



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 4

ISSUE 4

2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 4 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 4

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 4

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2024



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

№4 (2024) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2024-4>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “ААА”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

1. Халимова Замира Юсуфовна, Дадаханова Марямхон Бахтиёр кизи УЗЛЫ ШИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ГЛОБАЛЬНОЕ, ЭКОНОМИЧЕСКОЕ И ЛИЧНОЕ ВРЕМЯ.....	6
2. Хайдарова Феруза Алимовна, Ходжаева Эльмира Садуллаевна, Кенджаева Камила Шамухтаровна ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ.....	16
3. Mirzayeva Umida Zaxidovna, Nasirova Xurshidaxon Kudratullayevna COVID-19 KASALLIGINI BOSH DAN KECHIRGAN METABOLIK SINDROM BILAN OG'RIGAN BEMORLAR KLINIK-BIOKIMYOVIY KO'RSATKICHLARINING RETROSPEKTIV TAHLILI.....	20
4. Мухаммедаминова Диёра Тимуровна, Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна, Жабакоева Жулдиз Амангелди кизи, Садриев Савара Содик кизи ГИПОТИРЕОЗ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ.....	31
5. Муратова Шахло Тахиржановна, Чекманов Владимир Николаевич ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ЙОДДЕФИЦИТА НА ОРГАНИЗМ.....	38
6. Ходжаева Нодира Вохидовна, Содикова Соҳиба Зарифовна АВТОНОМ ДИАБЕТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛ ШАКЛИНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОНЦЕПЦИЯСИ.....	43
7. Амонов Шавкат Эргашевич, Хайдарова Феруза Алимовна, Худойбердиева Феруза Фарруховна ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2го ТИПА.....	46
8. Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Нишанбаева Нилуфар Юнусджонова, Абдуллаева Сарвиноз Авазбековна СИНДРОМ ИЦЕНКО-КУШИНГА. ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ.....	54
9. Shagazatova Barno Xabibullaevna, Mirxaydarova Feruza Sayfullayevna, Kudratova Nasiba Alisherovna, Axmedova Feruza Shaxbosxanovna ODAM IMMUNTANQISLIK VIRUSI INFEKSIYASI VA ENDOKRIN TIZIM.....	58



Мухаммедаминова Диёра Тимуровна

Ассистент кафедры эндокринологии
с детской эндокринологией ТашПМИ

Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна

Зав.кафедрой эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н., доцент

Жабаква Жулдиз Амангелди кизи

Магистр 2 года обучения кафедры эндокринологии
с детской эндокринологией ТашПМИ

Садриева Севара Содик кизи

Магистр 2 года обучения кафедры эндокринологии
с детской эндокринологией ТашПМИ

ГИПОТИРЕОЗ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14565831>

АННОТАЦИЯ

Гипотиреоз, характеризующийся снижением функциональной активности щитовидной железы, рассматривается как одна из ведущих эндокринных причин привычного невынашивания беременности у женщин в первом триместре. Обзорная статья посвящена анализу современных данных о патофизиологических механизмах, лежащих в основе данного патологического состояния. Особое внимание уделяется влиянию гипотироксинемии на процессы имплантации эмбриона, формирование плацентарной структуры и регуляцию иммунной толерантности матери. Выявляются ключевые взаимосвязи между нарушением тиреоидного гомеостаза, изменением метаболизма на уровне клеток и тканей, а также развитием системных осложнений, ведущих к прерыванию беременности.

Ключевые слова: гипотиреоз, субклинический гипотиреоз, щитовидная железа, привычный выкидыш.

Mukhammedaminova Diyora

Assistant of the Department of Endocrinology
with pediatric endocrinology of TashPMI

Nasirova Khurshidakhon

Head of the Department of Endocrinology
with pediatric endocrinology of TashPMI

DSc Associate Professor

Jabakova Juldiz

Master's degree student in the 2nd year of
study in the field of endocrinology,

Tashkent Pediatric Medical Institute (TashPMI)

Sadrieva SevaraMaster's degree student in the 2nd year of
study in the field of endocrinology,
Tashkent Pediatric Medical Institute (TashPMI)

HYPOTHYROIDISM AS A CAUSE OF RECURRENT MISCARRIAGE IN WOMEN IN THE FIRST TRIMESTER

ANNOTATION

Hypothyroidism, characterized by a decrease in the functional activity of the thyroid gland, is a manifestation of one of the leading endocrine causes of recurrent miscarriage in women in the first trimester. The review article is devoted to the analysis of modern data on the pathophysiological mechanisms discussed on the basis of this pathological condition. Particular attention is paid to the effect of hypothyroxinemia on the processes of embryo implantation, the formation of the placental structure and the regulation of maternal immune tolerance. Key relationships are identified between disruption of thyroid homeostasis, changes in metabolism at the level of cells and tissues, as well as the development of systemic complications leading to termination of pregnancy.

Key words: hypothyroidism, subclinical hypothyroidism, thyroid gland, recurrent miscarriage.

Muxammedaminova Diyora TimurovnaToshPMI Endokrinologiya, bolalar
endokrinologiya kafedrası assistenti**Nasirova Xurshidaxon Kudratullaevna**ToshPTI endokrinologiya, bolalar
endokrinologiya kafedrası mudiri, t.f.d., dotsent**Jabakova Juldiz Amangeldi qizi**Endokrinologiya yo'nalishi bo'yicha 2 kurs magistratura
talabasi, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti (ToshPTI)**Sadriyeva Sevara Sodiq qizi**Endokrinologiya yo'nalishi bo'yicha 2 kurs magistratura
talabasi, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti (ToshPTI)

ГИПОТИРЕОЗ, ГОМИЛАДОРЛИК БИРИНЧИ ТРИМЕСТРИДА ТАКРОРИЙ АБОРТНИНГ САБАБИ СИФАТИДА

ANNOTATSIYA

Qalqonsimon bez funktsiyasining pasayishi bilan tavsiflanadigan gipotireoz, birinchi trimestrda ayollarda takroriy abort yuzaga kelishining etakchi endokrin sabablaridan biri hisoblanadi. Maqolada ushbu patologik holat rivojlanishining patofiziologik mexanizmlari haqida zamonaviy ma'lumotlar tahlil qilingan. Gipotiroksinemiyaning embrion implantatsiyasi jarayonlariga ta'siri, platsenta tuzilishining shakllanishi va onaning immunitetiga chidamliligini tartibga solishga alohida e'tibor beriladi. Qalqonsimon bez gomeostazining buzilishi, hujayralar va to'qimalar darajasida metabolizmning o'zgarishi, shuningdek, homiladorlikning to'xtatilishiga olib keladigan tizimli asoratlarning rivojlanishi orasidagi bog'liqliklar keltirilgan.

Kalit so'zlar: gipotireoz, subklinik gipotireoz, qalqonsimon bez, takroriy abort.

Актуальность. Среди современных медико-социальных проблем одной из наиболее актуальных являются заболевания щитовидной железы (ЩЖ), которые значительно чаще встречаются у женщин, чем у мужчин.

Гипотиреоз — это заболевание эндокринной системы, характеризующееся недостаточной функцией щитовидной железы и снижением выработки гормонов. Среди

эндокринных заболеваний гипотиреоз занимает второе место по распространенности после сахарного диабета. Основная доля случаев приходится на субклинический гипотиреоз (СГ), который диагностируется у 4,3% населения, в то время как явный, или манифестный, гипотиреоз встречается лишь у 0,3%. Заболеваемость гипотиреозом особенно высока среди женщин, ежегодно фиксируется около 3,5 новых случаев на 1000 человек [1].

Привычное невынашивание беременности (ПНБ) является разрушительной репродуктивной проблемой. Случайные числовые хромосомные ошибки, такие как трисомия, моносомия и полиплоидия, являются наиболее распространенной причиной выкидыша в первые 10 недель беременности, на их долю приходится почти половина случаев. За исключением таких «объяснимых» выкидышей, ПНБ связана с эндокринопатиями, иммунологическими, анатомическими и наследственными генетическими факторами. [8]

Привычный выкидыш может иметь разрушительные последствия для женщин, желающих иметь детей, его распространенность в мире составляет от 1 до 3%. Лица, у которых наблюдается привычный выкидыш, подвергаются повышенному риску многих акушерских осложнений, а также эмоциональному и психологическому вреду от выкидыша. Это не конец физических и психологических последствий привычных выкидышей, поскольку сложный этиологический скрининг и дорогостоящая системная терапия также могут быть финансовым стрессом для семьи. Эндокринологические факторы в настоящее время являются важнейшим компонентом процесса скрининга, используемого клиницистами для выявления привычного выкидыша. Секреция таких гормонов, как тиреотропного гормона (ТТГ) и пролактин, оказывает неизбежное влияние на исход беременности [13].

Лечение беременных с привычным невынашиванием беременности и гипотиреозом, является одной из актуальных проблем современного акушерства и эндокринологии. Это проблема остро стоит перед здравоохранением и в Республике Узбекистан, которая по данным Всемирной организацией здоровья (ВОЗ) (2005) относится к зоне высокого риска йоддефицита и скрытого СГ. Заболевание ЩЖ у беременных представляют трудности, как в диагностике, так и в терапевтическом плане. Нередко они имеют стертые клинические течение или неспецифические симптомы. При беременности с развитием гипотиреоза наблюдаются значительные нарушения на органном и системном уровне, снижается обмен кальция, повышается риск возникновения тяжелых осложнений, обусловленных морфофункциональными изменениями в плаценте, в маточно-плацентарном кровотоке, фетоплацентарной недостаточностью и проявляющихся преэклампсией, внутриутробной гипоксией, преждевременным прерыванием, невынашиванием беременности, перинатальной заболеваемостью и смертью плода [2].

Этиология гипотиреоза у беременных.

Во время беременности распространенность гипотиреоза оценивается на уровне 0,3–0,5% для манифестного гипотиреоза и 2–3% для субклинического. Основной причиной гипотиреоза в период беременности является аутоиммунный тиреоидит. К другим причинам относятся:

- 1) радиоiodная абляция щитовидной железы при лечении гипертиреоза и рака щитовидной железы;
- 2) хирургические вмешательства на опухолях щитовидной железы;
- 3) центральный гипотиреоз, включая лимфоцитарный гипопизит или эктопическое расположение щитовидной железы;
- 4) медикаменты, такие как рифампицин и фенитоин, которые ускоряют метаболизм гормонов щитовидной железы.

Тем не менее, дефицит йода продолжает оставаться одной из основных причин как манифестного, так и субклинического гипотиреоза по всему миру [15].

Тиреоидная функция при физиологическом течении беременности.

Женская репродуктивная система представляет собой совокупность взаимосвязанных структурных элементов, включая гипоталамус, гипофиз, яичники и органы-мишени, среди которых значимую роль играет щитовидная железа. Основной функцией щитовидной железы

является синтез и секреция тиреоидных гормонов — трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), необходимых для поддержания гомеостаза и реализации репродуктивной функции [14].

Регуляция гормонов ЩЖ начинается с гипоталамуса, который секретирует тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ) в гипоталамо-гипофизарную портальную систему, направляющую его к аденогипофизу. ТРГ, являясь пептидным гормоном, синтезируется нейросекреторными клетками перивентрикулярного ядра гипоталамуса, аксональные проекции которых обеспечивают доставку гормона в портальную систему кровообращения для концентрации и последующего воздействия на гипофиз.

Связываясь с рецепторами ТРГ на тиреотропных клетках передней доли гипофиза, ТРГ инициирует сигнальный каскад, активирующий фосфолипазу С через Gq-белок. Этот фермент катализирует гидролиз фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфата с образованием вторичных мессенджеров — инозитол-1,4,5-трифосфата и диацилглицерина. Указанные мессенджеры вызывают высвобождение кальция из внутриклеточных депо и активируют протеинкиназу С (ПКС), что приводит к экспрессии генов и продукции тиреотропного гормона (ТТГ). ТТГ, секретируемый в кровь, взаимодействует с рецепторами тиреотропного гормона (ТТГ-Р), локализованными на базолатеральной мембране фолликулярных клеток щитовидной железы. ТТГ-Р, представляющий собой рецептор, связанный с Gs-белком, активирует аденилатциклазу, что приводит к увеличению концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и активации протеинкиназы А (ПКА). Последняя фосфорилирует ключевые белки, изменяя их функциональную активность и обеспечивая реализацию физиологических эффектов гормонов щитовидной железы [14].

Гормоны ЩЖ играют важную роль в развитии нервной системы, начиная с ранних сроков беременности. Исследования на животных показали, что гормоны щитовидной железы участвуют в неокортикогенезе и формировании гиппокампа и цитоархитектуры соматосенсорной коры [11].

У беременных женщин, не имеющих ранее проблем с щитовидной железой и проживающих в регионах с достаточным содержанием йода, повышенная потребность в тиреоидных гормонах во время беременности обеспечивается рядом физиологических механизмов:

- увеличение уровня белков, связывающих гормоны щитовидной железы (в частности, тироксин и глобулин-связывающий тироксин) в ответ на повышение эстрогенов, что начинается уже на ранних сроках беременности;

- повышение уровня хорионического гонадотропина (ХГ) и тиреотропина. ХГ, вырабатываемый синцитиотрофобластами, связывается с рецепторами ТТГ и начинает оказывать собственное тиреотропное действие, что становится заметным только при высоких уровнях ХГ. Это приводит к подавлению секреции ТТГ и повышению уровня Т3 и Т4 в крови до значений, превышающих норму [3, 10].

- во время беременности повышенный клиренс йода связан с ускорением его выведения через почки и усилением клубочковой фильтрации. Это приводит к увеличению потерь микроэлемента с мочой, что, в свою очередь, стимулирует его интратиреоидный клиренс и усиливает захват йода щитовидной железой. Дополнительные потери йода обусловлены не только усиленной почечной экскрецией, но и потребностями фетоплацентарного комплекса, необходимого для синтеза тиреоидных гормонов у плода [5,6].

Гормональные изменения происходят из за функционирования плаценты, которая формируется в организме женщины во время беременности. Баланс этих изменений при беременности меняется не только за счет их количественного, но и качественного изменения.

Множество исследований подтверждают, что беременность вызывает как функциональные, так и морфологические изменения в щитовидной железе. У примерно 80% женщин, вынашивающих ребенка, наблюдается увеличение размеров железы, активное размножение клеток фолликулярного эпителия и усиление кровоснабжения этого органа [6].

Клинико-патогенетические аспекты у беременных, больных гипотиреозом.

Клинико-патогенетические аспекты гипотиреоза у беременных характеризуются значительным влиянием снижения функции щитовидной железы на обмен веществ, включая белковый, липидный и углеводный обмен. Это сопровождается замедлением основного обмена, снижением активности симпатической нервной системы и задержкой жидкости в тканях, что приводит к нарушениям функционирования всех систем организма. Наиболее серьезные изменения отмечаются в центральной нервной системе. Они включают уменьшение объема и массы головного мозга, дистрофические изменения в сосудистых и нервных структурах, а также замедление миелинизации нервных путей, что может способствовать развитию неврологических осложнений, таких как олигофрения. СГ представляет собой состояние, характеризующееся стойким снижением уровня тиреоидных гормонов, при котором концентрация свободного Т4 остается в пределах нормы, но уровень ТТГ умеренно повышен. Это состояние широко распространено, причем его частота у женщин примерно в три раза выше, чем у мужчин [2].

Во время беременности повышенная потребность в гормонах и потери йода изменяют устойчивое состояние, предшествовавшее зачатию. Когда поступление йода ограничено (или его более серьезный дефицит), беременность запускает порочный круг, который приводит к чрезмерной стимуляции желез [12].

Дети, подвергшиеся воздействию материнской гипотироксинемии на ранних сроках беременности, имели больше симптомов синдром дефицита внимания и гиперактивности, независимо от факторов, искажающих результаты. Это открытие предполагает, что внутриутробное воздействие недостаточного уровня гормонов щитовидной железы влияет на развитие нервной системы у потомства [16].

Низкие концентрации свТ4 в плазме крови матери на ранних сроках беременности могут быть важным фактором риска нарушения развития ребенка [17].

Снижение уровня тиреоидных гормонов в крови приводит к подавлению всех видов обменных процессов, снижению потребления кислорода тканями, замедлению окислительных реакций, уменьшению активности различных ферментных систем, а также снижению газообмена и теплообразования [7].

У пациенток с уровнем тиреотропного гормона, равным 2,5 мЕд/л и выше, выявлен повышенный риск преждевременных родов, особенно если тест на антитела к тиреопероксидазе положительный [4].

В настоящее время аномальная функция щитовидной железы является актуальной темой в исследованиях привычного выкидыша. Нарушения функции щитовидной железы обычно включают как аномальные уровни ТТГ, так и аномальные аутоиммунные антитела. Было проведено множество клинических исследований с целью выяснить, может ли нарушение функции щитовидной железы привести к потере беременности и другим неблагоприятным исходам беременности. Недавние исследования показывают, что аномальные уровни ТТГ или наличие антител к щитовидной железе связаны с невынашиванием беременности. В метаанализе 22 исследований было показано, что высокие уровни антител к щитовидной железе в сыворотке крови приводят к привычному выкидышу, а использование заместительной терапии Т4 эффективно у беременных с привычным выкидышем [13].

Привычный выкидыш наблюдается у 0,5–1% женщин и определяется как наличие трех и более спонтанных потерь беременности. Его причины разнообразны и могут включать аномалии строения матки, эндокринные патологии, генетические дефекты, а также наличие антител к кардиолипину. Однако даже при тщательном обследовании в половине случаев причину выявить не удастся. В связи с этим многие исследовательские группы уделяют внимание изучению связи между наличием антител к щитовидной железе и привычным выкидышем у таких пациенток [9].

СГ, ассоциированный с аутоиммунными поражениями щитовидной железы, существенно увеличивает риск невынашивания беременности и преждевременных родов. Присутствие антител к тиреопероксидазе свидетельствует о нарушении иммунной функции, которое приводит к повреждению ткани щитовидной железы через активацию комплемент-

зависимой цитотоксичности, антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности и прямого повреждающего воздействия Т-клеток. Эти патологические процессы способствуют нарушению имплантации плаценты, что увеличивает вероятность гестационных осложнений. У женщин с субклиническим гипотиреозом также чаще диагностируются гестационный сахарный диабет и артериальная гипертензия — состояния, которые являются независимыми факторами риска осложнений беременности и дополнительно усиливают их вероятность. Некомпенсированная дисфункция щитовидной железы может привести к нарушению процессов плацентации, развитию преэклампсии и связанным с этим осложнениям, таким как преждевременные роды, низкие показатели по шкале Апгар у новорожденных, преждевременная отслойка плаценты и мертворождение[4].

Выводы:

Таким образом, во время беременности процесс физиологической адаптации к плоду происходит в щитовидной железе материнского организма. Это можно объяснить гипертрофией щитовидной железы и увеличением суточной потребности йода. Для того чтобы тиреоидные гормоны синтезировались в достаточной степени, щитовидная железа должна быть функционально неповрежденной и все компоненты, участвующие в цепочке синтеза гормонов, должны в достаточном количестве присутствовать в организме матери. Исходя из этого, некомпенсированный гипотиреоз во время беременности оказывает значительное негативное воздействие на здоровье матери и плода, приводя к следующим осложнениям:

У матери: повышается риск акушерских осложнений, таких как угроза прерывания беременности, преэклампсия, преждевременная отслойка плаценты, задержка внутриутробного роста плода, послеродовые кровотечения, анемия и нарушения сердечно-сосудистой системы.

У плода и новорожденного: антитела, блокирующие рецепторы тиреотропного гормона, проникают через плаценту, что может спровоцировать развитие фетального и неонатального гипотиреоза, затрудняющего нормальное развитие ребенка. Своевременная диагностика и терапия гипотиреоза во время беременности крайне важны для минимизации данных рисков.

Список литературы.

1. Вербовой А.Ф, Долгих Ю.А, Вербовая Н.И. Гипотиреоз- междисциплинарная проблема. РМЖ. Медицинское обозрение. 2022;6(9):509-515. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-509-515.
2. Каюмова Н.Т. СЗРП у беременных, больных СГ: Автореферат на исследование ученой степени канд.мед.наук.- Ташкент, 2009, С-21
3. Л.Ю. Типова, В.Г. Аристархов. Гипотиреоз и беременность. Российский медико биологический вестник имени И.П. Павлова, №2, 2013 .
<https://cyberleninka.ru/article/n/gipotireoz-i-beremennost-1/viewer>
4. Матейкович Е.А., Чернова А.Л., Шевлюкова Т.П., Суханов А.А. Исходы беременности и заболевания щитовидной железы: Оценка риска преждевременных родов. Медицинский совет. 2022;16(6) С.130-136 <https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/6822>.
5. Романенко Т.Г., Чайка О.И. Особенности функционирования щитовидной железы у беременных на фоне йододефицита. Международный эндокринологический журнал, №4, 2014, С-89 <https://doi.org/10.22141/2224-0721.4.60.2014.76687>
6. Убайдуллаева Н.Б. гипотиреоз у беременных в условиях йоддефицита Республики Узбекистан, способы его коррекции: Автореферат на исследование ученой степени канд.мед.наук.- Ташкент, 2004.
7. Шустов С.Б «Клиническая эндокринология».. Учебник 2012 г С- 182.
8. Allan C. Dong, Jessica Morgan, Monica Kane, Alex Stagnaro-Green. Subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity in recurrent pregnancy loss: A systematic review and meta-analysis. Fertility and sterility, Volume 113, Issue 3, March 2020, Pages 587-600 <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2019.11.003> .

9. Alex Stagnaro-Green. Thyroid antibodies and miscarriage: Where are we at a generation later? *Journal of Thyroid research* 2011 doi: 10.4061/2011/841949
10. Glinoer D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? *Thyroid*. 1999 Jul;9(7):631-5. DOI: 10.1089/thy.1999.9.631 PMID: 10447005
11. Jens Henrichs, Jacoba J. Bongers-Schokking, Jacqueline J. Schenk, Akhgar Ghassabian, Henk G. Schmidt, Theo J. Visser, Herbert Hooijkaas, Sabine M. P. F. de Muinck Keizer-Schrama, Albert Hofman, Vincent V. W. Jaddoe. Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: The generation r study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 95, Issue 9, 1 September 2010, Pages 4227–4234, <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0415>.
12. Lazarus J. Thyroid Regulation and Dysfunction in the Pregnant Patient. [Обновлено 21 июля 2016 г.]. В: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR и др., редакторы. *Endotext* [Интернет]. South Dartmouth (MA): MDTtext.com, Inc.; 2000-. Доступно по адресу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279059/>
13. Liyang Zhang, Yushu du, Jingshuang Zhou, Jiapo Li, Diagnostic workup of endocrine dysfunction in recurrent pregnancy loss: A cross-sectional study in northeast china. *Frontiers in Endocrinology*, Volume 14, september 2023 <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1215469>
14. Muhammad A. Shahid; Muhammad A. Ashraf; Sandeep Sharma. Physiology, thyroid hormone. *StatPearls*, June 2022, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/nbk500006/>
15. Rakesh Kumar Sahay, V. Sri Nagesh. Hypothyroidism in pregnancy. *Indian J Endocrinology and Metabolism*, 2012 may-jun, Volume 16, Issue 3, Pages 364-370 <https://doi.org/10.4103/2230-8210.95667>
16. Thiago Modesto, Henning Tiemeier, Robin P. Peeters. Maternal mild thyroid hormone insufficiency in early pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in children. *JAMA Pediatr* 2015, Volume 169, Issue 9, Page 842 <https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/2344550>
17. Victor J. Pop. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: A 3-year follow-up study. *Clinical Endocrinology*, Volume 59, Issue 3, 2003 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12919150/>

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 4 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 4

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 4

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000