

# Йодный дефицит как причина гипотиреоза у беременных: диагностика и меры профилактики

**М.С. Медведева**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-7309-5974>, [margarita.ms@inbox.ru](mailto:margarita.ms@inbox.ru)

**А.С. Ляшенко**<sup>2</sup>, <http://orcid.org/0000-0002-0284-7649>, [grobovaya98@mail.ru](mailto:grobovaya98@mail.ru)

**Е.Н. Ляшенко**<sup>1</sup>, <http://orcid.org/0000-0002-4350-5020>, [helen.lyashen@mail.ru](mailto:helen.lyashen@mail.ru)

<sup>1</sup> Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского; 295007, Россия, Республика Крым, Симферополь, пр-т Академика Вернадского, д. 4

<sup>2</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 195067, Россия, Санкт-Петербург, Пискаревский пр-т, д. 47

## Резюме

Беременность – период повышенных требований ко всем органам и системам организма матери, в том числе и к щитовидной железе (ЩЖ). Продуктивность ЩЖ в этот период увеличивается на 30–50%. Для непрерывного и достаточного синтеза гормонов ЩЖ необходимо оптимальное поступление в организм пищевого йода. Потребности в микроэлементе значительно возрастают во время беременности вследствие повышенной активности ЩЖ. Йодный дефицит легкой или умеренной степени приводит к недостаточному синтезу гормонов ЩЖ, несмотря на ее компенсаторное увеличение. Гипотиреоз у женщин является одной из причин бесплодия, а у беременных значительно повышает риск преждевременных родов. Йодная недостаточность оказывает серьезное влияние на внутриутробное развитие плода, ведь йод и тиреоидные гормоны принимают активное участие в развитии плода, формировании различных органов и развитии головного мозга. Для того чтобы предотвратить опасные последствия йодного дефицита, в Российской Федерации проводится массовая профилактика в виде применения йодированной соли. В I триместре беременности каждой женщине в качестве скрининга проводится лабораторное исследование уровня ТТГ, общего Т4 и общего Т3 для того, чтобы вовремя скорректировать гипотиреоз ЩЖ. У беременных женщин, особенно в I триместре, потребности в йоде увеличиваются на 50%, что требует не только обязательного применения йодированной соли, но и назначения фармакологических препаратов йода с точной дозировкой. Профилактических мер может быть недостаточно, тогда применяется заместительная терапия левотироксином на протяжении всей беременности.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, беременность, тиреоидные гормоны, гипотиреоз, йодный дефицит, кретинизм

**Для цитирования:** Медведева М.С., Ляшенко А.С., Ляшенко Е.Н. Йодный дефицит как причина гипотиреоза у беременных: диагностика и меры профилактики. *Медицинский совет.* 2022;16(5):70–77. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-5-70-77>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Iodine deficiency as a cause of hypothyroidism in pregnant women: diagnostics and preventive measures

**Margarita S. Medvedeva**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-7309-5974>, [margarita.ms@inbox.ru](mailto:margarita.ms@inbox.ru)

**Anastasiya S. Lyashenko**<sup>2</sup>, <http://orcid.org/0000-0002-0284-7649>, [grobovaya98@mail.ru](mailto:grobovaya98@mail.ru)

**Elena N. Lyashenko**<sup>1</sup>, <http://orcid.org/0000-0002-4350-5020>, [helen.lyashen@mail.ru](mailto:helen.lyashen@mail.ru)

<sup>1</sup> Vernadsky Crimean Federal University; 4, Vernadskiy Ave., Simferopol, Republic of Crimea, 295007, Russia

<sup>2</sup> North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 47, Piskarevsky Ave., St Petersburg, 195067, Russia

## Abstract

Pregnancy is a period of increased demands on all organs and systems of the mother's body, including the thyroid gland (TG). The productivity of the thyroid gland increases by 30–50%. For continuous and sufficient synthesis of thyroid hormones (TG) requires optimal intake of dietary iodine. The need for a microelement increases significantly during pregnancy, due to increased activity of the thyroid gland. Iodine deficiency of mild or moderate degrees leads to insufficient synthesis of thyroid hormones, despite its compensatory increase. Hypothyroidism in women is one of the causes of infertility. Hypothyroidism in pregnant women significantly increases the risk of preterm birth. Iodine deficiency has a serious impact on the intrauterine development of the fetus, because iodine and thyroid hormones (TG) are actively involved in the development of the fetus, the formation of various organs and the development of the brain. In order to prevent the dangerous consequences of iodine deficiency in the Russian Federation, mass prevention is carried out in the form of the use of iodized salt. During the 1st trimester of pregnancy, each woman undergoes a laboratory test of the level of TSH, total T4 and total T3 as a screening in order to correct the hypofunction of the thyroid gland in time. In pregnant women, especially in the first trimester, iodine requirements increase by 50%, which requires not only the mandatory use of iodized salt, but also the appointment of pharmacological preparations of iodine with an accurate dosage. Preventive measures may not be enough, then replacement therapy with levothyroxine is used throughout the pregnancy.

**Keywords:** thyroid gland, pregnancy, thyroid hormones, hypothyroidism, iodine deficiency, cretinism

**For citation:** Medvedeva M.S., Lyashenko A.S., Lyashenko E.N. Iodine deficiency as a cause of hypothyroidosis in pregnant women: diagnostics and preventive measures. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(5):70–77. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-5-70-77>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

В организме женщины щитовидная железа (ЩЖ) находится в тесном взаимодействии с репродуктивной системой. Эстрогены стимулируют высвобождение тиреотропного гормона (ТТГ) из передней доли гипофиза, что приводит к повышению концентрации тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) в кровеносном русле [1, 2]. В свою очередь, гормоны ЩЖ способны оказывать прямое влияние на репродуктивную функцию посредством тиреоидных рецепторов, расположенных на клетках гранулы, в ооцитах и в поверхностном эпителии яичников. В первичных и вторичных фолликулах также есть рецепторы к ТТГ и тиреоидным гормонам (ТГ) – альфа 1, альфа 2, бета 1 [3, 4].

Снижение функциональной активности ЩЖ, приводящее к недостаточному синтезу ТГ, может быть одной из причин гормональных нарушений в женской репродуктивной системе, ведущих к бесплодию [5].

Беременность – это период повышенных требований ко всем органам эндокринной системы, в частности к деятельности ЩЖ. Во время беременности ТГ не только стимулируют обменные процессы в организме женщины в результате активации фетоплацентарного кровообращения, но и являются ключевыми гормонами, влияющими на развитие и рост плода, на процессы нейрогенеза в головном мозге [2, 6, 7]. Под влиянием гормонов ЩЖ активно осуществляются процессы миелинизации нервных волокон, происходит постепенное формирование проводниковой системы центральной нервной системы (ЦНС) и ассоциативных связей [8]. При участии ТГ синтезируется белок нейротрансмиттер, отвечающий за синаптические изменения в нейронах [7].

В результате длительного недостатка йода развивается гипотиреоз. Во время беременности потребность в ионах йода увеличивается в несколько раз, поэтому йодный дефицит (ЙД) приводит не только к быстрому истощению запасов йода в организме и переходу заболевания в более тяжелые формы, но и к необратимым нарушениям нейропролиферации и нейродифференцировки в ЦНС плода, к функциональной и структурной недостаточности ЩЖ плода [6, 9, 10].

## ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Беременность сопровождается значительными изменениями функции ЩЖ [2, 11, 12]. На ранних сроках беременности синтез гормонов ЩЖ матери увеличивается на 30–50%, что обусловлено комбинацией нескольких факторов [2, 13]. С первых недель беременности плацента активно начинает производить гормон беременности – хорионический гонадотропин (ХГЧ), который синте-

зируют клетки трофобласта зародыша. ХГЧ является членом семейства гликопротеиновых гормонов, к которому также относится и ТТГ. Структурная гомология между ХГЧ и ТТГ указывает на то, что ХГЧ может действовать как тиреотропный агонист [14, 15]. Совместно с ростом ХГЧ в I триместре беременности наблюдаются временное повышение уровня свободного Т4 – на 30–100% значения до беременности и снижение уровня ТТГ – даже ниже нижнего предела нормального контрольного диапазона для небеременных [12]. Примерно на 20-й неделе беременности уровень ХГЧ начинает снижаться, а концентрация ТТГ в крови, наоборот, повышается и достигает нормы [15, 16].

Во время беременности под действием эстрогена в 2–3 раза увеличивается концентрация тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), его уровень начинает расти через несколько недель после зачатия (6-я неделя) и достигает плато к концу II триместра беременности (22–24-я недели) [15, 17]. Также с возрастанием уровня эстрогенов в течение беременности увеличивается концентрация ТТГ в крови, примерно у 20% женщин он становится выше нормы в I триместре [2].

Во время беременности в плаценте активируются процессы дейодирования [18]. Цитотрофобласт экспрессирует DIO3 (Iodothyronine Deiodinase 3), инактивирующую Т4 и Т3 с образованием неактивного реверсивного Т3 (rT3). DIO3 эффективно метаболизирует большую часть материнского Т4, поступающего в плаценту, за счет этого уровень Т4 в сыворотке плода составляет примерно одну треть от нормы. Тироксин может быть обнаружен в околоплодных водах до начала функционирования ЩЖ плода, что указывает на его происхождение от матери путем трансплацентарного переноса [15, 19]. В меньшей степени в плаценте активна DIO2, за счет которой в кровообращение плода поступает Т3 [20].

Таким образом, плацентарный барьер для ТГ является только частично проницаемым, но в любом случае гормоны оказывают значительное влияние на рост и нормальное развитие плода [20, 21].

Во время беременности потребность в йоде возрастает на 50%, так как увеличение скорости клубочковой фильтрации на 30–50% приводит к увеличению клиренса йодида из плазмы, а также определенное количество йода поступает в результате трансплацентарного переноса в организм плода [15, 22–24].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила суточную потребность йода в зависимости от возраста и физиологического состояния. У детей и подростков потребность в йоде составляет 120 мкг/сут, у взрослых – 150 мкг/сут, у беременных – 220–250 мкг/сут, у кормящих женщин – 250–290 мкг/сут.

По данным ВОЗ средняя концентрация йода находится в пределах от 100 до 199 мкг/л, что определяет нормальную йодную обеспеченность [13, 25]. У беременных женщин пороговые значения находятся в пределах 250–499 мкг/л, более 500 мкг/л отражает чрезмерное потребление йода [25]. Длительный ЙД в организме может стать причиной развития гипотиреоза [5, 26]. При данном гормональном дисбалансе преимущественно синтезируется Т3 по сравнению с Т4 как способ сохранения йода [27, 28]. Гипотиреоз во время беременности может predispose к развитию поздней преэклампсии, развитию гестационного диабета, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, тазовым предлежаниям плода, респираторному дистресс-синдрому плода [29–32].

Гипотиреоз проходит в манифестной или субклинической формах [3, 5]. При субклиническом гипотиреозе уровень ТТГ повышен при нормальных показателях ТГ, клиника может отсутствовать. При манифестном гипотиреозе, наблюдающемся у 1,5–2% женщин и 0,2% мужчин, клинические проявления ярко выражены, также уровень ТТГ повышен, а уровень ТГ снижен [33].

## ЙОДНЫЙ ДЕФИЦИТ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПЛОДА

Нарушения, вызванные ЙД, обозначаются термином «ЙД заболевания». По данным ВОЗ, в мире около 2 млрд чел. получают недостаточное количество йода с пищей [25].

По данным Глобальной сети по йоду (Iodine Global Network), Российская Федерация относится к районам с легким ЙД, медианная концентрация йода в моче составляет 78 мкг/л [34] (табл. 1).

Более чем в 30 субъектах Российской Федерации, в том числе в Крымском федеральном округе, на сегодняшний день фиксируются показатели выше среднероссийских по наличию заболевания диффузного эндемического зоба, что напрямую связано с йодной недостаточностью у всего населения в целом. Согласно статистическим данным, в среднем диагноз диффузного эндемического зоба у взрослого населения подтверждается в 144 случаях на 100 тыс. чел. [35, 36].

В Российской Федерации в среднем за сутки население употребляет от 40 до 80 мкг йода, что в три раза меньше установленной нормы (150–200 мкг) [37].

Относительно серьезный ЙД (поступление в организм менее 20 мкг йода на протяжении длительного периода) во время беременности может привести к кретинизму у новорожденного, характеризующемуся тяжелой умственной отсталостью и сопровождающемуся другими неврологическими или физическими дефектами [6, 13, 38]. Заболеваемость детей от рождения до 14 лет синдромом врожденной йодной недостаточности (кретинизм) составляет в среднем 1 случай на 100 тыс. населения [35].

Кретинизм (от франц. crétin – кретин, идиот, слабоумный) делится на два подтипа по клиническим проявлениям: неврологический и микседематозный [13]. Неврологический кретинизм обусловлен нарушением нейропролиферации и миграции в головном мозге плода

в I и II триместрах беременности (12–18-я недели). После рождения у ребенка наблюдается тяжелая умственная отсталость, сочетающаяся со слуховыми и речевыми отклонениями, вплоть до полной утраты слуха и способности говорить, косоглазие, спастическая диплегия или парез нижних конечностей, спастическая походка и атаксия. У детей с неврологическим кретинизмом, как правило, нет нарушений функционирования ЩЖ [13, 38]. Микседематозный кретинизм вызван пороками развития ЩЖ во внутриутробном периоде: аплазия, гипоплазия, эктопия и др. Совместно с умственной отсталостью различной степени тяжести наблюдаются физические отклонения, такие как низкорослость, повышенная сухость кожи, микседема (слизистый отек), ломкость ногтей и алопеция, нарушения в половом и психическом развитии, дисфункция желудочно-кишечного тракта, патология опорно-двигательной системы. Отмечается особое строение лицевого скелета: широко расставленные глаза, седловидная деформация носа, гипотрофия нижней челюсти, утолщение губ [13, 39].

Патология ЩЖ диагностируется различными лабораторными и инструментальными методами [5]. Функциональное состояние ЩЖ оценивают по уровню ТТГ и ТГ (табл. 2).

Так как гормоны ЩЖ в кровеносном русле циркулируют практически только в связанном с транспортными белками неактивном состоянии, для диагностики определяют концентрацию ТСГ. Нормальная концентрация ТСГ для взрослых составляет 1,1–2,1 мг/дл [35]. Важно определить не только уровень ТГ, но и диагностировать возможное наличие аутоиммунной патологии ЩЖ, определяя в сыворотке крови концентрацию и титры антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ), антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО), антител к рецепторам ТТГ (АТрТТГ) [40].

Для диагностики ЙД заболевания также исследуется уровень тиреоглобулина в крови, который при недостатке йода значительно повышается [40, 41].

При подготовке к беременности женщине обязательно проводят скрининг уровня ТТГ на выявление каких-либо отклонений от нормы [35, 40]. Также для полноценной диагностики патологии ЩЖ в комплекс лабораторных исследований необходимо включить уровень свободного Т4 и АТ-ТГ. Отдельно выделяют группу с повышенным риском гипотиреоза. К данной категории относят женщин в возрасте старше 30 лет, в анамнезе которых

● Таблица 1. Уровень йода в моче

● Table 1. Urinary iodine level

| Медиана концентрации йода в моче, мкг/л | Выраженность йодного дефицита        |
|---|--------------------------------------|
| < 20                                    | Тяжелый дефицит йода                 |
| 20–49                                   | Дефицит йода средней тяжести         |
| 50–99                                   | Легкий дефицит йода                  |
| 100–200                                 | Нормальный уровень потребления йода  |
| 201–299                                 | Умеренно повышенное потребление йода |
| > 300                                   | Увеличение потребления йода          |

● **Таблица 2.** Референсные значения гормонов щитовидной железы

● **Table 2.** Reference ranges for thyroid hormones

| Гормоны      | Референсные значения   |
|--------------|--|
| ТТГ          | 0,4–4,0 мЕД/л<br>I триместр – 0,15–2,45 мЕД/л<br>II триместр – 0,18–3,2 мЕД/л<br>III триместр – 0,29–3,5 мЕД/л         |
| Т4 свободный | 10,5–21,8 пмоль/л<br>I триместр – 10–19,7 пмоль/л<br>II триместр – 9,5–18,3 пмоль/л<br>III триместр – 8,5–15,5 пмоль/л |
| Т4 общий     | 65–180 пмоль/л   |
| Т3 общий     | 1,23–3,10 пмоль/л  |
| АТ-ТГ        | 0–115 МЕ/мл  |
| АТ-ТПО       | 0–34 МЕ/мл   |
| АрТТГ        | ≤ 1,75 МЕ/л – отрицательный<br>> 1,75 МЕ/л – положительный   |

присутствуют заболевания ЩЖ или хирургические вмешательства на железе, сахарный диабет 1-го типа или другие аутоиммунные заболевания, выкидыши или преждевременные роды, ИМТ > 40 кг/м<sup>2</sup>, бесплодие, проживание в регионах с умеренным или тяжелым ЙД [40].

## МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Наиболее эффективным методом борьбы с йодной недостаточностью во всем мире является массовая профилактика [42]. Цель заключается в том, чтобы в ежедневном рационе присутствовала только йодированная соль, используемая для приготовления пищи. Именно повсеместное обязательное использование йодированной соли и есть наиважнейший метод борьбы с ЙД, по мнению ВОЗ, Международного совета по контролю за йододефицитными заболеваниями (МСКЙДЗ) и ЮНИСЕФ (United Nations International Children's Emergency Fund – Детский фонд Организации Объединенных Наций) [27, 43].

В 1990 г. Всемирный саммит ООН в интересах детей поставил целью глобальное устранение йодной недостаточности<sup>1</sup> [44]. Программы всеобщего йодирования соли, учрежденные в соответствии с рекомендациями ВОЗ и Йодной глобальной сети (ранее – Международный совет по борьбе с ЙД заболеваниями), существенно улучшили йодное питание во всем мире. Следовательно, регионы с острым ЙД стали редкостью, и беспокойство общественного здравоохранения сместилось в сторону слабого или умеренного ЙД [45].

С 2000 г. в Российской Федерации проводится программа профилактики ЙД заболеваний. Детским учреждениям рекомендовано применять йодированную соль, качество которой было изменено в сторону увеличения

содержания в ней йода (от 23 мг до 40 мг в 1 кг соли), нестабильный йодид калия заменили стабильным йодидом калия. Проведение профилактических мер при поддержке государства должно было изменить распространенность эндемичного зоба среди детского и взрослого населения. Однако сравнение результатов эпидемиологических исследований, проведенных в 1990 г. и данных мониторинга за период с 2003 по 2010 г. положительной динамики не определило [46].

Тем не менее для беременных употребление йодированной соли не является достаточным методом профилактики ЙД. В 2017 г. Американская тиреоидная ассоциация (ATA) выпустила обновленные клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний ЩЖ во время беременности и в послеродовом периоде, в которых рекомендовано повысить дозу йода, поступающего в организм, еще на этапе прегравидарной подготовки. Оптимальное начало приема йодсодержащих добавок – за 3 мес. до планируемой беременности (сильная рекомендация, умеренный уровень доказательности) в дозе 150 мкг/сут. Во время беременности и кормления грудью ежедневное потребление йода должно быть не менее 250 мкг/сут [13, 30, 47]. В настоящее время для оптимального поступления йода в организм существуют монопрепараты йода, например, Йодомарин, содержащий калия йодид в суточной дозе 100/200 мкг, или витаминно-минеральные комплексы, которые содержат 150 мкг йода [48, 49].

В Саратовской области было проведено исследование, целью которого являлось определение наиболее оптимального метода профилактики ЙД состояний во время беременности у пациенток, живущих в регионах с ЙД. Под наблюдением находились 170 беременных женщин, которых распределили на три группы. Первой группе (40 пациенток) с I триместра был назначен прием витаминно-минерального комплекса, содержащего 150 мкг йода (суточная доза). Вторая группа (40 пациенток) получала Йодомарин 200 мкг/сут с ранних сроков беременности. Третью группу составили 90 женщин, получавших Йодомарин в дозе 200 мкг/сут до зачатия и 250 мкг/сут этого препарата в течение всей беременности и периода грудного вскармливания. Оценивались данные йодурии и наличия гестационной гипотироксинемии (ГГТ) в I и в III триместрах беременности. В результате только у женщин 3-й группы медиана йодурии и в I, и в III триместрах находилась в пределах целевых значений (172,9 и 164,4 мкг/л соответственно), а ГГТ не была выявлена ни у одной беременной из этой группы [48]. Таким образом, данное исследование подтвердило, что пероральный прием фармакологических препаратов калия йодида на этапе планирования, во время беременности и в период грудного вскармливания является оптимальным способом поддержания нормальной функции ЩЖ матери и плода.

В качестве профилактики ЙД или врожденного гипотиреоза у младенца необходимо достаточное поступление йода в период грудного вскармливания [13, 27]. Ученые из Марокко провели рандомизированное плацебо-контролируемое исследование, в котором оце-

<sup>1</sup> UNICEF, First Call for Children. World Declaration and Plan of Action from the World Summit for Children, 1990. Available at: <https://www.unicef.org/media/85571/file/WSC-declaration-first-call-for-children.pdf>.



нивались безопасностью и эффективностью прямого и непрямого приема перорально йодированного масла для младенцев. Здоровые кормящие матери и их доношенные новорожденные дети (в возрасте  $\leq 8$  нед.) были случайным образом распределены для получения либо 1 дозы (400 мг) йода для матери и плацебо для младенца (непрямое добавление младенцев), либо 1 дозы ( $\sim 100$  мг) йода для младенца и плацебо для матери (непосредственное добавление младенцев). Оценка результатов проводилась на основе тестирования шестимесячных младенцев на IQ. В возрасте 6 мес. средний IQ для младенцев, получавших непрямую добавку, составил 142 по сравнению со 122 у младенцев, получавших йод напрямую ( $P = 0,04$ ). Результаты показывают, что в регионах с умеренным и тяжелым ЙД без эффективного йодирования соли кормящие женщины, которые получают 1 дозу (400 мг) йода в виде перорального йодированного масла вскоре после родов, могут обеспечить своих младенцев достаточным количеством йода через грудное молоко в течение  $\geq 6$  мес., что дает возможность младенцам достичь состояния эутиреоза. Таким образом, на основании результатов исследования с йодированным маслом прямые добавки оказались менее эффективными в улучшении йодного статуса младенцев, чем не прямые [50].

## ЛЕЧЕНИЕ ГИПОТИРЕОЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Для нормального развития плода во время беременности необходимо поддерживать состояние эутиреоза и контролировать уровень гормонов ЩЖ. Чаще всего женщина в период планирования беременности или I триместра не имеет ярко выраженных клинических проявлений дисфункции ЩЖ. Например, слабость, сонливость, которые могут быть при гипотиреозе, маскируются обычной усталостью или первыми сомнительными признаками беременности [5].

При выявлении гипотиреоза, манифестного или субклинического, в I триместре беременности показана медикаментозная терапия заместительной дозой левотироксина (L-Тироксин, Эутирокс). Доза L-T4 у женщин рассчитывается как 0,10–0,15 мг/день (1–2 мкг/кг/день). Контролировать эффективность проводимой терапии необходимо каждые 4 нед., чтобы поддерживать уровень ТТГ на нижней границе нормы. Результатами анализов, при которых лечение гипотиреоза является действенным, можно считать ТТГ 0,5–2,5 мЕд/л, свободного Т4 – верхнюю границу нормы. При достижении нормальных показателей оценивать состояние ЩЖ во время беременности с использованием лабораторных методов следует каждые 2 мес. в течение первых двух триместров. В III триместре достаточно однократно оценить работу ЩЖ с помощью определения уровня гормонов, потому что в это время не происходит серьезных колебаний уровня гормонов и редко развивается гипотироксинемия.

Часть женщин в период подготовки к беременности или ее наступления уже проходит лечение гипотиреоза. Компенсированный гипотиреоз не является противопо-

казанием для планирования беременности, но с ее наступлением доза левотироксина должна быть увеличена из расчета примерно 2,3 мкг/кг веса [5]. Увеличение дозы левотироксина на 30% предупреждает развитие гипотироксинемии у беременных на протяжении всей беременности. Контролировать уровень гормонов ТТГ и свободного Т4 необходимо каждые 4 нед. [51, 52].

После родов в течение нескольких месяцев потребность в левотироксине обычно возвращается к исходной. Для того чтобы установить дозу препарата, необходимо провести оценку гормонального статуса, проверить ТТГ через 6–8 нед. после родов. Грудное вскармливание не противопоказано женщинам, которые проходили терапию по лечению гипотиреоза. Левотироксин выделяется с грудным молоком, но его уровень слишком низкий, чтобы изменить функцию ЩЖ у младенца или помешать программам неонатального скрининга ЩЖ. Обычно рекомендуется периодический мониторинг концентрации ТТГ в сыворотке крови у матери [53].

В настоящее время не менее важным является определение уровня ТТГ у новорожденных на предмет выявления врожденного гипотиреоза. Если лабораторный анализ показывает уровень ТТГ выше 5 мЕд/л на 3–4-й день после рождения, можно предположить ЙД у новорожденного [13].

Важным микроэлементом в функционировании ЩЖ является селен, принимающий участие в метаболизме ТГ. Селензависимые йодтиронин-дейодиназы 2-го и 3-го типов контролируют концентрацию гормонов в крови: трансформируют Т4 в Т3, переводят ТГ в гТ3 [54].

Есть доказательства того, что совместный дефицит селена и йода в эндемичных районах усугубляет состояние и клинические проявления ЙД. Причиной эндемического кретинизма у новорожденных может являться дефицит не только йода, но и селена у матери во время беременности [45].

Недостаточное поступление в организм таких металлов, как медь и железо, приводит к нарушению гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси гормональной регуляции. Дефицит железа влияет на концентрацию гормонов ЩЖ в крови, что проявляется в виде снижения общего Т3 на 43%, общего Т4 – на 67% [55]. Это связано с тем, что железо входит в состав гемзависимой тиреопероксидазы, которая отвечает за метаболизм ТГ в организме.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В период беременности происходят значительные изменения в гипофизарно-тиреоидной системе матери. Функциональная активность ЩЖ увеличивается на 30–50%. Для успешной адаптации ЩЖ к изменяющимся условиям в организме необходимы достаточное поступление йода (для беременных – 220–250 мкг/сут, для кормящих женщин – 250–290 мкг/сут) и отсутствие структурных и (или) функциональных изменений в ЩЖ. При нарушении механизмов адаптации повышается риск развития патологических состояний ЩЖ, что может отразиться на течении беременности и развитии плода, в частности на процессах

нейромиграции и нейропролиферации в головном мозге. Гипотиреоз в большинстве случаев обусловлен аутоиммунными реакциями в ЩЖ. К самым значимым последствиям йодной недостаточности во время беременности относят нарушения внутриутробного развития ЦНС, что после рождения проявляется в виде когнитивных нарушений у ребенка, в более тяжелых случаях наблюдается умственная отсталость, крайней степенью которой является кретинизм. Восполнение ЙД путем профилактического приема йода до беременности или перорального применения фармакологических препаратов йода во время беременности и период грудного вскармливания является чрезвычайно эффективным подходом к снижению ЙД заболева-

ний и связанных с ним последствий. Массовое профилактическое употребление йодированной соли, особенно в эндемичных районах РФ, – это стратегия первой линии для устранения острого ЙД.

В целях реализации вышеуказанных профилактических мероприятий важно своевременно диагностировать патологию ЩЖ в процессе планирования беременности или на ранних сроках наступившей беременности, а затем поддерживать и контролировать активность гипотиреоидной системы у беременных женщин.

Поступила / Received 17.02.2022

Поступила после рецензирования / Revised 31.03.2022

Принята в печать / Accepted 31.03.2022

## Список литературы / References

1. Верин В.К., Иванов В.В. *Гормоны и их эффекты*. СПб.: Фолиант; 2012. 136 с. Verin V.K., Ivanov V.V. *Hormones and their effects*. St Petersburg: Foliant; 2012. 136 p. (In Russ.)
2. Прилуцкий А.С., Глушич С.Ю. Физиологические изменения функции щитовидной железы во время беременности. *Международный эндокринологический журнал*. 2015;(5):140–146. Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/41402>.
3. Prilutskiy A.S., Glushch S.Yu. Physiological changes in thyroid function during pregnancy. *International Journal of Endocrinology*. 2015;(5):140–146. (In Russ.) Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/41402>.
4. Bates J.N., Kohn T.P., Pastuszak A.W. Effect of Thyroid Hormone Derangements on Sexual Function in Men and Women. *Sex Med Rev*. 2020;8(2):217–230. <https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2018.09.005>.
5. McCabe M.P., Sharlip I.D., Atalla E., Balon R., Fisher A.D., Laumann E. et al. Definitions of Sexual Dysfunctions in Women and Men: A Consensus Statement From the Fourth International Consultation on Sexual Medicine 2015. *J Sex Med*. 2016;13(2):135–143. <https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2015.12.019>.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (ред.). *Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 752 с. Режим доступа: [https://panacea21.files.wordpress.com/2017/08/dedov\\_i\\_i\\_melnichenko\\_g\\_a\\_red\\_endokrinologiya-2.pdf](https://panacea21.files.wordpress.com/2017/08/dedov_i_i_melnichenko_g_a_red_endokrinologiya-2.pdf).
7. Dedov I.I., Melnichenko G.A. (eds.). *Endocrinology. National leadership. Short edition*. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 752 p. (In Russ.) Available at: [https://panacea21.files.wordpress.com/2017/08/dedov\\_i\\_i\\_melnichenko\\_g\\_a\\_red\\_endokrinologiya-2.pdf](https://panacea21.files.wordpress.com/2017/08/dedov_i_i_melnichenko_g_a_red_endokrinologiya-2.pdf).
8. Бережной В.В., Маменко М.Е. Интеллект ребенка и йодный дефицит: механизмы негативного влияния и пути профилактики. *Международный эндокринологический журнал*. 2014;(6):41–45. Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/39246>.
9. Berezhnoy V.V., Mamenko M.E. Child's intelligence and iodine deficiency: mechanisms of negative influence and ways to prevent. *International Journal of Endocrinology*. 2014;(6):41–45. (In Russ.) Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/39246>.
10. Gowachirapant S., Jaiswal N., Melse-Boonstra A., Galetti V., Stinca S., Mackenzie I. et al. Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017;5(11):853–863. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30332-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30332-7).
11. Moog N.K., Entringer S., Heim C., Wadhwa P.D., Kathmann N., Buss C. Influence of maternal thyroid hormones during gestation on fetal brain development. *Neuroscience*. 2017;342:68–100. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.09.070>.
12. Vanderpump M.P. Epidemiology of iodine deficiency. *Minerva Med*. 2017;108(2):116–123. <https://doi.org/10.23736/S0026-4806.16.04918-1>.
13. Torlinska B., Bath S.C., Janjua A., Boelaert K., Chan S.Y. Iodine Status during Pregnancy in a Region of Mild-to-Moderate Iodine Deficiency is not Associated with Adverse Obstetric Outcomes: Results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Nutrients*. 2018;10(3):291. <https://doi.org/10.3390/nu10030291>.
14. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Радзинский В.Е. (ред.). *Акушерство: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. 1088 с. Режим доступа: <http://ma.cfuv.ru/docs/савельева.pdf>.
15. Savelyeva G.M., Suchikh G.T., Serov V.N., Radzinskiy V.E. *Obstetrics: national leadership*. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 1088 p. (In Russ.) Available at: <http://ma.cfuv.ru/docs/савельева.pdf>.
16. Springer D., Jiskra J., Limanova Z., Zima T., Potlukova E. Thyroid in pregnancy: From physiology to screening. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2017;54(2):102–116. <https://doi.org/10.1080/10408363.2016.1269309>.
17. Niwattaisaiwong S., Burman K.D., Li-Ng M. Iodine deficiency: Clinical implications. *Cleve Clin J Med*. 2017;84(3):236–244. <https://doi.org/10.3949/ccjm.84a.15053>.
18. Walkington L., Webster J., Hancock B.W., Everard J., Coleman R.E. Hyperthyroidism and human chorionic gonadotrophin production in gestational trophoblastic disease. *Br J Cancer*. 2011;104(11):1665–1669. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.139>.
19. Lazarus J. Thyroid Regulation and Dysfunction in the Pregnant Patient. In: Feingold K.R., Anawalt B., Boyce A. (eds.). *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279059/>.
20. Akturk M., Oruc A.S., Danisman N., Erkek S., Buyukkagnici U., Unlu E., Tazebay U.H. Na<sup>+</sup>/I<sup>-</sup> symporter and type 3 iodothyronine deiodinase gene expression in amniotic membrane and placenta and its relationship to maternal thyroid hormones. *Biol Trace Elem Res*. 2013;154(3):338–344. <https://doi.org/10.1007/s12011-013-9748-y>.
21. Walkington L., Webster J., Hancock B.W., Everard J., Coleman R.E. Hyperthyroidism and human chorionic gonadotrophin production in gestational trophoblastic disease. *Br J Cancer*. 2011;104(11):1665–1669. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.139>.
22. Silva J.F., Ocarino N.M., Serakides R. Placental angiogenic and hormonal factors are affected by thyroid hormones in rats. *Pathol Res Pract*. 2015;211(3):226–234. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2014.11.003>.
23. Loubière L.S., Vasilopoulou E., Bulmer J.N., Taylor P.M., Stieger B., Verrey F. et al. Expression of thyroid hormone transporters in the human placenta and changes associated with intrauterine growth restriction. *Placenta*. 2010;31(4):295–304. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2010.01.013>.
24. Sun Y.N., Liu Y.J., Zhang L., Ye Y., Lin L.X., Li Y.M. et al. Expression of organic anion transporting polypeptide 1c1 and monocarboxylate transporter 8 in the rat placental barrier and the compensatory response to thyroid dysfunction. *PLoS ONE*. 2014;9(4):e96047. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096047>.
25. Mortimer R.H., Landers K.A., Balakrishnan B., Li H., Mitchell M.D., Patel J., Richard K. Secretion and transfer of the thyroid hormone binding protein transthyretin by human placenta. *Placenta*. 2012;33(4):252–256. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2012.01.006>.
26. Schroeder A.C., Privalsky M.L. Thyroid hormones, t3 and t4, in the brain. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014;5:40. <https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00040>.
27. Bernal J., Guadaño-Ferraz A., Morte B. Thyroid hormone transporters – functions and clinical implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2015;11(7):406–417. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.66>.
28. Carosa E., Lenzi A., Jannini E.A. Thyroid hormone receptors and ligands, tissue distribution and sexual behavior. *Mol Cell Endocrinol*. 2018;467:49–59. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.11.006>.
29. Pearce E.N., Caldwell K.L. Urinary iodine, thyroid function, and thyroglobulin as biomarkers of iodine status. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(3 Suppl):898S–901S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.110395>.
30. Tingi E., Syed A.A., Kyriacou A., Mastorakos G., Kyriacou A. Benign thyroid disease in pregnancy: A state of the art review. *J Clin Transl Endocrinol*. 2016;6:37–49. <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2016.11.001>.
31. Velasco I., Bath S.C., Rayman M.P. Iodine as Essential Nutrient during the First 1000 Days of Life. *Nutrients*. 2018;10(3):290. <https://doi.org/10.3390/nu10030290>.
32. Dosios C., Medici M. Management of endocrine disease: Isolated maternal hypothyroxinemia during pregnancy: knowns and unknowns. *Eur J Endocrinol*. 2017;176(1):R21–R38. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-0354>.
33. Min H., Dong J., Wang Y., Wang Y., Teng W., Xi Q., Chen J. Maternal Hypothyroxinemia-Induced Neurodevelopmental Impairments in the

- Progeny. *Mol Neurobiol.* 2016;53(3):1613–1624. <https://doi.org/10.1007/s12035-015-9101-x>.
30. Alexander E.K., Pearce E.N., Brent G.A., Brown R.S., Chen H., Dosiou C. et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017;27(3):315–389. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>.
31. Kumru P., Erdogdu E., Arisoy R., Demirci O., Ozkoral A., Ardic C. et al. Effect of thyroid dysfunction and autoimmunity on pregnancy outcomes in low risk population. *Arch Gynecol Obstet.* 2015;291(5):1047–1054. <https://doi.org/10.1007/s00404-014-3533-9>.
32. Сметник А.А., Сазонова А.И. Влияние щитовидной железы и ее патологии на репродуктивную функцию женщин. *Акушерство и гинекология.* 2019;(3):46–52. <https://doi.org/10.18565/aig.2019.3.46-52>.
33. Smetnik A.A., Sazonova A.I. Influence of the thyroid gland and its pathology on the reproductive function of women. *Akusherstvo i Ginekologiya (Russian Federation).* 2019;(3):46–52. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/aig.2019.3.46-52>.
34. Krassas G., Karras S.N., Pontikides N. Thyroid diseases during pregnancy: a number of important issues. *Hormones (Athens).* 2015;14(1):59–69. <https://doi.org/10.1007/BF03401381>.
35. Алферова В.И., Мустафина С.В., Рымар О.Д. Йодная обеспеченность в России и мире: что мы имеем на 2019 год? *Клиническая и экспериментальная тиреоидология.* 2019;15(2):73–82. <https://doi.org/10.14341/ket10353>.
36. Alferova V.I., Mustafina S.V., Rymar O.D. Iodine status of the population in Russia and the world: what do we have for 2019? *Clinical and Experimental Thyroidology.* 2019;15(2):73–82. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/ket10353>.
37. Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Платонова Н.М., Панфилова Е.А., Рыбакова А.А., Абдулхабирова Ф.М., Бостанова Ф.А. Йододефицитные заболевания щитовидной железы в Российской Федерации: современное состояние проблемы. Аналитический обзор публикаций и данных официальной государственной статистики (Росстат). *Consilium Medicum.* 2019;21(4):14–20. Режим доступа: [https://omnidoc.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2019/cm2019\\_4\\_endo/yododefitsitnye-zabolevaniya-shchitovidnoy-zhelezy-v-rossiyskoy-federatsii-sovremennoe-sostoyanie-pr/](https://omnidoc.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2019/cm2019_4_endo/yododefitsitnye-zabolevaniya-shchitovidnoy-zhelezy-v-rossiyskoy-federatsii-sovremennoe-sostoyanie-pr/).
38. Melnichenko G.A., Troshina E.A., Platonova N.M., Panfilova E.A., Rybakova A.A., Abdulkhabirova F.M., Bostanova F.A. Iodine deficiency thyroid disease in the Russian Federation: the current state of the problem. Analytical review of publications and data of official state statistics (Rosstat). *Consilium Medicum.* 2019;21(4):14–20. (In Russ.) Available at: [https://omnidoc.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2019/cm2019\\_4\\_endo/yododefitsitnye-zabolevaniya-shchitovidnoy-zhelezy-v-rossiyskoy-federatsii-sovremennoe-sostoyanie-pr/](https://omnidoc.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2019/cm2019_4_endo/yododefitsitnye-zabolevaniya-shchitovidnoy-zhelezy-v-rossiyskoy-federatsii-sovremennoe-sostoyanie-pr/).
39. Трошина Е.А., Платонова Н.М., Панфилова Е.А. Аналитический обзор результатов мониторинга основных эпидемиологических характеристик йододефицитных заболеваний у населения Российской Федерации за период 2009–2018 гг. *Проблемы эндокринологии.* 2021;67(2):10–19. <https://doi.org/10.14341/probl12433>.
40. Troshina E.A., Platonova N.M., Panfilova E.A. Dynamics of epidemiological indicators of thyroid pathology in the population of the Russian Federation: analytical report for the period 2009–2018. *Problemy Endocrinologii.* 2021;67(2):10–19. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/probl12433>.
41. Кутузова Л.А., Лебедева А.М., Узбекова Л.Д. Актуальность проблемы йододефицита в Крымском регионе за последние десятилетия. *Международный студенческий научный вестник.* 2018;(6). Режим доступа: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19302>.
42. Kutuzova L.A., Lebedeva A.M., Uzbekova L.D. Relevance of the problem of iodine deficiency in the Crimean region over the past decade. *International Student Scientific Bulletin.* 2018;(6). (In Russ.) Available at: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19302>.
43. Zimmermann M.B., Gizak M., Abbott K., Andersson M., Lazarus J.H. Iodine deficiency in pregnant women in Europe. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(9):672–674. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00263-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00263-6).
44. Fenzi G.F., Giusti L.F., Aghini-Lombardi F., Bartalena L., Marcocci C., Santini F. et al. Neuropsychological assessment in schoolchildren from an area of moderate iodine deficiency. *J Endocrinol Invest.* 1990;13(5):427–431. <https://doi.org/10.1007/BF03350696>.
45. Романенко Т.Г., Чайка О.И. Особенности функционирования щитовидной железы у беременных на фоне йододефицита. *Международный эндокринологический журнал.* 2014;(4):89–94. Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/38944>.
46. Romanenko T.G., Chayka O.I. Features of thyroid function in pregnant women against the background of iodine deficiency. *International Journal of Endocrinology.* 2014;(4):89–94. (In Russ.) Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/38944>.
47. Pretell E.A., Pearce E.N., Moreno S.A., Dary O., Kupka R., Gizak M. et al. Elimination of iodine deficiency disorders from the Americas: a public health triumph. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(6):412–414. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30034-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30034-7).
48. Markhus M.W., Dahl L., Moe V., Abel M.H., Brantsæter A.L., Øyen J. et al. Maternal Iodine Status is Associated with Offspring Language Skills in Infancy and Toddlerhood. *Nutrients.* 2018;10(9):1270. <https://doi.org/10.3390/nu10091270>.
49. Де Бенуа Б., Швеиц О.В. Устранение дефицита йода – одна из ключевых задач здравоохранения. *Международный эндокринологический журнал.* 2011;(6). Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/22529>.
50. De Benua B., Shvets O.V. Eliminating iodine deficiency is one of the key health problems. *International Journal of Endocrinology.* 2011;(6). (In Russ.) Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/22529>.
51. Toloza F.J.K., Motahari H., Maraka S. Consequences of Severe Iodine Deficiency in Pregnancy: Evidence in Humans. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:409. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00409>.
52. Zimmermann M.B., Andersson M. Update on iodine status worldwide. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2012;19(5):382–387. <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e328357271a>.
53. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (ред.). *Йододефицитные заболевания в Российской Федерации: время принятия решений.* М.: Контин-Принт; 2012. 32 с.
54. Dedov I.I., Melnichenko G.A. (eds.). *Iodine deficiency diseases in the Russian Federation: decision-making time.* Moscow: Konti-Print; 2012. 32 p. (In Russ.)
55. Bougma K., Aboud F.E., Harding K.B., Marquis G.S. Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2013;5(4):1384–1416. <https://doi.org/10.3390/nu5041384>.
56. Щеплягина Л.А., Курмачева Н.А. Профилактика йододефицита у беременных: монопрепараты йода или йодсодержащие витаминно-минеральные комплексы? *Российский вестник акушера-гинеколога.* 2014;(6):86–89. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskij-vestnik-akushera-ginekologa/2014/6/downloads/ru/031726-61222014617>.
57. Scheplyagina L.A., Kurmacheva N.A. Prevention of iodine deficiency in pregnant women: iodine monoprparations or iodine-containing vitamin-mineral complexes? *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist.* 2014;(6):86–89. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskij-vestnik-akushera-ginekologa/2014/6/downloads/ru/031726-61222014617>.
58. Трошина Е.А. Современные аспекты профилактики и лечения йододефицитных заболеваний. Фокус на группы риска. *Медицинский совет.* 2016;(3):82–85. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-3-82-85>.
59. Troshina E.A. Current aspects of prevention and treatment of iodine deficiency disorders. Focus on risk groups. *Meditsinskiy Sovet.* 2016;(3):82–85. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-3-82-85>.
60. Bouhouch R.R., Bouhouch S., Cherkaoui M., Aboussad A., Stinca S., Haldimann M. et al. Direct iodine supplementation of infants versus supplementation of their breastfeeding mothers: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2(3):197–209. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70155-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70155-4).
61. Maraka S., Singh Ospina N.M., O’Keeffe D.T., Rodriguez-Gutierrez R., Espinosa De Ycaza A.E., Wi C.I. et al. Effects of Levothyroxine Therapy on Pregnancy Outcomes in Women with Subclinical Hypothyroidism. *Thyroid.* 2016;26(7):980–986. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0014>.
62. Панфилова Е.А., Исаева М.П., Трошина Е.А. Гипотиреоз: лекция для врачей первичного звена. *Медицинский совет.* 2020;(11):124–130. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-11-124-130>.
63. Panfilova E.A., Isaeva M.P., Troshina E.A. Hypothyroidism: a lecture for primary care physicians. *Meditsinskiy Sovet.* 2020;(11):124–130. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-11-124-130>.
64. Taylor P.N., Okosieme O.E., Dayan C.M., Lazarus J.H. Therapy of endocrine disease: Impact of iodine supplementation in mild-to-moderate iodine deficiency: systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2013;170(1):R1–R15. <https://doi.org/10.1530/EJE-13-0651>.
65. Шабалина Е.А., Моргунова Т.Б., Орлова С.В., Фадеев В.В. Селен и щитовидная железа. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология.* 2011;7(2):7–18. <https://doi.org/10.14341/ket2011727-18>.
66. Shabalina E.A., Morgunova T.B., Orlova S.V., Fadeev V.V. Selenium and thyroid gland. *Clinical and Experimental Thyroidology.* 2011;7(2):7–18. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/ket2011727-18>.
67. Громова О.А., Торшин И.Ю., Кошелева Н.Г. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йод дефицитных заболеваний у беременных. *РМЖ. Мать и дитя.* 2011;(1):51. Режим доступа: [https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/Molekulyarnye\\_sinergisty\\_yoda\\_novye\\_podhody\\_k\\_effektivnoy\\_profilaktike\\_i\\_terapii\\_yod-defitsitnyh\\_zabolevaniy\\_u\\_beremennyh/](https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/Molekulyarnye_sinergisty_yoda_novye_podhody_k_effektivnoy_profilaktike_i_terapii_yod-defitsitnyh_zabolevaniy_u_beremennyh/).
68. Gromova O.A., Torshin I.Yu., Kosheleva N.G. Molecular synergistic iodine: new approaches to effective prevention and therapy of iodine deficiency diseases in pregnant women. *Russian Journal of Woman and Child Health.* 2011;(1):51. (In Russ.) Available at: [https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/Molekulyarnye\\_sinergisty\\_yoda\\_novye\\_podhody\\_k\\_effektivnoy\\_profilaktike\\_i\\_terapii\\_yod-defitsitnyh\\_zabolevaniy\\_u\\_beremennyh/](https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/Molekulyarnye_sinergisty_yoda_novye_podhody_k_effektivnoy_profilaktike_i_terapii_yod-defitsitnyh_zabolevaniy_u_beremennyh/).

**Вклад авторов:**

Написание текста – Медведева М.С., Ляшенко А.С.

Обзор литературы – Ляшенко Е.Н., Медведева М.С.

Перевод на английский язык – Медведева М.С., Ляшенко Е.Н.

Редактура – Ляшенко А.С.

**Contribution of authors:**

Text development – Margarita S. Medvedeva, Anastasiya S. Lyashenko

Literature review – Elena N. Lyashenko, Margarita S. Medvedeva

Translation into English – Margarita S. Medvedeva, Elena N. Lyashenko

Editing – Anastasiya S. Lyashenko

**Информация об авторах:**

**Медведева Маргарита Сергеевна**, студентка 5-го курса кафедры акушерства и гинекологии, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского; 295007, Россия, Республика Крым, Симферополь, пр-т Академика Вернадского, д. 4; margarita.ms@inbox.ru

**Ляшенко Анастасия Сергеевна**, студентка 6-го курса кафедры акушерства и гинекологии, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова; 195067, Россия, Санкт-Петербург, Пискаревский пр-т, д. 47; grobova98@mail.ru

**Ляшенко Елена Николаевна**, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского; 295007, Россия, Республика Крым, Симферополь, пр-т Академика Вернадского, д. 4; helen.lyashen@mail.ru

**Information about the authors:**

**Margarita S. Medvedeva**, 5<sup>th</sup> Year Student of the Department of Obstetrics and Gynecology, Georgievskiy Medical Academy, Vernadsky Crimean Federal University; 4, Vernadskiy Ave., Simferopol, Republic of Crimea, 295007, Russia; margarita.ms@inbox.ru

**Anastasiya S. Lyashenko**, 6<sup>th</sup> Year Student of the Department of Obstetrics and Gynecology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 47, Piskarevsky Ave., St Petersburg, 195067, Russia; grobova98@mail.ru

**Elena N. Lyashenko**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Georgievskiy Medical Academy, V.I. Vernadsky Crimean Federal University; 4, Vernadskiy Ave., Simferopol, Republic of Crimea, 295007, Russia; helen.lyashen@mail.ru