a population based cohort study. Thyroid. 2019; 29(1): 135–41. DOI: 10.1089/thy.2018.0311.
28. van Dijk M.M., Smits I.H., Fliers E., Bisschop P.H. Maternal thyrotropin receptor antibody concentration and the risk of fetal and neonatal thyrotoxicosis: a systematic review. Thyroid. 2018; 28(2): 257–64. DOI: 10.1089/thy.2017.0413.