

Вплив гестаційної гіпотироксинемії на перебіг вагітності та ранню неонатальну адаптацію новонароджених



Н.А. Бєлих

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Мета роботи — оцінити вплив гестаційної гіпотироксинемії на перебіг вагітності та неонатальну адаптацію в новонароджених.

Матеріали та методи. Проаналізовано медичну документацію 948 пар мати/дитина та результатів скринінгу новонароджених на вроджений гіпотиреоз. У 252 вагітних оцінювали гіпофізарно-тиреоїдну функцію за рівнем тиреотропіну, вільного тироксину та вільного трийодтироніну.

Результати та обговорення. Доведено, що гестаційна гіпотироксинемія негативно впливала на перебіг вагітності та перинатального періоду, що виявлялося зростанням частоти анемії вагітної, матково-плацентарної дисфункції, гестозу другої половини вагітності, загрози переривання вагітності, народження дітей з малою масою тіла, обтяженого перебігу періоду ранньої неонатальної адаптації з формуванням неонатальної гіпертиреотропінемії та гіпербілірубінемії.

Висновки. З метою запобігання негативному впливу йодного дефіциту на функціонування гіпофізарно-тиреоїдної системи матері та плода доцільно проводити антенатальну йодну профілактику.

Ключові слова: йодний дефіцит, гіпофізарно-тиреоїдна система, гестаційна гіпотироксинемія, вагітність, новонароджений.

Вагітність вносить значні корективи в тиреоїдний статус жінки й характеризується підвищенням потреби в тиреоїдних гормонах для підтримки високого рівня обміну речовин в організмі вагітної та процесів ембріо- й фетогенезу [1, 4, 5, 8, 10]. При цьому одночасно знижуються функціональні можливості щитоподібної залози (ЩЗ) жінки у зв'язку із трансплацентарним транспортом і підвищенням ниркового кліренсу йоду [10, 11]. Природний йодний дефіцит та екологічне неблагополуччя в поєднанні з недостатнім споживанням йоду може призводити до зниження функціональної активності ЩЗ жінки та розвитку гестаційної гіпотироксинемії (ГГТ) [4, 8]. Цим терміном визначають специфічний для вагітності феномен, коли в жінки під час гестації при нормальному вмісті тиреотропіну (ТТГ) реєструють зниже-

ний вміст вільного тироксину (fT_4), на відміну від гіпотиреозу (як під час вагітності, так і поза нею), коли вміст ТТГ підвищений, а рівень fT_4 може бути в межах норми (субклінічний гіпотиреоз) або зниженим (маніфестний гіпотиреоз) [4, 8, 10, 11].

Серед причин дефіциту T_4 під час вагітності провідне місце посідає саме йодний дефіцит [10, 11]. Водночас, за даними літератури, навіть йодний дефіцит легкого ступеня здатен несприятливо впливати на розвиток плода, особливо його головного мозку.

У популяції в умовах йодного дефіциту легкого та помірного ступеня рівень ТТГ практично не відрізняється від такого в регіонах із нормальним йодним забезпеченням, зокрема й серед вагітних [6, 8, 10, 11]. Це відбувається за рахунок компенсаторного зростання синтезу ЩЗ трийодтироні-

Стаття надійшла до редакції 8 серпня 2014 р.

Бєлих Наталія Анатоліївна, д. мед. н., доцент кафедри педіатрії факультету післядипломної освіти
91045, м. Луганськ, кв. 50 років Оборони Луганська, 1
Тел. (0642) 58-55-03
E-mail: nbelyh@ukr.net

ну (T_3), особливо на тлі гіперстимуляції хоріонічним гонадотропіном у I триместрі вагітності. Надалі така надлишкова продукція T_3 за механізмом зворотного зв'язку пригнічує продукцію ТТГ, який залишається в межах норми. У таких умовах розвивається відносний дефіцит T_4 , укр. необхідного для розвитку головного мозку, оскільки саме із T_4 , що циркулює, інтранейронально утворюється церебральний T_3 , який здійснює безпосередні тканинні ефекти [4, 6, 11]. Тому ГГТ належить першочергове значення у формуванні інтелектуального потенціалу населення.

Згідно з епідеміологічними дослідженнями останніх років до йододефіцитних належить більшість регіонів України, зокрема й Луганська область [2]. За результатами попередніх досліджень, медіана йодурії у вагітних (78,2 мкг/л) і частота неонатальної гіпертиреотропінемії в новонароджених відповідно до результатів даних неонатального скринінгу на вроджений гіпотиреоз свідчать про помірний йодний дефіцит серед найбільш уразливих верств населення [2, 9]. Крім того, встановлено наявність ГГТ майже у третини обстежених вагітних (30,9 %).

Мета роботи — оцінити вплив гестаційної гіпотироксинемії на перебіг вагітності та неонатальну адаптацію в новонароджених.

Матеріали та методи

У межах 30-кластерного епідеміологічного дослідження впливу анте- та постнатального йодного дефіциту на стан здоров'я дітей раннього віку проаналізовано результати скринінгу новонароджених на вроджений гіпотиреоз (20,6%) ($n = 948$), що проводиться в умовах медико-генетичного центру Луганської обласної дитячої клінічної лікарні (головний лікар — заслужений лікар України Л.М. Білецька). Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи (ГТС) визначали за рівнем ТТГ в сухих плямах крові (імунохемилюмінесцентним методом з використанням стандартних тест-наборів Immulite 1000 Rapid TSN). Поглиблено обстежили 252 вагітних у III триместрі (середній термін гестації — $(36,1 \pm 1,2)$ тижня). Функцію ГТС вагітних оцінювали за рівнем ТТГ, вільних фракцій тироксину (fT_4) і трийодтироніну (fT_3), які визначали імунохемилюмінесцентним методом з використанням стандартних тест-наборів Immulite 1000 в умовах Луганської діагностичної лабораторії (головний лікар — д. мед. н., професор П.К. Бойченко). Проаналізовано медичну документацію 948 пар мати/дитина.

Обробку результатів здійснювали за допомогою прикладного пакета програми Statistica 7.0 та стандартних засобів Microsoft Excel 2010. Для прийняття рішення про вид розподілу отриманих даних використовували критерій Шапіро—Уїлка. При нормальному розподілі ознак результати

описували у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення ($m \pm SD$), 95 % довірчого інтервалу [95% ДІ], відмінність ознак оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. У випадку розподілу, відмінного від нормального, дані описували у вигляді медіани (Me), 25 та 75 перцентилів (25 %; 75 %), ознаки незалежних вибірок порівнювали за допомогою критеріїв Манна—Уїтні (U) та Краскела—Уолліса (K-W). Для визначення взаємозв'язку між двома ознаками використовували метод Спірмена з розрахунком коефіцієнта кореляції (ρ). Зв'язок між двома номінативними перемінними визначали за допомогою z-критерію та χ^2 . Відмінності ознак враховували як статистично значущі при $p < 0,05$. З метою оцінки ролі ГГТ використовували принципи епідеміологічної статистики та розраховували абсолютний ризик (АР) і відношення шансів (ВШ) з оцінкою 95 % ДІ [3].

Результати та обговорення

Медіана ТТГ в обстежених вагітних становила 1,70 мМО/мл (25 % = 1,33 мМО/мл; 75 % = 2,32 мМО/мл). Вміст ТТГ, що характеризує оптимальне функціонування ГТС вагітної (до 2,0 мМО/мл), мали $(67,0 \pm 3,0)$ % (167/252) обстежених жінок, у кожній четвертій обстеженої вагітної була мінімальна тиреоїдна дисфункція (рівень ТТГ в межах 2,0–4,0 мМО/мл) — $(24,6 \pm 2,7)$ % (62/252). Субклінічний гіпотиреоз встановлено у $(9,1 \pm 1,7)$ % випадків (23/252), рівень ТТГ був у межах 4,2–7,8 мМО/мл [95 % ДІ: 8,9; 9,3].

Зниження концентрації fT_4 нижче межі норми встановлено у $(30,9 \pm 2,9)$ % вагітних (78/252). У цих випадках реєстрували ізольоване зниження fT_4 при нормальному вмісті ТТГ, що свідчило про наявність відносної ГГТ.

Медіана вмісту fT_3 в обстежених жінок становила 2,55 пмоль/л (25 % = 1,65 пмоль/л; 75 % = 3,91 пмоль/л). Зростання концентрації fT_3 вище межі норми визначали у $(10,3 \pm 1,9)$ % (26/252). Зростання співвідношення $T_3/T_4 \geq 0,28$, що підтверджує зміни гіпофізарно-тиреоїдної осі у бік гіпотироксинемії, фіксували у $(22,2 \pm 2,6)$ % вагітних (56/252).

За допомогою розрахованого рангового критерію χ^2 доведено, що у вагітних із ГГТ статистично значущо зростали шанси формування анемії — ВШ = 2,08 [95 % ДІ: 1,19–3,58] ($p_{\chi^2} = 0,01$), гестозу другої половини вагітності — ВШ = 2,27 [95 % ДІ: 1,11–4,65] ($p_{\chi^2} = 0,04$), загрози переривання вагітності — ВШ = 2,05 [95 % ДІ: 1,09–3,85] ($p_{\chi^2} = 0,04$), матково-плацентарної дисфункції — ВШ = 2,19 [95 % ДІ: 1,10–4,35] ($p_{\chi^2} = 0,001$) (табл. 1).

Найбільший показник абсолютного ризику (АР) формування патології внаслідок ГГТ у матерів встановлено щодо таких станів, як загроза

Таблиця 1

Частота ускладненого перебігу вагітності на тлі ГТТ та при нормальному функціонуванні ЩЗ матері

Патологічний стан	ГТТ (n = 78)	Без порушень тиреоїдного гормоногенезу (n = 174)	χ^2	p	АР	ВШ	95 % ДІ
	Абс./%	Абс./%					
Анемія	44/59,6	72/41,4	6,11	0,01	18,2	2,08	1,19–3,58
Гестоз другої половини вагітності	17/21,8	19/10,9	4,35	0,04	10,9	2,27	1,11–4,61
Загроза переривання вагітності	22/28,2	28/16,1	4,24	0,04	12,1	2,05	1,09–3,85
Матково-плацентарна дисфункція	18/23,1	21/12,1	4,18	0,001	11,0	2,19	1,10–4,34
Затримка внутрішньоутробного розвитку плода	9/11,5	12/6,9	0,97	0,3	4,6	1,76	0,73–4,32
Вроджені вади розвитку плода	2/2,6	4/2,3	0,10	0,75	0,3	1,12	0,20–6,24

переривання вагітності (АР = 12,1), матково-плацентарна дисфункція (АР = 11,0), гестоз другої половини вагітності (АР = 10,9). Не виявлено статистично значущої відмінності в частоті формування вроджених вад розвитку ($p_{\chi^2} = 0,75$), недоношеності ($p_{\chi^2} = 1,0$) та затримки внутрішньоутробного розвитку плода ($p_{\chi^2} = 0,3$) у матерів із ГТТ та без порушення функції ЩЗ.

У більшості обстежених жінок вагітність завершилася строковими пологамі – (96,1 ± 0,6) % (911/948). Передчасно народили 62 матері ((6,5 ± 0,6) %). Мінімальний термін гестації в цих випадках становив 30–31 тиждень, у 4-х випадках багатоплідна вагітність завершилася народженням двійні.

Частота передчасних пологів в обстежених матерів із ГТТ становила (1,3 ± 1,1) % (1/78) і була рівнозначною з показником матерів без порушення функціонування ЩЗ ((1,1 ± 1,0) %, 2/174) ($p_{\chi^2} = 0,62$).

Частота народження дітей із малою відповідно до терміну гестації масою тіла (< 2500 г) становила (7,7 ± 3,0) % (6/78) у матерів із ГТТ і була статистично значущо більшою за аналогічний показник у жінок без порушень функції ЩЗ ((1,1 ± 0,8) %, 2/174), АР = 6,5, ВШ = 7,2 [95 % ДІ: 1,4 ± 36,4] ($p_{\chi^2} = 0,02$).

За результатами проаналізованої в ході дослідження медичної документації (о/ф № 21), середня маса тіла новонароджених становила (3304,1 ± 545,0) г [95 % ДІ: 3170,2–3585,4], довжина тіла – (54,5 ± 3,7) см [95 % ДІ: 50,3–53,2]. Середня маса тіла дітей, народжених матерями із ГТТ, становила (3282,5 ± 523,5) г [95 % ДІ: 3037,5–3527,5] (min = 2200, max = 4100) та була нижчою за показник дітей, народжених жінками без порушення функції ЩЗ, – (3469,2 ± 459,6) г [95 % ДІ: 3375,5–3562,8] (min = 2250, max = 4300), проте ця відмінність не була статистично значущою ($p_t = 0,16$).

Довжина тіла немовлят, народжених жінками з ГТТ та без порушень тиреоїдного гормоногенезу, також не мала статистично значущої відмінності: (51,9 ± 2,6) см [95 % ДІ: 50,7–53,2] і (53,0 ±

± 2,5) см [95 % ДІ: 52,5–53,6] відповідно, $p_t = 0,15$). Також не встановлено відмінностей в антропометричних показниках за статтю: середня маса тіла хлопчиків, народжених матерями з ГТТ, становила (3371,4 ± 626,4) г [95 % ДІ: 2792,1–3950,8] порівняно з (3234,6 ± 480,2) г [95 % ДІ: 2944,4–3524,8] у дівчаток ($p_t = 0,59$). Довжина тіла також була рівнозначною і становила у хлопчиків (52,9 ± 2,5) см [95 % ДІ: 50,6–55,1] порівняно з (51,5 ± 2,7) см [95 % ДІ: 49,8–53,1] у дівчаток ($p_t = 0,27$).

Середня оцінка за шкалою Апгар у немовлят, народжених матерями з ГТТ, становила 8,6 бала [95 % ДІ: 8,4–8,8] та була рівнозначною з показником дітей від матерів без порушення функції ЩЗ – 8,0 бала [95 % ДІ: 7,9–8,1] ($p_u = 0,63$). За шкалою Апгар на першій хвилині життя мали оцінку нижче 7 балів (4,1 ± 0,6) % (39/948) немовлят. Основними причинами, що зумовлювали порушення стану новонародженого, були асфіксія та передчасне відшарування плаценти.

Частота народження дітей, які мали оцінку за шкалою Апгар < 7 балів, була рівнозначною як у немовлят, народжених матерями з ГТТ, так і в дітей від матерів без порушення функції ЩЗ: відповідно (5,1 ± 2,5) % (4/78) і (1,1 ± 0,8) % (2/174) ($p_{\chi^2} = 0,77$).

Наявність ГТТ зумовила деякі особливості перебігу періоду ранньої неонатальної адаптації в обстежених немовлят. Так, у дітей, народжених цими матерями, утричі частіше реєстрували неонатальну гіпертиреотропінемію, ніж у дітей, народжених матерями без порушення функції ЩЗ: (37,2 ± 5,5) % (29/78) і (13,2 ± 2,6) % (23/174) відповідно. Тобто шанси формування неонатальної гіпертиреотропінемії в новонародженого статистично значущо зростали в разі гіпотироксинемії в матері під час вагітності: ВШ – 3,9 [95 % ДІ: 2,05–7,21], АР = 24,0 ($p_{\chi^2} = 0,001$).

Крім цього, у новонароджених від матерів, які мали ГТТ, статистично значущо частіше реєстрували пролонговану неонатальну жовтяницю

Таблиця 2

Показники вмісту ТТГ у новонароджених залежно від концентрації тиреоїдних гормонів матері

ТТГ та fT ₄ вагітної	неоТТГ, мМО/л				
	25 %	Me	75 %	Min	Max
ТТГ < 2,0 мОд/мл	1,80	2,80	3,80	0,10	9,00
2,0 > ТТГ > 4,0 мОд/мл	2,55	2,95	4,00	0,10	13,60
ТТГ > 4,0 мОд/мл	6,40	7,15	12,20	3,50	15,70
r_{k-w1-2}			1,00		
r_{k-w2-3}			0,003		
r_{k-w1-3}			0,0001		
fT ₄ < 11,0 пмоль/л	1,80	2,80	3,90	0,10	15,7
fT ₄ > 11,0 пмоль/л	2,90	4,00	6,00	2,10	12,4
r_u			0,005		

Примітка. r_{k-w} , r_u – статистично значуща відмінність між показниками.

((20,5 ± 7,7) % порівняно з (9,8 ± 2,2) % у немовлят метрів без ГГТ, ВШ – 2,4 [95 % ДІ: 1,1–4,9], AP = 10,7 ($p_{\chi^2} = 0,03$).

Частота реєстрації неврологічної симптоматики не залежала від адекватності функціонування ЩЗ матері, хоча й виявлялася дещо частіше в дітей від матерів із ГГТ: (15,5 ± 4,1) % (12/78) порівняно з (9,8 ± 2,2) % у немовлят від матерів без ГГТ (17/174), ВШ – 1,6 [95 % ДІ: 0,8–3,7], AP = 5,6 ($p_{\chi^2} = 0,28$).

Проведені статистичні розрахунки дали змогу встановити зв'язок між концентрацією ТТГ матері та новонародженого. Так, медіана ТТГ у немовлят, народжених матерями з високим вмістом ТТГ (> 4,0 мМО/мл), становила 7,15 мОд/л (25 % = 6,40; 75 % = 12,20) і була статистично значущо більшою за показник дітей, матері яких мали стабільні показники ТТГ ($r_{k-w} < 0,05$) (табл. 2).

Медіана ТТГ у новонароджених, матері яких мали вміст ТТГ < 2,0 мОд/мл та в межах 2,0–4,0 мОд/мл, становила 2,80 мМО/л і 2,95 мМО/л відповідно і статистично значуще не відрізнялася ($r_{k-w} > 0,05$).

Крім того, встановлено зв'язок між вмістом fT₄ вагітних і вмістом ТТГ у новонароджених. Так, медіана ТТГ дітей, народжених матерями із рівнем fT₄ менше 11,0 пмоль/л, була статистично значущо більшою за показник малюків, матері яких мали нормальний вміст fT₄: 4,0 мМО/л (25 % = 2,90; 75 % = 6,00) і 2,8 мМО/л (25 % = 1,80; 75 % = 3,90) відповідно, $r_u = 0,005$. Результати кореляційного аналізу довели зв'язок із рівнем ТТГ новонародженого та ТТГ матері ($r = 0,42$; $p = 0,00005$) (рис. 1).

Крім того, встановлено прямий кореляційний зв'язок між вмістом ТТГ та fT₃ матері ($r = 0,49$) і зворотний зв'язок між рівнем ТТГ новонароджених та fT₄ матері ($r = -0,32$) (рис. 2).

Отже, незадовільний стан йодного забезпечення вагітних у регіоні призводить до напруженого функціонування ГТС та формування відносної ГГТ, яка статистично значуще впливає на формування анемії вагітної, патології перинатального періоду, народження дітей з малою масою тіла.

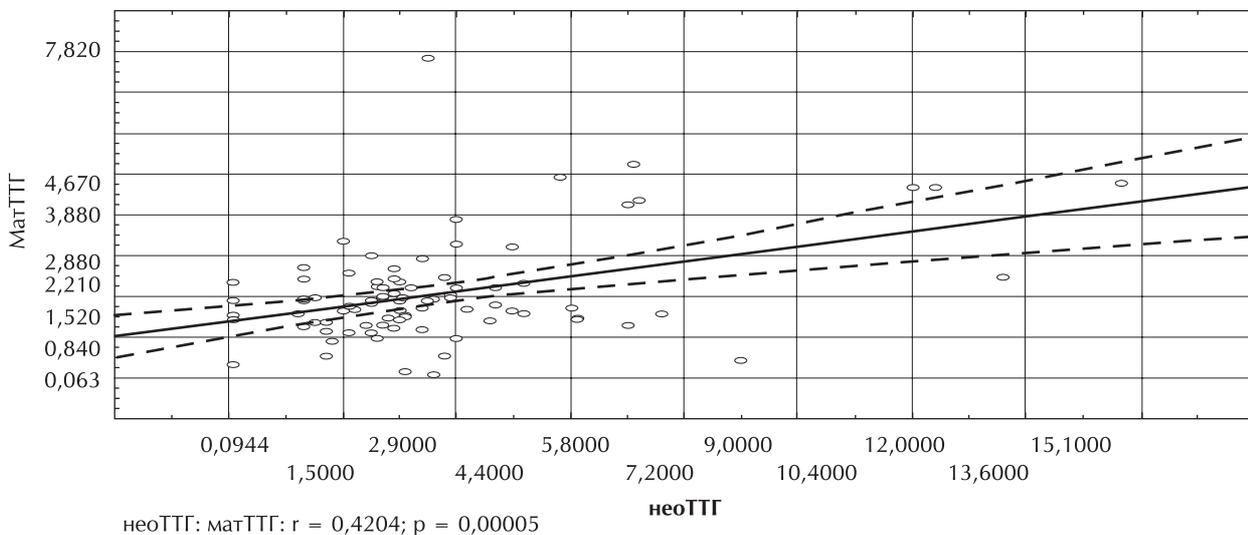


Рис. 1. Кореляційний зв'язок між вмістом ТТГ матері та новонародженого ($r = 0,42$)

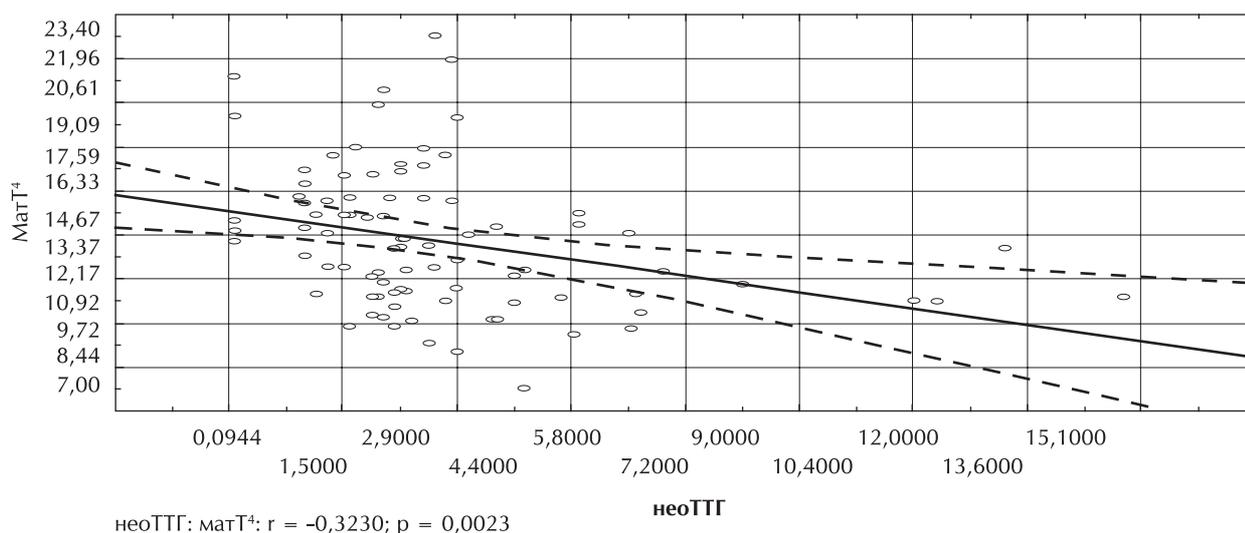


Рис. 2. Кореляційний зв'язок між вмістом fT_4 матері та неоТТГ ($\rho = -0,32$)

Висновки

1. Гестаційна гіпотироксинемія зумовлює напружене функціонування щитоподібної залози вагітної. Збільшення продукції трийодтироніну під час вагітності сприяє нормалізації показника тиреотропіну матері, однак негативно впливає на гіпофізарно-тиреоїдну систему плода.

2. Гестаційна гіпотироксинемія негативно впливає на перебіг вагітності та перинатального періоду, що виявляється зростанням частоти анемії вагітної, матково-плацентарної дисфункції, гестозу другої половини вагітності, загрози перериван-

ня вагітності, народження дітей з малою масою тіла, обтяженого перебігу ранньої неонатальної адаптації з формуванням неонатальної гіпертиреотропінемії та пролонгованої неонатальної гіпербілірубінемії.

3. З метою запобігання негативному впливу йодного дефіциту на функціонування гіпофізарно-тиреоїдної системи матері та плода доцільно запроваджувати заходи антенатальної йодної профілактики, створювати умови для підвищення інформованості населення з питань негативного впливу йододефіциту на інтелектуальний розвиток нащадків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Клебанов Е.М., Креминский В.М. Фундаментальная и клиническая тиреология. — М.: Медицина, 2007. — 814 с.
2. Маменко М.Є., Єрохіна О.І., Белих Н.А. та ін. Епідеміологічні маркери існування йодного дефіциту на сході України // Перинатологія та педіатрія. — 2010. — № 3. — С. 74–77.
3. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: МедиаСфера, 2012. — 312 с.
4. Фадеев В.В., Перминова С.Г., Ходжаева З.С. Беременность и заболевания щитовидной железы // Рос. мед. журн. — 2008. — № 2. — С. 38–41.
5. Cignini P., Cafa E.V., Giorlando C. et al. Thyroid physiology and common diseases in pregnancy: review of literature // J. Prenat. Med. — 2012. — N 6 (4). — P. 64–71.
6. De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K. et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2012. — Vol. 97 (8). — P. 2543–2565.
7. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum // Thyroid. — 2011. — Vol. 21 (10). — P. 1–46.
8. Leung A.M., Pearce E.N., Braverman L.E. Iodine Nutrition in Pregnancy and Lactation // Endocr. Metab. Clin. North Am. — 2011. — N 40 (4). — P 765–777.
9. World Health Organization/International Council for the Control of the Iodine Deficiency Disorders / United Nations Childrens Fund (WHO/ICCIDD/UNICEF). Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. — Geneva: WHO, 2007.
10. Zimmermann M.B. Iodine deficiency // Endocr. Rev. — 2009. — Vol. 30 (4). — P. 376–408.
11. Zimmermann M.B. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review // Am. Clin. Nutr. — 2009. — Vol. 89. — P. 668–672.

Влияние гестационной гипотироксинемии на течение беременности и раннюю неонатальную адаптацию новорожденных

Н.А. Бєлїх

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Цель работы — оценить влияние гестационной гипотироксинемии на течение беременности и неонатальную адаптацию у новорожденных.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинской документации 948 пар мать/ребенок и результатов скрининга новорожденных на врожденный гипотиреоз. У 252 беременных оценивали гипофизарно-тиреоидную функцию по уровню тиреотропина, свободного тироксина и свободного трийодтиронина.

Результаты и обсуждение. Установлено, что гестационная гипотироксинемия оказывает негативное влияние на течение беременности и перинатального периода, что проявлялось увеличением частоты анемии беременной, маточно-плацентарной дисфункции, гестоза второй половины беременности, угрозы прерывания беременности, рождения детей с небольшой массой тела, отягощенного течения периода ранней неонатальной адаптации с формированием неонатальной гипертиреотропинемии и гипербилирубинемии.

Выводы. С целью предотвращения негативного воздействия йодного дефицита на функционирование гипофизарно-тиреоидной системы матери и плода целесообразно проводить антенатальную йодную профилактику.

Ключевые слова: йодный дефицит, гипофизарно-тиреоидная система, гестационная гипотироксинемия, беременность, новорожденный.

The impact of the gestational hypothyroxinemia on the pregnancy and early neonatal adaptation of newborns

N.A. Belykh

Lugansk State Medical University

The aim is to evaluate the impact of the gestational hypothyroxinemia on the pregnancy and the neonatal adaptation in newborns.

Materials and methods. We analyzed the medical reports in 948 pairs (mothers and child), and the results of neonatal screening for congenital hypothyroidism. In 252 pregnant woman we evaluated pituitary-thyroid function by the levels of thyrotropin, free thyroxine and triiodothyronine.

Results and discussion. It was demonstrated that gestational hypothyroxinemia had a negative impact on the pregnancy and the perinatal period, which was manifested by increasing frequency of gestational anemia, utero-placental dysfunction, preeclampsia in second half of pregnancy, threatened abortion, low birth weight, complicated course of early neonatal adaptation period with the formation of neonatal hyperthyrotropinemia and neonatal hyperbilirubinemia.

Conclusions. To prevent negative impact of iodine deficiency on the functioning of the pituitary-thyroid system of mother and fetus it is advisable to conduct antenatal iodine prophylaxis.

Key words: iodine deficiency, pituitary-thyroid system, gestational hypothyroxinemia, pregnancy, newborn.