

УДК 616.43-618.3

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Павлова Т.В., Малютина Е.А., Петрухин В.А.

ГОУ ВПО «Белгородский государственный университет», Белгород,

ГУЗ «Московский областной научно-исследовательский

институт акушерства и гинекологии», Москва,

e-mail: info@bsu.ru

Среди эндокринопатий болезни щитовидной железы занимают доминирующее место. При данной патологии у матери для формирования нормальной жизнедеятельности плода необходимо учитывать соотношение всех компонентов системы мать-плацента-плод. Наблюдается рост осложнений в течение беременности. У пациенток с гипотиреозным состоянием отмечается самый высокий показатель угрозы прерывания беременности, ранних и поздних гестозов, хронической фетоплацентарной недостаточности.

Ключевые слова: беременность, патология щитовидной железы, плацента, плод

Болезни щитовидной железы (ЩЖ) среди эндокринопатий по распространенности занимают доминирующее место [4, 29]. Причем заболеваемость возрастает в различных странах мира [13, 14]. Главенствующее место среди них занимают заболевания аутоиммунного генеза [5, 22, 33], узловатые формы, злокачественные опухоли [1, 6, 7, 19, 23], йоддефицитные заболевания [25, 30, 31].

Значительную роль в формировании патологии ЩЖ играет экологическое неблагополучие. Особую роль здесь сыграла крупнейшая авария на Чернобыльской АЭС, что повлекло за собой экологическую катастрофу, когда произошло рассеивание радионуклеидов на огромной территории. При авариях ядерных реакторов именно $J = 131$ является причиной радиоактивного максимального заражения. Вследствие этого, его нагрузки на ЩЖ сформировались в короткий промежуток времени (2,5–3 месяца) после аварии в результате короткого времени распада радиоактивного йода [1, 40]. Причем для радионуклидов йода критическим органом-мишенью является ЩЖ.

Обострение инкорпорации радиоактивного йода особенно остро наблюдалось в

йоддефицитных регионах. Это привело к росту заболеваемости ЩЖ в течение 8–10 лет после аварии. Воздействие на тиреоидные клетки радиоактивного йода может наблюдаться и в более поздние сроки (до 50 лет и более), приводя к развитию новообразований ЩЖ, аутоиммунному тиреоидиту, гипотиреозу [27, 39]. Поэтому поражение ЩЖ после крупнейшей техногенной катастрофы актуально и по сей день [15, 17, 18, 20, 21].

Особое место в патогенезе зоба отводится аутоиммунным механизмам [8, 35, 36]. Зобогенным эффектом обладают вещества тиоцианаты и тиооксизолидоны, поступающие в организм с пищей из отдельных видов растений [2]. Аналогичное влияние на ЩЖ оказывают инфекционные заболевания [8]. В развитии патологии ЩЖ может оказать определенную роль воздействие медикаментозных препаратов, макро- и микроэлементов [9, 10, 12].

Имеются сведения о значении генетических факторов в формировании эндемического зоба. Так были установлены статистические значимые различия в уровне заболеваемости эндемическим зобом у лиц с раз-

ной степени кровного родства к пробанду. Этот результат свидетельствует о значении внешних факторов, при которых реализуется наследственная предрасположенность [24].

В структуре заболеваемости ЩЖ преобладают женщины, особенно репродуктивного периода [17]. Известно, что женщины в 10–17 раз чаще, чем мужчины, страдают от тиреодных нарушений. В последние годы распространенность заболеваний ЩЖ растет, что может крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода и новорожденного [17, 26, 37, 38].

Беременность сопровождается воздействием комплекса специфических для этого состояния факторов, которые в сумме приводят к значительной стимуляции ЩЖ беременной [32]. Такими специфическими факторами являются гиперпродукция хорионического гонадотропина (ХГ), эстрогенов и тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), увеличение почечного клиренса йода и изменение метаболизма тиреоидных гормонов матери в связи с активным функционированием фетоплацентарного комплекса. Первым фактором, воздействующим преимущественно в первом триместре беременности и приводящим к транзиторной стимуляции щитовидной железы, является хорионический гонадотропин (ХГ), по структуре подобен тиреотропному гормону (ТТГ): гормоны имеют одинаковую по структуре α -субъединицу и специфичные β -субъединицы. Повышение уровня ХГ на 10.000 МЕ/л приводит к повышению уровня свободного T_4 на 0,6 ммоль/л и подавлению базального уровня ТТГ на 0,1 мЕд/л.

При нормальной беременности в первом триместре (между 8 и 14 неделями) благодаря значительному и быстрому повышению уровня ХГ происходят небольшой, но достоверный подъем уровня свободного тироксина и транзиторное подавление тиреотропной активности аденогипофиза. У 18% беременных женщин в первом триместре уровень ТТГ может снижаться ниже пределов нормальных значений, что свидетельствует о значительной гиперстимуля-

ции щитовидной железы. На протяжении второго и третьего триместра уровень ТТГ возвращается к нормальному.

Эстрогены, уровень которых прогрессивно увеличивается уже начиная с первого триместра беременности, стимулируют синтез тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), и содержание последнего на 16–20-й неделе беременности удваивается. Кроме того, при беременности и приеме эстрогенов происходит увеличение фракции ТСГ, который содержит большее число остатков сиаловых кислот. Поскольку повышение содержания связанных с ТСГ сиаловых кислот подавляет обратный захват из плазмы этого белка специфическими асиалогликопротеидными рецепторами гепатоцитов, при беременности ТСГ имеет большее время полужизни в плазме. Таким образом, помимо стимулирующего эффекта эстрогенов на синтез ТСГ, важной причиной повышения уровня последнего является снижение его клиренса в связи с повышенным содержанием в ТСГ сиализированных протеинов.

Повышение уровня ТСГ вместе с повышением объема циркулирующей плазмы, которое происходит на протяжении всей беременности, приводит к некоторому увеличению уровня общего T_4 и снижению уровня свободного, биологически активного гормона. Снижение уровня свободного T_4 , в свою очередь, сопровождается увеличением уровня ТТГ и дополнительной стимуляцией ЩЖ. При достаточном количестве основного субстрата для синтеза тиреоидных гормонов, то есть йода, эти изменения легко компенсируются и уровень свободного T_4 остается неизменным. Общеизвестным является факт, что продукция T_4 во время беременности возрастает примерно на 30–50%. У женщин, проживающих в йоддефицитной местности, во время беременности уровень свободного тироксина остается сниженным на 10–15% от такового вне беременности. Одним из компенсаторных механизмов относительной гипотироксинемии является увеличение синтеза биологически более активного трийодтиронина (T_3)

и, таким образом, повышение соотношения T_3/T_4 . Еще одним фактором, усугубляющим йоддефицитное состояние при беременности, является увеличение объема почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, что приводит к увеличению почечного клиренса йода.

Поступающий в организм матери йод, кроме того, используется синтез тиреоидных гормонов у плода, которые ему особенно необходимы для адекватного формирования центральной нервной системы, скелета, а фактически для обеспечения синтеза белка практически в любой клетке. Закладка ЩЖ у плода происходит на 4–5-й неделе внутриутробного развития, на 10–12-й неделе она приобретает способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины, а к 16–17-й неделе ЩЖ плода полностью дифференцирована и активно функционирует.

Во второй половине беременности принципиальным дополнительным фактором гиперстимуляции ЩЖ является изменение метаболизма тиреоидных гормонов, обусловленное формированием и функционированием фетоплацентарного комплекса. Благодаря исследованиям последних десятилетий, длительное время принятый факт о непроницаемости плаценты млекопитающих для тиреоидных гормонов признан несостоятельным. По современным представлениям плацента частично проницаема для тиреоидных гормонов, и тироксин определяется в амниотической жидкости еще до того, как начинает функционировать щитовидная железа плода. Через плаценту не проникает ТТГ, легко проникают йод, тиротропин-рилизинг гормон (тиролиберин, ТРГ), тиреостатики (мерказолил, пропилтиоурацил) и антитела. Веским аргументом в пользу частичной проницаемости плаценты для тиреоидных гормонов является нередко нормальный и заверченный органогенез у плода при врожденном гипотиреозе, обусловленном дефицитом тиреоидной пероксидазы, при котором невозможен адекватный синтез тиреоидных гормонов у плода. Кроме

того, тиреоидные гормоны определяются в тканях плода уже к 12-й неделе внутриутробного развития, когда фетальная щитовидная железа еще не способна в полной мере обеспечить плод тиреоидными гормонами [28]. Тем не менее напрямую через плаценту проникают лишь ограниченные количества T_4 и T_3 , а принципиальное значение в обмене йодтиронинов и йода между матерью и плодом имеет функционирование плацентарных дейодиназ. В организме человека функционирует как минимум три типа ферментов, которые обеспечивают дейодирование тиреоидных гормонов. Активность дейодиназы 1-го типа на протяжении беременности не изменяется. Дейодиназа 2-го типа экспрессирована в плаценте и осуществляет превращение T_4 в T_3 , обеспечивая локальное компенсаторное повышение уровня T_3 при снижении уровня T_4 в крови беременной. Кроме того, плацента содержит большие количества дейодиназы 3-го типа (5-йод-тиронин-дейодиназы внутреннего кольца 3-го типа), которая осуществляет трансформацию T_4 в реверсивный T_3 (rT_3), а также T_3 в T_2 (дийодтирозин), то есть превращает тиреоидные гормоны в биологически неактивные метаболиты. Принципиальной функцией дейодиназы 3-го типа является снижение концентрации T_3 и T_4 в крови у плода (уровень последнего на момент родов составляет у плода около 50% от уровня такового у матери), а также обеспечение плода дополнительным количеством йода за счет дейодирования йодтиронинов матери. В условиях дефицита йода дейодирование тиреоидных гормонов матери за счет значительного возрастания активности плацентарной дейодиназы 3-го типа может стать важным подспорьем в обеспечении йодом плода. С этой целью фетоплацентарным комплексом будут использоваться дополнительные количества тиреоидных гормонов матери, что приведет к увеличению потребности в них и к дополнительной стимуляции ЩЖ беременной. Следует отметить, что если активность плацентарной дейодиназы 2-го типа сохраняет-

ся постоянной, то активность дейодиназы 3-го типа прогрессивно увеличивается на протяжении всей беременности.

Все перечисленные механизмы носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности и при наличии адекватных количеств основного субстрата синтеза тиреоидных гормонов – йода, не будут иметь каких-либо неблагоприятных последствий. Сниженное поступление йода во время беременности (и даже непосредственно перед ней) приводит к хронической стимуляции ЩЖ, относительной гипотироксинемии и формированию зоба как у матери, так и у плода.

По данным D. Glinoe [31, 32], в регионе с умеренным дефицитом йода объем ЩЖ у женщин к концу беременности превысил таковой в начале беременности на 30%, при этом у 20% всех беременных объем ЩЖ составил 23–35 мл (зоб у женщины диагностируется при увеличении объема ЩЖ более 18 мл). Зоб, развившийся во время беременности, подвергается обратному развитию после родов лишь частично, а сама беременность может быть одним из факторов, действием которого объясняется большая частота распространенности заболеваний ЩЖ у женщин по сравнению с мужчинами. Так, при обследовании 100 здоровых женщин, проживающих в регионе умеренного дефицита йода, через 6 месяцев после родов у них еще сохранялось характерное для йоддефицитного состояния повышение соотношения T_3/T_4 . Объем ЩЖ, который во время беременности увеличился у 54% женщин, через 1 год после родов так и не уменьшился до того объема, который определялся до беременности. Более того, у половины женщин, у которых за время беременности развился зоб, через год после родов он не подвергся обратному развитию. При этом следует отметить, что беременность часто ведет к возникновению патологии ЩЖ, это связано с увеличением кровоснабжения ткани ЩЖ и ее гиперплазии. Активация функции ЩЖ обусловлена возрастом

степени связывания тиреоидных гормонов с белками крови, повышением уровня хорионического гонадотропина в крови беременных и недостаточное снабжение ЩЖ йодом при повышенной экскреции его с мочой [2]. Основными видами нарушения функции ЩЖ при беременности являются – тиреотоксикоз и гипотиреоз [3].

Заболевания ЩЖ, сопровождающиеся нарушением ее функции, часто ведут к расстройствам менструального цикла, снижению фертильности. Беременность и роды у женщин с патологией ЩЖ характеризуются высокой частотой осложнений: ранних токсикозов, гестозов, хронической внутриутробной гипоксией плода, угрозы прерывания беременности, увеличения риска преждевременных родов [13, 16]. Увеличение концентрации антител к ЩЖ зарегистрировано у женщин с привычным невынашиванием, что особенно четко прослеживается при гипотиреозе [11, 13]. При тяжелом гипотиреозе наступление беременности и рождение здорового ребенка у нелеченной больной описываются как казуистика, так как на ранних стадиях эмбриогенеза (6–8 недель) протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, а при их дефиците не возможны гестация и развитие эмбриона. Если гипотиреоз не грубый и к плоду поступает хотя бы T_3 , то в дальнейшем ЩЖ начинает функционировать уже самостоятельно [34].

Частота тиреотоксикоза составляет 1 случай на 500–1500 беременных, в большинстве случаев он обусловлен диффузным токсическим зобом. Многоузловой токсический зоб встречается реже. Вопрос влияния диффузного и узлового зоба на развитие беременности изучен недостаточно. Наличие у беременных тиреотоксикоза, как правило, приводит к нарушениям в течение беременности, повышает риск рождения мертвого ребенка, наступление преждевременных родов при развитии преэклампсии. Известно, что тяжесть тиреотоксикоза во время беременности может уменьшаться. Это объясняется благоприятным влиянием

гестации на аутоиммунные заболевания. Однако влияние аутоиммунных заболеваний на систему плацента-плод практически не изучено.

Таким образом, при патологии ЩЖ у матери для формирования нормальной жизнедеятельности плода необходимо учитывать соотношение всех компонентов системы мать-плацента-плод. Наблюдается рост осложнений в течение беременности. Наиболее высокая частота осложнений в группе пациенток с гипотиреозным состоянием, где отмечается самый высокий показатель угрозы прерывания беременности, ранних и поздних гестозов, хронической фетоплацентарной недостаточности.

Список литературы

1. Абросимов А.Ю. Радиогенный (чернобыльский) рак щитовидной железы / Е.Ф. Лушников, Г.А. Франк // Архив патологии. – 2001. – № 4. – С. 3–9.
2. Авцын А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
3. Алещенко И.Е. Морфофункциональная характеристика щитовидной железы интранатально погибших плодов и их гормональный статус при гипертиреозе беременных / А.П. Милованов, Ю.Ю. Вяльцева // Архив патологии. – 2002. – № 5. – С. 31–35.
4. Вопросы эпидемиологии, этиологии, классификации и морфогенеза заболеваний щитовидной железы / под ред. Т.В. Павловой. – Белгород: Изд-во БелГУ, 2004. – 113 с.
5. Дедов И.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы / Е.А. Трошина, С.С. Антонова, Г.Ф. Александрова, А.В. Зилов // Проблемы эндокринологии. – 2002. – № 2. – С. 6–13.
6. Делекторская В.В. Экспрессия матричных металлопротеиназ 2 и 9 их тканевых ингибиторов 1 и 2 в папиллярном раке щитовидной железы: взаимосвязь с клинико-морфологической и ультраструктурными характеристиками опухоли / Е.А. Смирнова, М.В. Пономарева, Т.В. Павлова и др. // Архив патологии. – 2006. – Т. 72, №4. – С. 3–6.
7. Казанцева И.А. Иммуногистохимические исследования в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных поражений щитовидной железы / А.К. Федосенко, Л.Е. Гуревич // Архив патологии. – 2001. – № 4. – С. 18–21.
8. Кандрор В.И. Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии // Проблемы эндокринологии. – 2001. – №5. – С. 3–10.
9. Павлова Т.В. Влияние blastomогенных факторов, активизирующих рост опухолей щитовидной железы на территории Белгородской области / О.Г. Шорников, В.В. Башук, С.В. Надеждин // Российские морфологические ведомости. – 2000. – № 3–4. – С. 109–112.
10. Павлова Т.В. Некоторые blastomогенные факторы, активизирующие опухоли щитовидной железы населения Белгородской области / С.В. Надеждин, О.Г. Шорников, В.А. Нагорный, И.А. Павлов // Научные ведомости. – Белгород, 2000. – № 4(13). – С. 68–72.
11. Павлова Т.В. Морфофункциональные особенности плацент при соматической и гестационной патологии у матери // О.Д. Жилиева, В.И. Рябых / Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 248–250.
12. Павлова Т.В. Морфофункциональные сдвиги в щитовидной железе под влиянием микроэлементного состава питьевых вод на примере Белгородской области / С.В. Надеждин // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2002. – №3, Т. 1. – С. 242–244.
13. Павлова Т.В. Влияние региональных факторов Белгородской области на формирование здоровья населения / В.И. Рябых, Л.А. Павлова, И.А. Павлов // Региональные гигиенические проблемы и стратегия охраны здоровья населения: Научные труды Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана. – Вып. 10. – М., 2004. – С. 145–149.
14. Павлова Т.В. Особенности развития рака щитовидной железы на территории Белгородской области // И.А. Павлов, Д.А. Лапенко, Е.А. Моисеенко [и др.] / Научные ведомости БелГУ. – Белгород, 2004. – №1(18). – С. 102.
15. Павлова Т.В. Морфофункциональные изменения головного мозга при патологии щитовидной железы в условиях макро- и микроэлементозов (клинико-нейропсихологическое и экспериментальное исследование) / Л.А. Павлова, А.С. Ягубов, С.В. Надеждин [и др.] // Современные проблемы клинической патоморфологии: Всероссийская конференция с международным участием. – СПб., 2005. – С. 191–192.
16. Павлова Т.В. Влияние патологии щитовидной железы матери на формирование взаимосвязей в системе мать-плацента-плод // Р.В. Рябых, В.А. Петрухин, Л.А. Павлова // Архив патологии. – 2006. – Т. 68, №4. – С. 22–24.

17. Павлова Т.В. Морфофункциональные особенности развития рака щитовидной железы у женщин репродуктивного периода / Д.А. Лапенко, Е.А. Смирнова, Л.Е. Гуревич [и др.] // Клинико-морфологические аспекты эндокринопатий: II Всероссийская конференция с международным участием. – 2006. – С. 76.
18. Павлова Т.В. Пострадиационные изменения в щитовидной железе в постчернобыльский период / Л.А. Павлова, А.С. Ягубов, С.В. Надеждин [и др.] // Клинико-морфологические аспекты эндокринопатий: Всероссийская конференция с международным участием. – Белгород, 2006. – С. 66.
19. Павлова Т.В. Патоморфологические особенности щитовидной железы при радиационной травме (экспериментальное исследование) / В.Г. Зуев, Л.А. Павлова, И.А. Павлов [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2007. – №2, Т.6. – С. 290–292.
20. Павлова Т.В. Влияние отдельных экзо- и эндогенных факторов на развитие рака щитовидной железы / Е.А. Смирнова, Л.Е. Гуревич, И.А. Павлов // Клиническая морфология новообразований эндокринных желез: Сборник научных трудов II научной конференции. – М.: МДВ, 2007. – С. 122–128.
21. Павлова Т.В. Ультраструктурные и иммуногистологические особенности рака щитовидной железы / Е.А. Смирнова, Л.Е. Гуревич, И.А. Павлов // Архив патологии. – 2008. – №4. – С. 10–13.
22. Помелова В. Г. Неонатальный скрининг на врожденный гипотиреоз в экологически неблагоприятных регионах / В.Г. Помелова, С.Г. Калиненкова // Проблемы эндокринологии. – 2000. – № 6. – С. 18–26.
23. Райхлин Н.Т. Гистологические варианты медулярного рака щитовидной железы / Е.А. Смирнова, И.Ж. Сатылганов // Архив патологии. – 2001. – № 3. – С. 10–14.
24. Свиридова Т.Е. Гистологические и молекулярно-биологические маркеры злокачественности в различных вариантах папиллярного рака щитовидной железы / Е.А. Коган, М.А. Пальцев, В.П. Середин // Архив патологии. – 2002. – № 6. – С. 19–23.
25. Хмельницкий О.К. Щитовидная железа жителей Санкт-Петербурга в норме и при патологии. – СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2003. – 228 с.
26. Шилин Д.Е. Узловая патология щитовидной железы у детей и подростков в йоддефицитных регионах радиационного контроля // Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 5. – С. 28–34.
27. Ares S. Neonatal hypothyroxinemia: effects of iodine intake and premature birth // H.F. Escobar-Morreale, J. Quero, S. Duran et al // J. Clin-Endocrinol-Metab. – 1997 Jun; 82(6): 1704-12
28. Berlowitz I., Ramot Y., Rosenberg T., Gilboa Y. Prevalence of thyroid disorders among the elderly in Israel // Isr J Med Sci. – 1990; 26:496–8.
29. Bidart J.M. Expression of Na⁺/I⁻ symporter and Pendred syndrome genes in trophoblast cells / L. Lacroix, D. Evain-Brion, B. Caillou et al // J. Clin-Endocrinol-Metab. – 2000 Nov; 85(11): 4367-72
30. Brent, G-A. Maternal hypothyroidism: recognition and management // Thyroid. – 1999 Jul; 9(7): 661-5
31. Glinoe D. The potential repercussions of maternal, fetal, and neonatal hypothyroxinemia on the progeny / F. Delange // Thyroid. – 2000 Oct; 10(10): 871-872.
32. Glinoe D. Pregnancy and iodine // Thyroid. – 2001 May; 11(5): 471-81.
33. Gorman C.A. Radioiodine and pregnancy // Thyroid. – 1999 Jul; 9(7): 721-6.
34. Lazarus J.H. Clinical manifestations of postpartum thyroid disease // Thyroid. – 1999 Jul; 9(7): 685-9.
35. Masiukiewicz U.S., Burrow G.N. Hyperthyroidism in pregnancy: diagnosis and treatment // Thyroid. – 1999 Jul; 9(7): 647-52.
36. Okamura K., Ueda K., Sone H., Ike-noue H., Hasuo Y., Sato K., et al. A sensitive thyroid stimulating hormone assay for screening of thyroid functional disorder in elderly Japanese // J Am Geriatr Soc. – 1989; 37:317–22.
37. Problems of iodine deficiency prevention under present-day conditions] // Gig-Sanit. – 2000 Sep-Oct; (5): 49-52.
38. Smyth. P.P. Variation in iodine handling during normal pregnancy // Thyroid. – 1999 Jul; 9(7): 637-42.
39. Wolff J. Physiology and pharmacology of iodized oil in goiter prophylaxis // Medicine (Baltimore). – 2001 Jan; 80(1): 20-36
40. Zimmerman D. Fetal and neonatal hyperthyroidism // Thyroid. – 1999 Jul; 9(7): 727-33.

Рецензенты:

Парфенов Игорь Павлович, д.м.н., профессор, зав. хирургическим отделением №1 БОКБ Св. Иоасафа, Белгород;

Луценко Владимир Дмитриевич, д.м.н., профессор, главный врач МУЗ «Городская больница №2», Белгород.

**EFFECT OF THYROID DISEASES IN THE COURSE
OF PREGNANCY AND DELIVERY.
LITERARY REVIEW**

Malutina E.A., Pavlova T.V., Petrukhin V.A.

Belgorod State University, Belgorod,

*Moscow Regional Scientific Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Moscow,
e-mail: info@bsu.ru*

Among the endocrinopathies thyroid diseases occupy a dominant place. For this pathology in the mother to form a normal life of the fetus should be considered the ratio of all components of the system mother-placenta-fetus. An increase in complications during pregnancy. In patients with hypothyroid state has the highest rate of threatened abortion, early and late gestosis, chronic placental insufficiency.

Keywords: pregnancy, pathology of the thyroid gland, placenta, fetus