

УДК 616.379-008.64+616.441-008.64

<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-2-120-128>

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ГИПОТИРЕОЗ: ДВЕ СТОРОНЫ ОДНОЙ ПРОБЛЕМЫ

ЛЕФФАД М.Л.¹, СТАРЦЕВА Н.М.¹, СЕМЯТОВ С.М.¹, АНИКЕЕВ А.С.^{1*}, СВИРИДОВА М.И.²

¹ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Медицинский институт, г. Москва, Россия

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 29 им. Н. Э. Баумана» Департамента здравоохранения г. Москвы, г. Москва, Россия

Резюме

Цель. Систематический обзор общих факторов риска, прогностических маркеров гестационного сахарного диабета (ГСД) и гипотиреоза (ГТ), а также материнских и перинатальных осложнений при данных заболеваниях.

Основные положения. Обзор включает данные зарубежных и отечественных публикаций в базах PubMed, Medline за последние 6 лет в области патогенеза, формирования материнских и перинатальных осложнений ГСД и ГТ. Обобщены прогностические и диагностические маркеры данных расстройств (метаболические, генетические и иммунные), отражающие их патогенетическую общность. Так, общим фактором риска для обоих заболеваний является ожирение, для которого характерна прегестационная инсулинорезистентность, а также метавоспаление с развитием окислительного стресса. Неожиданные данные были обнаружены в отношении роли антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ) в снижении риска ГСД. Весьма контрарверсионные результаты показали исследования о патогенезе преэклампсии (ПЭ) у пациенток с ГСД и ГТ. Однако большинство исследователей сходятся во мнении, что как ГТ, так и ГСД признаётся фактором риска развития ПЭ, а также увеличивает долю тяжёлых форм. Несомненна роль снижения антиоксидантной ёмкости и длительной стимуляции эндотелия

повышенным уровнем ТТГ. Также указывается на гетерогенность анемического синдрома при ГСД, что требует дифференцированного подхода в отношении анемии хронических заболеваний и железодефицита.

Заключение. ГСД и ГТ являются наиболее часто встречающимися эндокринопатиями во время беременности, повышающими риск материнских и перинатальных осложнений. Общность факторов риска, а также отсутствие однозначных данных о механизмах развития ГСД при ГТ и их взаимосвязи указывают на необходимость проведения скрининга и более тщательного мониторинга пациенток с нарушением функций щитовидной железы с целью раннего выявления и коррекции гипергликемии. Актуальность дальнейших исследований, повышающих качество прогнозирования и раннего выявления ГСД при ГТ, разработки подробного алгоритма обследования этой когорты беременных не вызывают сомнений.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, гипотиреоз, факторы риска, перинатальные риски, патогенетическая общность.

Конфликт интересов

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

Источник финансирования

Собственные средства.

Для цитирования:

Леффа М.Л., Старцева Н.М., Семятов С.М., Анিকেев А.С., Свиридова М.И. Гестационный сахарный диабет и гипотиреоз: две стороны одной проблемы. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2023;8(2): 120-128. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-2-120-128>

*Корреспонденцию адресовать:

Аникеев Андрей Сергеевич, 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6, E-mail: keshafike@gmail.com
© Леффа М.Л. и др.

REVIEW ARTICLE

GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AND HYPOTHYROIDISM:
TWO SIDES OF THE SAME COINMOHAMED L. LEFFAD¹, NADEZHDA M. STARTSEVA¹, SAID M. SEMYATOV¹, ANDREY S. ANIKEEV¹ *, MARIA I. SVIRIDOVA²¹Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation²Bauman City Clinical Hospital No. 29, Moscow, Russian Federation

Abstract

Aim. To perform a systematic review of common risk factors and prognostic markers of gestational diabetes mellitus (GDM) and hypothyroidism (HT), as well as maternal and perinatal complications in these diseases. For achieving this task, we screened and analysed the relevant data from the publications in a PubMed database over the past 6 years.

Key Points. A common risk factor for both diseases is obesity, which is characterized by pregestational insulin resistance, as well as the combination of by low-grade chronic inflammation and metabolic dysfunction termed as meta-inflammation. Antibodies to the thyroid-stimulating hormone receptor (TSHR) are associated with the reduced the risk of GDM. Studies on pathogenesis of pre-eclampsia in patients with GDM and HT have shown unequivocal results, although most of them suggest both HT and GDM as risk factors for the development of this pregnancy complication.

Elevated levels of thyroid-stimulating hormone are associated with reduced antioxidant capacity and long-term endothelial activation. The heterogeneity of the anemia in GDM requires a rigorous differential diagnosis.

Conclusion. GDM and HT are the most common endocrine diseases during pregnancy which significantly increase the risk of maternal and perinatal complications. Common risk factors, interrelationship, and ambiguous data on GDM and HT development mechanisms indicate the need for screening and detailed monitoring of patients with thyroid dysfunction for early detection and correction of hyperglycemia.

Keywords: gestational diabetes mellitus, hypothyroidism, risk factors, perinatal risks, pathogenetic links.

Conflict of Interest

None declared.

Funding

There was no funding for this project.

◀ English

For citation:

Mohamed L. Leffad, Nadezhda M. Startseva, Said M. Semyatov, Andrey S. Anikeev, Maria I. Sviridova. Gestational diabetes mellitus and hypothyroidism: two sides of the same coin. *Fundamental and Clinical Medicine*. (In Russ.).2023;8(2): 120-128. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-2-120-128>

***Corresponding author:**

Dr. Andrey S. Anikeev, 6, Miklukho-Maklaya Street, 117198, Moscow, Russian Federation, E-mail: keshafike@gmail.com

© Mohamed L. Leffad, et al.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» сахарного диабета [1].

ГСД является одним из самых распространенных гестационных осложнений. Его наличие связано со многими неблагоприятными исходами беременности как со стороны матери, так и плода. В течение последнего десятилетия проблема своевременного выявления ГСД приобрела особую актуальность и зна-

чимось для системы здравоохранения в связи с экспоненциальным ростом прегестационной инсулинорезистентности (ИР) и всё возрастающей частоты поздних беременностей [2]. Так, сегодня гипергликемия во время беременности выявляется уже у каждой шестой пациентки – 16,7% в 2021 году против 15,8% в 2019 году, при этом на долю ГСД приходится более 80% случаев [2]. Согласно последним оценкам, свыше 20 миллионов новорожденных в год подвергаются действию гипергликемии матери [3].

Рост числа беременных с нарушениями углеводного обмена ассоциирован с неуклонным повышением заболеваемости сахарным диабетом (СД) 2-го типа и ожирением в общей популяции. Ortega-Contreras B et al. (2022) сообщили об одновременном увеличении в последние годы частоты встречаемости ГСД вместе с ожирением и СД 2-го типа, что подчёркивает тесную патогенетическую связь данных заболеваний [4]. В клинической практике хорошо известно, что гипотиреоз (ГТ) вызывает ожирение, в то же время и ожирение может явиться триггером развития ГТ – данный процесс является двунаправленным [5–6]. Тот же феномен касается и ГСД, о чём свидетельствуют данные Biondi B et al. (2019), отражающие как повышенную распространённость ГСД у пациентов с ГТ, так и повышенный риск развития ГТ при ГСД [7, 8].

ГТ определяется клиническими рекомендациями как заболевание, характеризующееся дефицитом тиреоидных гормонов в организме, и является одним из наиболее часто встречающихся нарушений тиреоидной функции [9]. При этом в структуре эндокринных нарушений заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают второе место. Распространённость первичного ГТ в популяции составляет 4,6%, субклинического – 4,3% [9]. В РФ средняя распространённость ГТ у беременных равна 4%, в то время как международные исследования сообщают о 0,3–1,9% [10–11]. Частота ГТ во время беременности колеблется при манифестном ГТ от 0,3 до 1,9% случаев, а при субклиническом ГТ (СГТ) составляет приблизительно 1,5–5% [11].

С учётом прогрессивного увеличения встречаемости хронических заболеваний среди молодого населения, беременность в современном мире является неким детектором уровня здоровья у женщин детородного возраста. В свете современных данных гестационный процесс представляет собой физиологический стрессовый тест для β -клеток поджелудочной железы (ПЖ) и является для организма «диабетогенным фактором» [12].

Патогенез ГСД – многофакторный, обусловленный взаимодействием между генетическими, эпигенетическими, экологическими факторами и гестационными метаболическими изменениями, приводящими к ИР. Физиологическая ИР, необходимая для развивающегося фето-плацентарного комплекса, обеспечивает-

ся плацентарными гормонами, включая: плацентарный лактоген, кортизол, эстроген и прогестерон, которые обладают контринсулярным действием [13–14].

Этиопатогенетической природой ГТ у женщин репродуктивного возраста часто является аутоиммунный тиреоидит (АИТ), при котором происходит деструкция тироцитов вследствие аутоагрессии иммунной системы, в результате чего имеющаяся функциональная ткань ЩЖ замещается фиброзной и снижается выработка гормонов. Также причиной снижения функции ЩЖ может быть йододефицит, распространённый у жителей эндемичных районов [9].

Выявление ГСД на ранних сроках беременности определяет высокий интерес к изучению причин развития углеводных нарушений на сроках, предшествующих развитию физиологической ИР. Среди возможных факторов ранней дисфункции метаболического пути инсулина рассматривают скрытые дефекты инсулинового аппарата ПЖ, генетические дефекты синтеза, секреции или действия инсулина [15]. Кроме того, принимая во внимание патофизиологическую схожесть ГСД с СД 2-го типа, одним из возможных механизмов развития ранних гестационных нарушений углеводного обмена рассматривается дисбаланс в системе инкретиновых гормонов, вырабатываемых в желудочно-кишечном тракте [15]. Имеет значение и снижение регуляторной функции белка переносчика глюкозы-4 (GLUT-4) в жировой ткани беременных женщин [16].

Развитие ГСД определённо опосредуется и многочисленными генетическими факторами, в дальнейшем повышающими риск развития СД 2-го типа [2]. В связи с этим изучение возможных общих генетических маркёров СД 2-го типа у беременных с нарушениями углеводного обмена имеет огромное значение. При этом одним из наиболее эффективных подходов представляется использование полиморфных маркёров различных генов-кандидатов: генов, белковых продуктов (ферменты, регуляторные белки и пептиды, структурные белки), которые могут быть потенциально вовлечены в развитие этого заболевания [17]. Установлено, что у беременных с ГСД имеются генетические особенности, связанные как с нарушением чувствительности ткани к инсулину, так и с нарушением его секреции клетками ПЖ [18–19]. Согласно современным представлениям, с развитием данных нарушений ассоциировано несколько десятков генов, многие из которых од-

новременно являются и маркерами повышенного риска развития СД 2-го типа. Выделяют следующие основные группы генов-кандидатов, влияющих на развитие ГСД:

- 1) связанные с нарушением секреции инсулина (*TCF7L2*, *MTNR1B*);
- 2) ассоциированные с передачей инсулинового сигнала (*IGF2BP2*, *IRS1*);
- 3) связанные с регуляцией углеводного и липидного обмена (*PPARG*, *GLUT1*);
- 4) ассоциированные с *MODY* (*GCKR* и др.) [18].

Заболевания ЩЖ обусловлены резистентностью к инсулину посредством различных механизмов, таких как изменение секреции инсулина и уровня липидов. Напомним, что ИР определяется как неспособность инсулина вызывать предсказуемый биологический ответ на уровне ткани с точки зрения метаболизма питательных веществ, последствия — нарушение утилизации глюкозы в мышцах, жировой ткани и глюконеогенеза в печени [20]. Рецепторы гормонов ЩЖ, присутствующие в островковых клетках ПЖ, влияют на секрецию инсулина. Гормоны ЩЖ способствуют генетической экспрессии гена *MafA*, необходимого для нормального развития, пролиферации и роста β -клеток. Имеются многочисленные исследования, доказывающие связь дисфункции ЩЖ, особенно СГТ, с метаболическим синдромом, в основе которого лежит дислипидемия [6, 21]. Окислительный стресс также вовлечен в патогенез ИР и ГТ [20].

Напомним, что окислительный стресс определяется как нарушение равновесного состояния системы прооксидантов и антиоксидантов в интактных клетках. Чрезмерный окислительный стресс может привести к массивному повреждению клеток, воздействуя на белки, липиды и ДНК [22].

В ряде работ было показано, что резистентность к инсулину сопряжена с аутоиммунной дисфункцией ЩЖ и повышенным титром антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО), что указывает на возможную общность аутоиммунной дисфункции ЩЖ и ГСД [23]. Имеются отдельные исследования, свидетельствующие о патогенетической связи гипергликемии и ГТ, в том числе о риске развития ГСД у пациенток с прегестационным СГТ, когда имеет место умеренное повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) на фоне нормального уровня свободного тироксина (Т4) [6].

Логично предположить, что уровень АТ к рецептору ТТГ имеет прямую корреляцию с уровнем ТТГ в крови, поскольку для поддержания гуморального гомеостаза в условиях снижения органного ответа требуется сверхпороговая концентрация активирующего субстрата. Однако существуют исследования, свидетельствующие о положительной связи значительного титра антител к рецептору ТТГ со снижением риска ГСД [24]. Таким образом, вносятся контраргументы в общепринятое мнение, сформированное мировым учёным сообществом, что повышенные уровни ТТГ во время беременности ассоциированы с увеличением риска ГСД [25–26]. Также существуют убедительные данные об отсутствии связи между повышенным титром АТ к ТПО и ТТГ с риском ГСД [17, 23–24, 27–28].

Значение более высоких концентраций ТТГ и свободного трийодтиронина (сТ3) в сочетании со снижением концентрации свободного Т4 (сТ4) в развитии ГСД (повышение соотношения сТ3/сТ4) было показано в работе Yanachkova V et al. (2021) [29]. К тем же результатам пришли и Wang Y et al. (2022) в исследовании, включавшем 6068 беременных женщин. Причём связь уровней сТ3/сТ4 с ГСД была в значительной степени опосредована конкретными видами липидов: фосфатидилхолин, фосфатидилинозитол, фосфатидилэтаноламин и др. [30]. Uchamprina et al. (2023) в своём исследовании пришли к выводу, что среди женщин с отягощённым семейным анамнезом по сахарному диабету распространённость гипотиреоза была выше. При наличии гипотиреоза шансы развития ГСД увеличивались в 9,706 раза. Уровень ТТГ более 2,7 мкМЕ/мл прогнозировал развитие ГСД с чувствительностью 71,4% и специфичностью 63,1% [8].

Что касается эмбриогенеза ЩЖ, то её формирование приходится на 10–12 неделю беременности, а гормонпродуцирующая функция реализуется к 18–20 неделям гестации. Уровень гормонов ЩЖ в сыворотке плода достигает показателей взрослых людей только к 36 неделям беременности. Таким образом, плод зависит от материнских гормонов ЩЖ, проходящих через плаценту в критический период развития — в первом триместре [31].

В ходе гестационного периода физиологические изменения уровня ТТГ и гормонов ЩЖ опосредуются разными механизмами, обусловленными сходством ТТГ и хорионического го-

надотропина (hCG), действиями фактора роста плаценты (PIGF) и растворимой FMS-подобной тирозинкиназы-1 (s-Flt1) а также усилением синтеза Т4-связывающего глобулина под воздействием эстрогенов в печени [32]. Дейодиназа 3-го типа, вырабатываемая в плаценте, повышает распад Т3 и Т4, что требует увеличения синтеза тиреоидных гормонов во время беременности. При этом происходит увеличение фильтрационной функции почек, сопровождающейся повышением экскреции йода и необходимостью большего его потребления беременной для обеспечения возросшей потребности в тиреоидных гормонах [33].

В 2011 году Американская ассоциация щитовидной железы (American Thyroid Association – ATA) разработала единый стандарт диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы во время беременности, согласно которому рекомендуется установить базовые диапазоны для ТТГ. Когда эталонные диапазоны ТТГ для беременных недоступны, возможно использование верхнего предела в 2,5 мМЕ/л в первом триместре и 3,0 мМЕ/л во втором триместре. Основываясь на проведённых исследованиях, в 2017 году руководство ATA пересмотрело стандарт, и пороговым был признан уровень 4 мМЕ/л при ранних сроках гестации [34].

Hasani F et al. (2020) пришли к выводу что дисфункция ЩЖ распространена у женщин с прегестационным СД, поэтому функция ЩЖ должна оцениваться более подробно у данного контингента. В то же время, по их данным, частота дисфункции ЩЖ у пациенток с ГСД аналогична таковой при нормально протекающей беременности [12].

Риски неблагоприятных материнских и неонатальных исходов ГСД уже длительно обсуждаются во многих исследованиях. К ним относятся: увеличение частоты преждевременных родов (ПР), кесарева сечения, преэклампсии (ПЭ), материнского и плодового травматизма, врождённых пороков развития и проблем раннего неонатального периода (гипогликемия, гипербилирубинемия, респираторный дистресс-синдром (РДС), гнойно-септические осложнения и др.) [22, 35]. ГСД является предиктором отсроченных последствий для матери и ребёнка, в том числе: нарушений нейрокognитивного развития, метаболических проблем в подростковом и более позднем возрасте, таких как СД 2-го типа и сердечно-сосудистые заболевания [18, 36–37].

ГТ во время беременности, даже субклинический, также ассоциирован с повышенным риском развития таких же неонатальных и материнских осложнений, о чём свидетельствуют последние публикации [24, 37–38].

Осложнения беременности и родов встречаются реже при СГТ, чем при клиническом гипотиреозе, но в ряде исследований был отмечен повышенный риск тяжёлой ПЭ, ПР, преждевременной отслойки нормальной расположенной плаценты, РДС плода и выкидыша у женщин с СГТ по сравнению с эутиреоидными женщинами [20, 39]. Кроме того, СГТ, как уже было отмечено, связан с ИР, что может способствовать развитию ГСД и усугубить проблемную беременность [40].

ПЭ остаётся одной из лидирующих причин материнской и неонатальной смертности [33]. Согласно современным клиническим рекомендациям, ПЭ – осложнение беременности, родов и послеродового периода, характеризующееся повышением после 20-й недели беременности САД >140 мм рт. ст. и/или ДАД >90 мм рт. ст. независимо от уровня АД в анамнезе в сочетании с протеинурией или хотя бы одним другим параметром, свидетельствующим о присоединении полиорганной недостаточности [41].

Несмотря на то, что сегодня к факторам риска ПЭ относят дисфункцию ЩЖ, анализ литературы показал отсутствие единого мнения о её значении в патогенезе ПЭ [42–43]. Barišić T et al. (2019) пришли к выводу, что раннее выявление и лечение дисфункции ЩЖ на прегравидарном этапе и в первом триместре беременности снижает риски ГСД и неблагоприятных исходов беременности, в том числе связанных с ПЭ [44]. В проспективном когортном исследовании Cherukuri S et al. (2022) авторы пришли к выводу, что у больных ГСД с ГТ частота ПЭ выше (26,19%), чем при ГСД без ГТ (13,57%) [43]. Fatemeh Khadir et al. (2022) обнаружили значительно более высокую распространенность ГСД при умеренной и тяжёлой ПЭ, а также ГТ при тяжёлой ПЭ. Ключевым геном, рассматриваемым в рамках патогенетической общности исследуемых расстройств, признан Keap1, участвующий в передаче сигналов по антиоксидантному пути и играющий важную роль в защите клеток от окислительного стресса. Его полиморфизм rs11085735 достоверно связан с повышением уровней аспаратаминотрансферазы. Напрашивается вывод, что данный полиморфизм влияет на тяжесть ПЭ у коморбидных

пациенток [45]. Abel M.H. et al (2020) и Businge C. B. et al. (2022) сообщали о взаимосвязи между дефицитом йода и ПЭ за счёт снижения антиоксидантной ёмкости и длительной стимуляции эндотелия повышенным уровнем ТТГ [46–47]. Кроме того, ускорение почечной фильтрации йода, связанное с усилением почечного кровотока, а также прогрессирующий перенос йода плоду могут приводить к ПЭ у беременных с низким суточным потреблением йода [48].

Дефицит железа по-прежнему широко распространён во всем мире, особенно среди детей дошкольного возраста и беременных. Известно, что глобальная распространённость анемии среди небеременных женщин, беременных и детей составляет 29, 38 и 43% соответственно [49].

ГСД увеличивает риск развития дефицита железа у матери, несмотря на приём препаратов железа. Данный феномен можно объяснить повышенной экспрессией гепсидина при анемии хронических заболеваний (АХЗ). Так или иначе, данные о связи ГСД и железодефицитной анемии (ЖДА) в научной литературе малочисленны и разрознены в связи с ограничен-

ным числом проведённых исследований. Большинство исследований посвящено главным образом связи анемии с различными неблагоприятными исходами беременности, такими как ПР, низкая масса тела при рождении, младенческая и материнская смертность [49].

Заключение

Несмотря на активное выявление ТТГ и ГСД, рекомендуемое существующими клиническими рекомендациями, частота неблагоприятных исходов беременности при этих заболеваниях, особенно при их сочетании, всё ещё остаётся высокой. ГТ и ГСД являются заболеваниями, взаимосвязь патогенетических аспектов которых пока находится в стадии изучения.

Несмотря на успехи в выявлении стандартных факторов риска ГСД, позволившие достичь определённого прогресса в диагностике и прогнозировании данного заболевания, необходимость в изучении функции ЩЖ для большего понимания патогенеза ГСД, ассоциированного с ГТ, а также перинатальных и материнских исходов при данной коморбидности является чрезвычайно важным и актуальным направлением.

Литература:

1. Гестационный сахарный диабет. Диагностика, лечение, акушерская тактика, послеродовое наблюдение. Клинические рекомендации. Состав.: Российская ассоциация эндокринологов, Российское общество акушеров-гинекологов. 2020. Ссылка активна на 10.03.2023. <http://niiomm.ru/attachments/article/523/Гестационный%20сахарный%20диабет.%20Диагностика,%20лечение,%20акушерская%20тактика,%20послеродовое%20наблюдение%20.pdf>
2. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes atlas*. 10 the edn. Brussels, Belgium : 2021. Ссылка активна на 10.03.2023. <https://www.diabetesatlas.org>
3. Wang H., Li N., Chivese T., Werfalli M., Sun H., Yuen L., Hoegfeldt C.A., Elise Powe C., Immanuel J., Karuranga S., Divakar H., Levitt N., Li C., Simmons D., Yang X.; IDF Diabetes Atlas Committee Hyperglycaemia in Pregnancy Special Interest Group. IDF Diabetes Atlas: Estimation of Global and Regional Gestational Diabetes Mellitus Prevalence for 2021 by International Association of Diabetes in Pregnancy Study Group's Criteria. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2022;183:109050. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109050>
4. Ortega-Contreras B., Armella A., Appel J., Mennickent D., Araya J., González M., Castro E., Obregón A.M., Lamperti L., Gutiérrez J., Guzmán-Gutiérrez E. Pathophysiological Role of Genetic Factors Associated With Gestational Diabetes Mellitus. *Front. Physiol.* 2022;13:769924. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.769924>
5. Song R.H., Wang B., Yao Q.M., Li Q., Jia X., Zhang J.A. The Impact of Obesity on Thyroid Autoimmunity and Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Immunol.* 2019;10:2349. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02349>
6. Старцева Н.М., Свиридова М.И., Учамприна В.А., Аникеев А.С., Леффад Л.М. Гестационный сахарный диабет и гипотиреоз: сочетание заболеваний. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2021;9(3):11–16. <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2021-9-3-11-16>
7. Biondi B., Kahaly G.J., Robertson R.P. Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders. *Endocr. Rev.* 2019;40(3):789–824. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00163>
8. Учамприна В.А., Боброва Е.И., Кандалина В.В., Свиридова М.И., Ульянова О.А. Гипотиреоз и гестационный сахарный диабет: есть ли связь? *Российский открытый медицинский журнал*. 2022;11:e0210. <https://doi.org/10.15275/rusomj.2022.0210>
9. Гипотиреоз. Клинические рекомендации. Российская ассоциация эндокринологов. 2021. Ссылка активна на 10.03.2023. <https://diseases.medelement.com>
10. Дедов И.И. *Эндокринология: национальное руководство*. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 1112 с. ISBN 978-5-9704-6054-2
11. López-Muñoz E., Mateos-Sánchez L., Mejía-Terrazas G.E., Bedwell-Cordero S.E. Hypothyroidism and isolated hypothyroxinemia in pregnancy, from physiology to the clinic. *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.* 2019;58(6):757–763. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2019.09.005>
12. Блохин Н.Г., Шевченко Д.М. Гестационный сахарный диабет. *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева*. 2017;4(2):61–67. <https://doi.org/10.18821/2313-8726-2017-4-2-61-67>
13. Plows J.F., Stanley J.L., Baker P.N., Reynolds C.M., Vickers M.H. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19(11):3342. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>
14. Modzelewski R., Stefanowicz-Rutkowska M.M., Matuszewski W., Bandurska-Stankiewicz E.M. Gestational Diabetes Mellitus-Recent Literature Review. *J. Clin. Med.* 2022;11(19):5736. <https://doi.org/10.3390/jcm11195736>
15. Mosavat M., Omar S.Z., Jamalpour S., Tan P.C. Serum Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP) and Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) in association with the Risk of Gestational Diabetes: A Prospective Case-Control Study. *J. Diabetes Res.* 2020;9072492. <https://doi.org/10.1155/2020/9072492>
16. Капустин Р.В., Оноприйчук А.Р., Аржанова О.Н., Полякова В.О., Алексеенкова Е.Н. Патопфизиология плаценты и плода при сахарном диабете. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2018;67(6):79–92. <https://doi.org/10.17816/JOWD67679-92>
17. Shahid M.M., Rahman K.M.T., Gomes R.R., Ferdousi S., Zahan T. Association of gestational diabetes mellitus and thyroid status during pregnancy: a cross-sectional study in a tertiary health care center

- of Bangladesh. *Gynecol. Endocrinol.* 2021;37(4):312-314. <https://doi.org/10.1080/09513590.2020.1866531>
18. Sweeting A., Wong J., Murphy H.R., Ross G.P. A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. *Endocr. Rev.* 2022;26(43):763-793. <https://doi.org/10.1210/edrev/bnac003>
 19. Popova P.V., Klyushina A.A., Vasilyeva L.B., Tkachuk A.S., Vasukova E.A., Anopova A.D., Pustozarov E.A., Gorelova I.V., Kravchuk E.N., Li O., Pervunina T.M., Kostareva A.A., Grineva E.N. Association of Common Genetic Risk Variants With Gestational Diabetes Mellitus and Their Role in GDM Prediction. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2021;12:628582. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.628582>
 20. Dasari P., Nanda N. Pregnancies Complicated by Diabetes, Hypertension and Hypothyroidism: Role of Insulin Resistance. *Int. J. Clin. Exp. Physiol.* 2020;7(4):131-134. <https://doi.org/10.5530/ijcep.2020.7.4.35>
 21. O'Malley E.G., Reynolds C.M.E., Killalea A., O'Kelly R., Sheehan S.R., Turner M.J. Maternal Obesity And Dyslipidemia Associated With Gestational Diabetes mellitus (GDM). *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2020;246:67-71. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.01.007>
 22. Епишкина-Минина А.А., Хамошина М.Б., Грабовский В.М., Старцева Н.М., Папышева О.В., Костин И.Н. Гестационный сахарный диабет: современное состояние проблемы. *Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучение.* 2018;53:23-29. <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2018-13903>
 23. Dash P., Tiwari R., Nayak S., Jena S.K., Mangaraj M. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and Its Association With Anti-thyroperoxidase Antibody and the Occurrence of Gestational Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2022;14(1):e21087. <https://doi.org/10.7759/cureus.21087>
 24. Wang J., Gong X.H., Peng T., Wu J.N. Association of Thyroid Function During Pregnancy With the Risk of Pre-eclampsia and Gestational Diabetes Mellitus. *Endocr. Pract.* 2021;27(8):819-825. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2021.03.014>
 25. Leng J., Li W., Wang L., Zhang S., Liu H., Li W., Wang S., Shao P., Pan L., Wang S., Liu E. Higher thyroid-stimulating hormone levels in the first trimester are associated with gestational diabetes in a Chinese population. *Diabet. Med.* 2019;36(12):1679-1685. <https://doi.org/10.1111/dme.14106>
 26. Parveen H., Durrani A.M., Ali S.M., Noor N. Association of hypothyroidism in pregnant women with hyperglycaemia. *Int. J. Health Sci. Res.* 2019;9(9):325-329.
 27. Rawal S., Tsai M.Y., Hinkle S.N., Zhu Y., Bao W., Lin Y., Panuganti P., Albert P.S., Ma R.C.W., Zhang C. A Longitudinal Study of Thyroid Markers Across Pregnancy and the Risk of Gestational Diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018;103(7):2447-2456. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz167>
 28. Zhang Y., Sun W., Zhu S., Huang Y., Huang Y., Gao Y., Zhang J., Yang H., Guo X. The Impact of Thyroid Function and TPOAb in the First Trimester on Pregnancy Outcomes: A Retrospective Study in Peking. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020;105(3):dgz167. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz167>
 29. Yanachkova V., Kamenov Z. The relationship between thyroid dysfunction during pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Endokrynol. Pol.* 2021;72(3):226-231. <https://doi.org/10.5603/EP.a2021.0016>
 30. Wang Y., Sun F., Wu P., Huang Y., Ye Y., Yang X., Yuan J., Liu Y., Zeng H., Wen Y., Qi X., Yang C.X., Wang Y., Liu G., Chen D., Li L., Pan X.F., Pan A. A Prospective Study of Early-pregnancy Thyroid Markers, Lipid Species, and Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2022;107(2):e804-e814. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab637>
 31. Lee S.Y., Cabral H.J., Aschengrau A., Pearce E.N. Associations Between Maternal Thyroid Function in Pregnancy and Obstetric and Perinatal Outcomes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020;105(5). <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz275>
 32. Mallawa Kankanamalage O., Zhou Q., Li X. Understanding The Pathogenesis of Gestational Hypothyroidism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;25(12). <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.653407>
 33. Виноградова О.П., Рахматуллин Ф.К., Останин М.А. Тиреоидный статус матери, как показатель развития плода. *Universum: медицина и фармакология.* 2021;7-8(79). <https://doi.org/10.32743/UnimMed.2021.79.7-8.12178>
 34. Han Y., Wang J., Wang X., Ouyang L., Li Y. Relationship Between Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and Hypertensive Disorder of Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2022;13:823710. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.823710>
 35. Banik P., Devi R.K.P., Bidya A., Tamphasana A., Agalya M., Singh L.R. Thyroid Dysfunction In Preeclampsia And Related Fetomaternal Outcomes. *Int. J. Reprod. Contracept. Obstet. Gynaecol.* 2019;8(5):1928-1933. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcop20191944>
 36. Ye W., Luo C., Huang J., Li C., Liu Z., Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2022;377:e067946. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067946>
 37. Kiran S., Sheikh A., Humayun K.N., Islam N. Neonatal Outcomes And Congenital Anomalies In Pregnancies Affected By Hypothyroidism. *Ann. Med.* 2021;53:1560-1568. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1970798>
 38. Mahadik K., Choudhary P., Roy P.K. Study of Thyroid Function in Pregnancy, its feto-maternal outcome; a prospective observational study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2020;20(1):769. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03448-z>
 39. Lee S.Y., Cabral H.J., Aschengrau A., Pearce E.N. Associations Between Maternal Thyroid Function In Pregnancy And Obstetric And Perinatal Outcomes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020;105(5):e2015-e2023. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz275>
 40. Урванова Е.Ю. Частота патологии щитовидной железы у беременных с гестационным сахарным диабетом. *Актуальные вопросы науки и образования: теоретические и практические аспекты: материалы междунар. научн.-практ. конф. Нефтекамск: Мир науки,* 2020:148-151.
 41. *Преэклампсия. Эклампсия. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде.* Клинические рекомендации. Состав. : РОАГ, ААР, АААР. 2021. Ссылка активна на 10.03.2023. <https://diseases.medelement.com/disease/преэклампсия-эклампсия-отеки-протеинурия-и-гипертензивные-расстройства-во-время-беременности-в-родах-и-послеродовом-периоде-кп-рф-2021/16973>
 42. Mahadik K., Choudhary P., Roy P.K. Study of thyroid function in pregnancy, its feto-maternal outcome; a prospective observational study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2020;20(1):769. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03448-z>
 43. Cherukuri S.V., Anuradha M., Shanmugapriya C., Debora P. Impact of maternal hypothyroidism in women with gestational diabetes mellitus and its adverse pregnancy outcomes in south indian population - a prospective study *Journal of Pharmaceutical Negative Results.* 2022;13(5):1551-1556. <https://doi.org/10.47750/pnr.2022.13.S05.%20243>
 44. Barišić T., Mandić V., Vasilj A., Tiric D. Higher levels of thyrotropin in pregnancy and adverse pregnancy outcomes. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2019;32(17):2883-2888. <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1451509>
 45. Khadir F., Rahimi Z., Vaisi-Raygani A., Shakiba E., Naseri R. Gestational diabetes mellitus (gdm), hypothyroidism, and gene variants (keap1 rs11085735) in patients with preeclampsia. *Rep. Biochem. Mol. Biol.* 2022;11(3):493-501. <https://doi.org/10.52547/rbmb.11.3.493>
 46. Khadir F., Rahimi Z., Vaisi-Raygani A., Shakiba E., Naseri R. Gestational Diabetes Mellitus (GDM), Hypothyroidism, and Gene Variants (Keap1 Rs11085735) in Patients with Preeclampsia. *Rep. Biochem. Mol. Biol.* 2022;11(3):493-501. <https://doi.org/10.52547/rbmb.11.3.493>
 47. Abel M.H., Caspersen I.H., Sengpiel V., Jacobsson B., Meltzer H.M., Magnus P., Alexander J., Brantsæter A.L. Insufficient maternal iodine intake is associated with subfertility, reduced foetal growth, and adverse pregnancy outcomes in the Norwegian Mother, Father and Child Cohort Study. *BMC Med.* 2020;18(1):211. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01676-w>
 48. Businge C.B., Longo-Mbenza B., Kengne A.P. Iodine deficiency in pregnancy along a concentration gradient is associated with increased severity of preeclampsia in rural Eastern Cape, South Africa. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2022;22(1):98. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04356-6>
 49. Poon L.C., Shennan A., Hyett J.A., Kapur A., Hadar E., Divakar H., McAuliffe F., da Silva Costa F., von Dadelszen P., McIntyre H.D., Kihara A.B., Di Renzo G.C., Romero R., D'Alton M., Berghella V., Nicolaides K.H., Hod M. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2019;145 Suppl1(Suppl1):1-33. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12802>
 50. Епишкина-Минина А.А., Хамошина М.Б., Старцева Н.М., Дамирова С.Ф.К., Зюкина З.В., Аникеев А.С. Гестационный сахарный диабет и анемия: контраргументы патогенеза. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение.* 2020;8(3):86-93. <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2020-13914>

References

1. *Gestatsionnyi sakharnyi diabet. Diagnostika, lechenie, akusherskaya takтика, poslerodovoe nablyudenie*. Rossiiskaya assotsiatsiya endokrinologov, Rossiiskoe obshchestvo akusherov-ginekologov. 2020. (In Russ). Available at: <http://niomm.ru/attachments/article/523/Гестационный%20сахарный%20диабет.%20Диагностика,%20лечение,%20акушерская%20тактика,%20послеродовое%20наблюдение%20.pdf>. Accessed: 10 March 2023.
2. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes atlas*. 10 the edn. Brussels, Belgium : 2021. Available at: <https://www.diabetesatlas.org>. Accessed: 10 March 2023.
3. Wang H, Li N, Chivese T, Werfalli M, Sun H, Yuen L, Hoegfeldt CA, Elise Powe C, Immanuel J, Karuranga S, Divakar H, Levitt N, Li C, Simmons D, Yang X; IDF Diabetes Atlas Committee Hyperglycaemia in Pregnancy Special Interest Group. IDF Diabetes Atlas: Estimation of Global and Regional Gestational Diabetes Mellitus Prevalence for 2021 by International Association of Diabetes in Pregnancy Study Group's Criteria. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183:109050. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109050>
4. Ortega-Contreras B, Armella A, Appel J, Mennickent D, Araya J, González M, Castro E, Obregón AM, Lamperti L, Gutiérrez J, Guzmán-Gutiérrez E. Pathophysiological Role of Genetic Factors Associated With Gestational Diabetes Mellitus. *Front Physiol*. 2022;13:769924. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.769924>
5. Song RH, Wang B, Yao QM, Li Q, Jia X, Zhang JA. The Impact of Obesity on Thyroid Autoimmunity and Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Immunol*. 2019;10:2349. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02349>
6. Startseva NM, Sviridova MI, Uchamprina VA, Anikeev AS, Leffad L.M. Gestational diabetes mellitus and hypothyroidism: disease comorbidity. *Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training*. 2021;9(3):11-16. <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2021-9-3-11-16>
7. Biondi B, Kahaly GJ, Robertson RP. Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders. *Endocr. Rev*. 2019;40(3):789-824. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00163>
8. Uchamprina VA, Bobrova EI, Kandalina VV, Sviridova MI, Ulyanova OA. Hypothyroidism and gestational diabetes mellitus: Is there a relationship? *Russian Open Medical Journal*. 2022;11:e0210 (In Russ). <https://doi.org/10.15275/rusomj.2022.0210>
9. *Gipotireoz*. Clinical guidelines. Rossiiskaya assotsiatsiya endokrinologov. 2021. Available at: <https://diseases.medelement.com>. Accessed: 10 March 2023.
10. Dedov IL. *Endocrinology: a national guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2021:1112 p. (In Russ). ISBN 978-5-9704-6054-2
11. López-Muñoz E, Mateos-Sánchez L, Mejía-Terrazas GE, Bedwell-Cordero SE. Hypothyroidism and isolated hypothyroxinemia in pregnancy, from physiology to the clinic. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2019;58(6):757-763. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2019.09.005>
12. Blokhin NG, Shevchenko DM. Gestational diabetes mellitus. *VF Snegirev archives of obstetrics and gynecology*. 2017;4(2):61-67. (In Russ). <https://doi.org/10.18821/2313-8726-2017-4-2-61-67>
13. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci*. 2018;19(11):3342. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>
14. Modzelewski R, Stefanowicz-Rutkowska MM, Matuszewski W, Bandurska-Stankiewicz EM. Gestational Diabetes Mellitus-Recent Literature Review. *J Clin Med*. 2022;11(19):5736. <https://doi.org/10.3390/jcm11195736>
15. Mosavat M, Omar SZ, Jamalpour S, Tan PC. Serum Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP) and Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) in association with the Risk of Gestational Diabetes: A Prospective Case-Control Study. *J Diabetes Res*. 2020;9072492. <https://doi.org/10.1155/2020/9072492>
16. Kapustin RV, Onopriichuk AR, Arzhanova ON, Polyakova VO, Alekseyenkova EN. Pathophysiology of placenta and fetus in diabetes mellitus. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2018;67(6):79-92. (In Russ). <https://doi.org/10.17816/JOWD67679-92>
17. Shahid MM, Rahman KMT, Gomes RR, Ferdous M, Ferdousi S, Zahan T. Association of gestational diabetes mellitus and thyroid status during pregnancy: a cross-sectional study in a tertiary health care center of Bangladesh. *Gynecol Endocrinol*. 2021;37(4):312-314. <https://doi.org/10.1080/09513590.2020.1866531>
18. Sweeting A, Wong J, Murphy HR, Ross GP. A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. *Endocr Rev*. 2022;26(43):763-793. <https://doi.org/10.1210/edrev/bnac003>
19. Popova PV, Klyushina AA, Vasilyeva LB, Tkachuk AS, Vasukova EA, Anopova AD, Pustozero EA, Gorelova IV, Kravchuk EN, Li O, Pervunina TM, Kostareva AA, Grineva EN. Association of Common Genetic Risk Variants With Gestational Diabetes Mellitus and Their Role in GDM Prediction. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:628582. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.628582>
20. Dasari P, Nanda N. Pregnancies Complicated by Diabetes, Hypertension and Hypothyroidism: Role of Insulin Resistance. *Int J Clin Exp Physiol*. 2020;7(4):131-4. <https://doi.org/10.5530/ijcep.2020.7.4.35>
21. O'Malley EG, Reynolds CME, Killalea A et al. Maternal Obesity And Dyslipidemia Associated With Gestational Diabetes mellitus (GDM). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2020;246:67-71. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.01.007>
22. Epishkina-Minina AA, Hamoshina MB, Grabovskij VM, Startseva NM, Papisheva OV, Kostin IN. Gestatsionnyj sakharnyj diabet: sovremennoe sostojanie problemy. *Obstetrics and gynecology. News. Views. Education*. 2018;2018;S3:23-29. (In Russ). <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2018-13903>
23. Dash P, Tiwari R, Nayak S, Jena SK, Mangaraj M. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and Its Association With Anti-thyroperoxidase Antibody and the Occurrence of Gestational Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2022;14(1):e21087. <https://doi.org/10.7759/cureus.21087>
24. Wang J, Gong XH, Peng T, Wu JN. Association of Thyroid Function During Pregnancy With the Risk of Pre-eclampsia and Gestational Diabetes Mellitus. *Endocr Pract*. 2021;27(8):819-825. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2021.03.014>
25. Leng J, Li W, Wang L, Zhang S, Liu H, Li W, Wang S, Shao P, Pan L, Wang S, Liu E. Higher thyroid-stimulating hormone levels in the first trimester are associated with gestational diabetes in a Chinese population. *Diabet Med*. 2019;36(12):1679-1685. <https://doi.org/10.1111/dme.14106>
26. Parveen H, Durrani AM, Ali SM, Noor N. Association of hypothyroidism in pregnant women with hyperglycaemia. *Int J Health Sci Res*. 2019;9(9):325-329.
27. Rawal S, Tsai MY, Hinkle SN, Zhu Y, Bao W, Lin Y, Panuganti P, Albert PS, Ma RCW, Zhang C. A Longitudinal Study of Thyroid Markers Across Pregnancy and the Risk of Gestational Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(7):2447-2456. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-02442>
28. Zhang Y, Sun W, Zhu S, Huang Y, Huang Y, Gao Y, Zhang J, Yang H, Guo X. The Impact of Thyroid Function and TPOAb in the First Trimester on Pregnancy Outcomes: A Retrospective Study in Peking. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(3):dgz167. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz167>
29. Yanachkova V, Kamenov Z. The relationship between thyroid dysfunction during pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Endokrynol. Pol*. 2021;72(3):226-231. <https://doi.org/10.5603/EP.a2021.0016>
30. Wang Y, Sun F, Wu P, Huang Y, Ye Y, Yang X, Yuan J, Liu Y, Zeng H, Wen Y, Qi X, Yang CX, Wang Y, Liu G, Chen D, Li L, Pan XF, Pan A. A Prospective Study of Early-pregnancy Thyroid Markers, Lipid Species, and Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;107(2):e804-e814. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab637>
31. Lee SY, Cabral HJ, Aschengrau A, Pearce EN. Associations Between Maternal Thyroid Function in Pregnancy and Obstetric and Perinatal Outcomes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(5). <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz275>
32. Mallawa Kankanamalage O, Zhou Q, Li X. Understanding The Pathogenesis of Gestational Hypothyroidism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;25(12). <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.653407>
33. Vinogradova OP, Rakhmatullov FK, Ostanin MA. The thyroid status of the mother, as an indicator of fetal development. *Universum: meditsina i farmakologiya*. 2021;7-8(79). (In Russ). <https://doi.org/10.32743/UniMed.2021.79.7-8.12178>
34. Han Y, Wang J, Wang X, Ouyang L, Li Y. Relationship Between Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and Hypertensive Disorder of Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:823710. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.823710>
35. Banik P, Devi RKP, Bidya A, Tamphasana A, Agalya M, Singh L.R. et al. Thyroid Dysfunction In Preeclampsia And Related Fetomaternal Outcomes. *Int. J. Reprod. Contracept. Obstet. Gynaecol*. 2019;8(5):1928-1933. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20191944>
36. Ye W, Luo C, Huang J, Li C, Liu Z, Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2022;377:e067946. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067946>
37. Kiran Z, Sheikh A, Humayun KN, Islam N. Neonatal Outcomes And Congenital Anomalies In Pregnancies Affected By Hypothyroidism. *Ann Med*. 2021;53:1560-1568. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1970798>
38. Mahadik K, Choudhary P, Roy PK. Study of thyroid function in pregnancy, its foeto-maternal outcome; a prospective observational study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2020;20(1):769. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03448-z>
39. Lee SY, Cabral HJ, Aschengrau A, Pearce EN. Associations between

- maternal thyroid function in pregnancy and obstetric and perinatal outcomes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020;105(5):e2015-e2023. <https://doi.org/10.1210/clinem/dg2275>
40. Urvanova EYu. Chastota patologii shchitovidnoy zhelezy u beremennykh s gestatsionnym sakharnym diabetom. *Aktual'nye voprosy nauki i obrazovaniya: teoreticheskie i prakticheskie aspekty: materialy mezhdunar. nauchn.-prakt. konf. Neftekamsk: Mir nauki;* 2020:148-151. (In Russ).
 41. *Preeklampsiya. Oteki, proteinuriya i gipertenzivnye rasstroystva vo vremya beremennosti, v rodakh i poslerodovom periode.* Klinicheskie rekomendatsii. ROAG, AAR, AAAR. 2021. (In Russ). Available at: <https://diseases.medelement.com/disease/преэклампсия-эклампсия-отеки-протеинурия-и-гипертензивные-расстройства-во-время-беременности-в-родах-и-послеродовом-периоде-кп-рф-2021/16973>. Accessed: 10 March 2023.
 42. Mahadik K, Choudhary P, Roy PK. Study of thyroid function in pregnancy, its feto-maternal outcome; a prospective observational study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2020;20(1):769. <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03448-z>
 43. Cherukuri SV, Anuradha M, Shanmugapriya C, Debora P. Impact of maternal hypothyroidism in women with gestational diabetes mellitus and its adverse pregnancy outcomes in south indian population - a prospective study. *Journal of Pharmaceutical Negative Results.* 2022;13(5):1551-1556. <https://doi.org/10.47750/pnr.2022.13.S05.%20243>
 44. Barišić T, Mandić V, Vasilj A, Tiric D. Higher levels of thyrotropin in pregnancy and adverse pregnancy outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019;32(17):2883-2888. <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1451509>
 45. Khadir F, Rahimi Z, Vaisi-Raygani A, Shakiba E., Naseri R. Gestational diabetes mellitus (gdm), hypothyroidism, and gene variants (keap1 rs11085735) in patients with preeclampsia. *Rep Biochem Mol Biol.* 2022;11(3):493-501. <https://doi.org/10.52547/rbmb.11.3.493>
 46. Khadir F, Rahimi Z, Vaisi-Raygani A, Shakiba E, Naseri R. Gestational Diabetes Mellitus (GDM), Hypothyroidism, and Gene Variants (Keap1 Rs11085735) in Patients with Preeclampsia. *Rep Biochem Mol Biol.* 2022;11(3):493-501. <https://doi.org/10.52547/rbmb.11.3.493>
 47. Abel MH, Caspersen IH, Sengpiel V, Jacobsson B, Meltzer HM, Magnus P, Alexander J, Brantsæter AL. Insufficient maternal iodine intake is associated with subfecundity, reduced foetal growth, and adverse pregnancy outcomes in the Norwegian Mother, Father and Child Cohort Study. *BMC Med.* 2020;18(1):211. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01676-w>
 48. Businge CB, Longo-Mbenza B, Kengne AP. Iodine deficiency in pregnancy along a concentration gradient is associated with increased severity of preeclampsia in rural Eastern Cape, South Africa. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2022;22(1):98. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04356-6>
 49. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, McAuliffe F, da Silva Costa F, von Dadelszen P, McIntyre HD, Kihara AB, Di Renzo GC, Romero R, D'Alton M, Berghella V, Nicolaides KH, Hod M. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int J Gynaecol Obstet.* 2019;145 Suppl1(Suppl1):1-33. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12802>
 50. Epishkina-Minina AA, Hamoshina MB, Startseva NM, Damirova SF, Zyukina ZV, Anikeev AS. Gestatsionnyj sahamyj diabet i anemija: kontraversii patogeneza. *Obstetrics and gynecology. News. Views. Education.* 2020;8(3):86-93. (In Russ). <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2020-13914>

Сведения об авторах

Мохамед Лемин Леффад, аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (117198, г. Москва, Миклухо-Маклая, д. 6).
Вклад в статью: сбор и анализ литературных данных, написание текста статьи.
ORCID: 0000-0001-6816-3314

Надежда Михайловна Старцева, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (117198, г. Москва, Миклухо-Маклая, д. 6).
Вклад в статью: разработка концепции обзора, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.
ORCID: 0000-0001-5795-2393

Семятов Саид Мухамматович, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (117198, г. Москва, Миклухо-Маклая, д. 6).
Вклад в статью: проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.
ORCID: 0000-0002-0582-3618

Аникеев Андрей Сергеевич, аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (117198, г. Москва, Миклухо-Маклая, д. 6).
Вклад в статью: сбор и анализ литературных данных, написание и редактирование текста.
ORCID: 0000-0002-4585-4646

Свиридова Мария Ивановна, кандидат медицинских наук, заведующая Центром эндокринных заболеваний беременных женщин ГБУЗ «Городская клиническая больница № 29 им. Н. Э. Баумана» Департамента здравоохранения (111020, г. Москва, Госпитальная площадь, д. 2).
Вклад в статью: сбор и анализ литературных данных.
ORCID: 0000-0001-8942-3111

Authors

Dr. Mohamed L. Leffad, MD, PhD Student, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia (6, Miklukho-Maklaya Street, Moscow, 117198, Russian Federation).
Contribution: performed literature search and analysis; wrote the manuscript.
ORCID: 0000-0001-6816-3314

Prof. Nadezhda M. Startseva, MD, DSc, Professor, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia (6, Miklukho-Maklaya Street, Moscow, 117198, Russian Federation).
Contribution: conceived and designed the review.
ORCID: 0000-0001-5795-2393

Prof. Said M. Semyatov, MD, DSc, Professor, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia (6, Miklukho-Maklaya Street, Moscow, 117198, Russian Federation).
Contribution: wrote the manuscript.
ORCID: 0000-0002-0582-3618

Dr. Andrey S. Anikeev, MD, PhD Student, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia (6, Miklukho-Maklaya Street, Moscow, 117198, Russian Federation).
Contribution: performed literature search and analysis; wrote the manuscript.
ORCID: 0000-0002-4585-4646

Dr. Maria I. Sviridova, MD, PhD, Head of the Center for Pregnant Women Endocrine Diseases, Bauman City Clinical Hospital No. 29 (2, Gospitalnaya Square, Moscow, 111020, Russian Federation).
Contribution: performed literature search and analysis.
ORCID: 0000-0001-8942-3111

Статья поступила: 23.03.2023 г.
Принята в печать: 30.05.2023 г.
Контент доступен под лицензией CC BY 4.0.

Received: 23.03.2023
Accepted: 30.05.2023
Creative Commons Attribution CC BY 4.0.