E-ISSN : 2181-4341
https://wordlyknowledge.uz
IMPACT FACTOR(SJIF) : 3,934

Autoimmun tireoidit va xomiladorlikning kechishi

Nasirova Xurshida Qudratullayevna

Toshkent tibbiyot fanlari instituti,"Endokrinologiya va bolalar endokrinologiyasi " kafedrasi tibbiyot fanlari doktori , dotsent

Muminova Sitora Ulug'bekovna

Toshkent tibbiyot fanlari instituti,"Endokrinologiya va bolalar endokrinologiyasi " kafedrasi tibbiyot fanlari nomzodi

Xaydarxo'jayeva Maqsadxon Odilxon qizi

Toshkent tibbiyot fanlari instituti, endokrinologiya yo'nalishi magistranti,

Toshkent, Uzbekiston

Annotatsiya:Ushbu maqolada autoimmun tireoidit kasalligi bo'lgan bemorlarning xomiladorlik davrida kuzatilishi mumkin bo'lgan o'zgarishlar ko'rib chiqiladi.

So'nggi yillarda xomiladorlik davrida qalqonsimon bez funksiyasini o'rganish shu jumladan qalqonsimon bezga antitela (AT-QB)miqdorini xomiladorlikning kechishiga va uning natijalariga ta'siri endokrinologlar,akusher – ginekologlar va pediatrlarni befarq qoldirmayapti. Xususan, qalqonsimon bez funksiyasini buzilishidagi asosiy rolni autoimmun tireoidit natijasida kelib chiqqan birlamchi gipotireoz o'ynaydi va bu xomila rivojlanishiga o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: Autoimmuntireoidit,tireoperoksidazaga autoantitela(AT-TPO), xomila, gipotireoz, xomiladorlik, qalqonsimon bez.

Abstract: This article discusses the changes that can be observed during pregnancy in patients with autoimmune thyroiditis.

In recent years, the study of thyroid function during pregnancy, including the amount of antibodies to the thyroid gland (AT-TG) during the period of pregnancy and its effects and implications on pregnancy outcomes, has been on the focus of the study of all endocrinologists, obstetrician-gynecologists and pediatrician. Particularly, on the process of dysfunction of the thyroid gland, hypothyroidism plays a key role, and this affects the development of the fetus.

Key words: Autoimmune thyroiditis, autoantibody to thyroperoxidase (AT-TPO), fetus, hypothyroidism, pregnancy, thyroid gland.

Kirish: Autoimmun tireoidit kasalligi ayollar orasida erkaklarga nisbatan keng tarqalgan bo'lib ,fertil yoshdagi ayollarning 5 – 20 %da uchraydi.Xattoki onada qalqonsimon bezning disfunksiyasi bo'lmagan holatda lekin autoimmun tireoidit kasalligi bo'lgan ayollarda xomiladorlikning kechishiga salbiy ta'sirni ortishi jumladan xomilani erta yo'qotish,vaqtidan oldin tug'riq,bachadon ichida bolani rivojlanishdan to'xtashi,homiladigi neyrorivojlaning buzilishi shular jumlasidandir.

Yuqoridagi xolatlarning kelib chiqishishida autoimmun tireoiditning qalqonsimon bez funksiyasini pasaytirishi yani gipotireoz holati ham sabab bo'ladi. Xomiladorlik vaqtidagi gipotireoz birinchi navbatda homilaning va uning markaziy nerv sistemasing rivojlanishiga xavfli ta'sir ko'rsatadi.

*Ona va homila tireoid sistemasining o'zaro ta'siri:*AT-TPO tashuvchi qaolqonsimon bezida patalogiya bo'lmagan xomilador ayollarda xomiladorlik boshlanishi bilan gipotireoz,nisbiy gestatsion gipotiroksinemiya xavfi ortadi bu esa turli xildagi perinatal va akusherlik asoratlariga olib kelishi mumkun.(1) .Yuqoridagi buzilishlarning patogenezi haligacha anniq emas.Ba'zi bir adabiyotlarga ko'ra 30 -50 % AT tashuvchi ayollarda tug'ruqdan keying qalqonsimon bez patalogiyasi kelib chiqishi mumkun.(4)Quyida,xomila va ona tireoid sistemasinibir biriga ta'sirini ko'rib chiqamiz:

Xomilaning gipotalamus-gipofizar- tireoid sistemasi shakllanishi xomiladorlikning I trimestri oxirigacha davom etadi.11-12- haftadan boshlab TTG va erkin T4 manfiy-qaytar mexnizmi ishga

tushadi.Xomiladagi qalqonsimon bez funksiyasini boshqarish 3 xil mexanizm orqali amalga oshiriladi: 1-gipotalamusda TTG miqdorini progressiv ortishi .2-tireositlarni TTG ga nisbatan sezgirligini ortishi.3-gipofizning tireoid gormonlar ingbitoriga sezgirligini ortishi.(7)Barcha xomiladorlarda 1- trimesterda ona tiroksin gormonining transplatsentar transportirovkasi juda muhum hisoblanadi chunki bu davrda xomilaning qalqonsimon bezi hali funksiya bajarmaydi.TTG transplatsentar baryer orqali o'ta olmaydi.Xomilada buqoq va gipotireozga olib keluvchi antiterioid autoantitelolarni va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gipotireozga olib keluvchi stimulyatsiyalovchi imunoglobulinlarni transplatsentar transportirovkasini ham hisobga olish zarur.(5)

Qondagi TTG ni miqdori qalqonsimon bez funksiyasini belgilovchi mezon hisoblanadi.TTG retsoptorlari platsentar odam xorion gonadatropinlarining stimulyatsiyasi natijasida qalqonsimon bez garmonlarini ishlab chiqarilishini oshiradi, natijada TTG miqdori kamayadi.Xomila rivojlanishi mobaynida TTG miqdori ham ortib boradi va eng yuqori miqdorlari xomiladorlikning III timestriga to'g'ri keladi.(3,6)yevropa tireoid assosatsiasi uyushmasining rekomendatsiyalariga ko'ra normal xomiladorlik kechishidagi TTGning miqdori quyidagicha hisoblanadi:

I trimestr – 0.1 – 2.5 mME/ml

II trimestr – 0.2-3 mME/ml

III trimestr – 0.3 -3 mME/ml.

Qalqonsimon bezga autoantitelar va uning xomilador ayol qalqonsimon beziga ta'siri:

90- yillardan ma'lumki xomiladorlardagi AT-TPO ning yuqori ko'rsatkichlari subklinik gipotireoz rivojlanishida yuqori xavf omili xisoblanadi.(5,16)Ilmiy izlanish natijalari shuni ko'rsatadiki qalqonsimon bez funksiyasida buzilishlar bo'lgan xomiladorlarning 20.1 %ida AT-TPO aniqlangan .(1,11)

Xomiladorlikgacha bo'lgan davrda AT-QB ga autoantitela tashuvchi bemorlada gipotireoz rivojlanishinig xavfi ortishi nima bilan bog'liq? Ko'pgina tadqiqotlarga ko'ra xomiladorlik davrida qalqonsimon bez kuchli fiziologik omillar ta'siri ostida bo'ladi(xoriongonodtropin,tiroksinga bog'liq globulin,qalqonsimon bez gormonlaring platsenta metobolizmdagi o'zgarishlari va boshqalar).(6,16)Yuqoridagi biologik omillar qalqonsimon bezning giperstimulyatsiyasiga sabab bo'ladi va taxminan tireoid gormonlarning normadan 30-50 % gacha ko'p ishlab chiqarilishiga olib keladi.(9).Bu holat xomilaning adekvat rivojlanishiga asosan xomildorlikning erta muddatlarida zaruriy omil hisoblanadi.Boshqa so'z bilan aytganda qalqonsimon bezning yuqori stimulyatsiyasi fonida xomiladorlik davrida qalqonsimon bezning funksional aktivligi ortadi.Qalqonsimon bezdagi autoimmun o'zgarishlar gipotiroksizmga olib keladi va xomiladorlik davridagi o'zgarishlarga qalqonsimon bez faoliyati yetarlicha javob bera olmaydi.

Qalqonsimon bezga autoantitela tashuvchi ayollarda qalqonsimon bez disfunksiyasi xavfi ayniqsa I timestrda (homila rivojlanishining kritik davrida va xomiladorlikdagi qalqonsimon bezning yuqori stimulyatsiyasi davrida)kuzatiladi.(10)AT-TPO va AT-TG tashuvchi ayollarda erkin T4 kamayishi va TTG miqdori normadan ortishi aniqlangan.(2,10)

Gipotireoz : Gipotalamus-gipofiz-tireoid tizimidagi shikastlanish darajasiga ko'ra gipotireoz birlamchi tireoid (birlamchi), birlamchi gipofizar (ikkilamchi), birlamchi gipotalamus (uchinchi darajali) va periferik bo'lishi mumkin, bu to'qimalarning tireoid gormonlariga nisbatab refrakterligi tufaylidir [11]. O'z navbatida, birlamchi gipotireoz tug'ma va orttirilgan bo'ladi. Tug'ma gipotireoz 1:3000, 1:4000 yangi tug'ilgan chaqaloqlarda aniqlanadi. Ko'pgina hollarda (85-90%) uning sababi qalqonsimon bezning gipoplaziyasi yoki aplaziyasi (qalqonsimon bezsiz tug'ma gipotireoz), boshqa hollarda gipotireoz qalqonsimon gormonlar sintezidagi fermentativ nuqsonlar, yod tanqisligi [12], blokirovka qiluvchi TTG retseptorlariga autoantitelar transplasental o'tishi yoki homiladorlik paytida tirostatik dorilarni qo'llash (tug'ma gipotireoz) natijasida rivojlanadi. [13]. Birlamchi gipotireoz kelib chiqish sababiga ko'ra" spontan " , autoimmun tireoidit (tug'ruqdan keyingi) va yatrogen (tibbiy, operatsiyadan keyingi, radiatsiyadan keyingi) turlarga bo'linadi. Klinik kechishiga ko'ra doimiy (qaytmas) va vaqtinchalik

bo'lishi mumkin, bu bezning qisman destruksiyasi natijasida yuzaga keladi, masalan, tug'ruqdan keyingi davrda autoimmun tireoiditning kuchayishi, qalqonsimon bezning subtotal rezektsiyasi, diffuz toksik buqoqda radioaktiv yoddan foydalanish, xomiladorlik paytida yod yetishmovchiligi kabilardir. Klinik ko'rinishlarning og'irligiga ko'ra, gipotireoz aniq rivojlangan va subklinik bo'lishi mumkin. Aniq birlamchi gipotireoz turli xil klinik ko'rinishlarga ega (yuz, oyoq-qo'llar, til, ichki organlarning mukoid shishlar, uyquchanlik, gipotermiya, quruq teri, mo'rt sochlar, bradikardiya, anemiya, ich qotishi, eshitish qobiliyatining pasayishi, giperxolestrenimiya, osteporoz va boshqalar) va tireoid gormonlarining umumiy va erkin fraktsiyalari darajasining pasayishi va qonda TTGning yetarli darajada ko'payishi (odatda 10 mME/l dan ortiq) bilan birga keladi. Subklinik (yashirin) gipotireoz aniq klinik ko'rinishga ega emas, tireoid gormonlarining tarkibi fiziologik tebranishlarning pastki chegaralaridan tashqariga chiqmaydi, qondagi TTGdarajasi esa 3,4 mME/l dan 10 mME / l gacha ko'tariladi[3,8, 13,14]. Aniq rivojlangan gipotireoz ayollarning 0,2-1 foizida uchraydi, subklinik gipotireoz esa 5-10 baravar ko'proq uchraydi. 1 yil ichida bemorlarning 5 foizida subklinik gipotireoz manifest shaklga o'tishi mumkin [13,15]. Manifest gipotireoz bilan og'rigan ayollarning katta qismida tuxumdonlarning normogonadotropik yetishmovchiligi rivojlanadi (anovulyatsiya yoki sariq tana yetishmovchiligi). Gormonal bepushtlik bilan og'rigan bemorlarda gipotireoz 3-4% hollarda aniqlanadi [16]. Gipotireoz bilan og'rigan ayollarda tuxumdonlarning gormonal va ovulyatsiya funktsiyasining buzilishi opsooligoamenoreya yoki amenoreya kabi hayz siklining buzilishlari bilan birga keladi [11]. Bunday hollarda, qonda TTGning ko'payishi darajasi va hayz sikli buzilishining og'irligi darajasi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlanadi. Gipotalamusdan hosil bo'luvchi TRG gipofiz bezi tomonidan nafaqat TTG ishlab chiqarilishini stimullaydi, balki prolaktin ishlab chiqarishni ham rag'batlantirganligi sababli, birlamchi gipoterioz bilan og'rigan bemorlarda amenoreya-laktoreya sindromi bilan namoyon bo'ladigan giperprolaktinemik tuxumdon yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin . Aslida, giperprolaktinemiya aniq rivojlangan gipotireoz va tuxumdon yetishmovchiligi bo'lgan ayollarning faqat yarmida kuzatiladi [16]. Tuxumdonlarning gipofunksiyasining bevosita sababi gipotalamus tomonidan TRG dofaminergik nazoratining buzilishi va gipofiz bezi tomonidan gonadotropinlarning impuls sekretsiyasi deb hisoblanishi mumkin. Ekzogen estradiol (estradiol testi) yordamida estrogenning preovulyatsion ko'tarilishini modulyatsiya qilish mumkin. Amenoreya bilan og'rigan gipotireoid ayollarda shikastlanish mexanizm tuxumdon va gipofiz o'rtasidagi ijobiy teskari aloqa [17], bu dominant follikulaning rivojlanishini va fiziologik sharoitda ovulyatsiyani ta'minlaydi. Gipotireoz bilan og'rigan bemorlarda tuxumdonlar va gipofiz bezi o'rtasida ijobiy teskari aloqa mexanizmining buzilishiga periferik estrogen metabolizmining o'zgarishi va jigar tomonidan jinsiy steroid gormonlarini bog'laydigan globulin ishlab chiqarishning kamayishi sabab bo'lishi mumkin [18]. Gipotireozning tuxumdon funktsiyasiga ta'sirini markaziy tartibga solish mexanizmlarining buzilishi bilan cheklanmaydi. Tireoid gormonlari FSGning granulyoz hujayralari yuzasida LG (XG) retseptorlari sonini ko'paytirish qobiliyatini oshirishi ko'rsatilgan [19].

Tiroksinning o'rin bosar terapiyasi kasallikning klinik ko'rinishini yo'qotadi va odatda to'liq ovulyatsion hayz davrini tiklaydi. Uzoq muddatli dekompensatsiyalangan gipotireoz laktotroplar va tireotireotroplarning giperplaziyasi tufayli turk egarining kattalashishiga va ba'zi hollarda ikkilamchi prolaktinoma yoki gipofiz tireotropinomasining shakllanishiga olib keladi [5,14].

Tiroksinning yetarli dozalari fonida ham ikkilamchi prolaktinoma saqlanib qolishi mumkin giperprolaktinemiya, laktoreya va tuxumdon yetishmovchiligi ko'rinishida bo'lishi mumkin. Bunday hollarda, magnit-rezonans tomografiya yordamida tashxisni tekshirgandan so'ng, dofamin agonistlari terapiyasi o'kaziladi.

Subklinik gipotireoz bilan og'rigan bemorlarning ma'lum bir qismida kasallikning klinik ko'rinishlari namoyon bo'lishi mumkin [20]. Ular xotira, e'tiborning pasayishi, depressiyaga moyillik [21,22,23], giperxolesterinemiya aniqlanishi mumkin [21,14]. Subklinik gipotireozning tuxumdonlarning gormonal va ovulyatsiya funktsiyasiga ta'siri haqida ma'lumotlar bir-biriga ziddir. Poppe K. va boshqalar. tomonidan umumlashtirilgan nashrlarning aksariyatida[18], gormonal bepushtlik bilan og'rigan ayollarda subklinik gipotireozni aniqlanish darajasi 1% dan 4% gacha. Shu bilan birga, subklinik gipotireoz bilan og'rigan ayollarda tiroksinning ovulyatsiya davrini tiklash qobiliyati haqida xabarlar mavjud [24,5]. Biroq, ilgari [5] tiroksinning maksimal dozalari tuxumdonlarning normoprolaktinemik va giperprolaktinemik yetishmovchiligi bo'lgan eutiroid ayollarda ovulyatsiyani keltirib chiqarishi mumkinligi aniqlangan.

Xomiladorlik davridada aniq rivojlangan gipotireoz 0,3-0,5%, subklinik - 2-3% ayollarda aniqlangan. [25,17]. Odatda, aniq rivojlangan gipotireoz bilan og'rigan ayollarda xomiladorlik tiroksinni o'rinbosar terapiyasi fonida yuzaga kelgan, ammo ba'zi hollarda davolanmagan gipotireoz bilan ham xomiladorlik kuzatilishi mumkin. Shunday qilib, Abalovich M. va boshq. [17] gipotireoz bilan og'rigan ayollarning uchdan bir qismi tiroksin terapiyasiz homilador bo'lishi mumkinligini aniqlashgan. Ularning 11 foizida aniq gipotireoz, 89 foizida subklinik gipotireoz mavjud bo'lgan. Aniq va subklinik gipotireoz homiladorlik va homila rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi[23, 19,7]. O'z-o'zidan abort, platsenta yetishmovchiligi, anemiya, gestoz, platsentaning vaqtidan oldin ko'chishi, erta tug'ilish, tug'ruqdan keyingi qon ketish kabi xomiladorlik va tug'ish asoratlari bo'lishi mumkin[15,24,25]. Ushbu asoratlarning chastotasi subklinikaga qaraganda aniq gipotireozdada yuqori va tiroksin terapiyasi fonida kamayadi. Xomiladorlikning tushish darajasi 35-70% [10,23,24]. Ba'zi mualliflar [10,21] Onaning dekompensatsiyalangan gipotireozida ko'rsatkichlar oshishini va perinatal o'limni qayd qilishgan. Homiladorlikning dastlabki bosqichlarida davolanmagan yoki dekompensatsiyalangan gipotireoz xomilaning Markaziy asab tizimini shakllanishining buzilishiga olib keladi, bu bolalarning psixomotor rivojlanishining kechikishi va tug'ilgandan keyin uzoq vaqt davomida intellektual rivojlanish indeksining pasayishi bilan namoyon bo'ladi [12,23]. Gipotireozli onalarning yangi tug'ilgan chaqaloqlari kam tana vazniga ega, skeletning ossifikatsiyasida kechikish mavjud. Neonatal davr ko'pincha disteress sindromi bilan kechadi [22,25]. Subklinik gipotireoz bilan og'rigan onalardan bolalarning intellektual rivojlanishidagi kechikish,qisman, erta tug'ilish bilan bog'liq bo'lishi mumkin [22].

Gipotireozni kompensatsiyalash xomiladorlikning borishi va natijalarini yaxshilaydi. Bolalarning psixomotor rivojlanishi prognozi xomiladorlikning boshida ayollarning qonidagi qalqonsimon gormonlar darajasiga bog'liq [3]. Xomiladorlikdan oldin gipotireoz tashxisi qo'yilgan hollarda tiroksinning dozasi qondagi TTG darajasi 2,5 mME / l dan oshmasligi uchun yetarli tanlangan bo'lish kerak. 4-5-haftadan boshlab tiroksinga bo'lgan ehtiyoj ortib borishi sababli, preparatning dozasi 30-50% ga oshiriladi [23]. Qonda TTG darajasi birinchi trimestrda 2,5 mME/l dan, xomiladorlikning ikkinchi va uchinchi trimestrlarida 3 mMEl dan oshmasligi kerak maqsadli ko'rsatkich hisoblanadi. Ba'zi mualliflar [14, 4], agar bez funksiyasi eutiroid holdagi ayollarning qonida antitreoid autoantitelalarning yuqori titri aniqlansa, xomiladorlik paytida TTGni qayta aniqlash yetarli deb hisoblashadi va tiroksin terapiyasini faqat qalqonsimon bezning gipofunktsiyasi holatida buyuradilar, boshqalari [13, 10] bunday hollarda xomiladorlikni rejalashtirish bosqichida tiroksin bilan profilaktika terapiyasini o'tkazish tavsiya qiladilar. Xomiladorlikning dastlabki bosqichlarida tireoperoksidazaga autoantitelari tashuvchisi bo'lgan ayollarga kaliy yodidning profilaktik dozalarini (kuniga 200 mkg) buyurish homiladorlik paytida qalqonsimon bezda buzulishlar xavfini oshirmasligi aniqlangan [13, 25].

Taqdim etilgan ma'lumotlar aniq rivojlangan gipotireozning xomiladorlik kechishi va natijasiga, xomila rivojlanishiga, yangi tug'ilgan chaqaloqning holatiga va bolaning keyingi psixomotor rivojlanishiga salbiy ta'sirini ishonchli tarzda ko'rsatadi. Subklinik gipotireoz bilan bog'liq ushbu masala bo'yicha adabiyot ma'lumotlari unchalik aniq emas. Umumiy qabul qilingan TTG mezonlari mavjud emas.

Homiladorlikni rejalashtirayotgan autoimmun tireoiditli eutiroid ayollarda tiroksinni terapevtik dozalarda qo'llash taktikasi yetarli darajada ishlab chiqilmagan. Antitireoid autoantitelalarning xomila va yangi tug'ilgan chaqaloqning qalqonsimon bezining kattaligi va funktsional holatiga ta'siri haqidagi savol ochiq qolmoqda.

Homiladorlikda autoimmun tireoidit kasalligi kechishiga yod profilaktikasining ta’siri:

Qalqonsimon bezning autoimmun kasalliklari patagenezida yodning roli haqida juda ko’p muhokamalar bo’lgan.(35).Ulardan ma’lumki yodning fiziologik dozalari autoimmune tireopatiyalar uchun xavfsiz hisoblanadi.Yod tanqisligi mavjud xududlarda yashovchi qalqonsimon bezga autoantilela aniqlangan xomilador ayollarda bu holat sezilarli darajada murakkabroq hisoblanadi.Bir tomondan xomiladorlik vaqtida xomilador ayol va xomila uchun yod yetishmasligi xavfi oshsa, boshqa tomondan xomilador ayolda qalqonsimon bezga autoantitela aniqlanishing o’zi ham mustaqil ravishda xomila rivojlanishiga salbiy ta’sir ko’rsatadi..O.Koempe va boshqalar o’tkizgan tadqiqotlarga ko’ra tireoperoksidazaga autoantitela(AT-TPO) aniqlangan va levotiroksin ,kaliy yodid bilan davolanayotgan

xomiladorda tug'ruqdan 40 xaftadan so'ng tug'ruqdan keying tireoidit rivojlangan.Xomiladorlik davrida barcha ayollarda antitela darjasi pasayishi aniqlangan va tug'riqdan keyin bir yil ichida uni tranzitor ortishi kuzatilgan.2ta gruppa tuzilgan : 1- guruh(asosiy) levotiroksin(100mkg\sutka) va Kaliy yodid (150mkg\sutka) qabul qilgan.2- gruppa (kontrol gruppa) ular hech qanday preparat qabul qilmagan.Barcha ayollarda tug'ruqdan keyin qalqonsimon bezdagi funksional o'zgarishlar aniqlangan.Gormonal o'zgarishalr mavjudligi yod qabul qilgan guruhda yod qabul qilmagan guruhga nisbatan muhumroq chunki bazi bemorlada yod tugruqdan keying tireoidit kechishini yaxshilashdan ko'ra ko'proq yomonlashtirishi mumkin .Levotiroksin bilan davolash tugruqdan keying tireoiditni gipotireoz stdadiyasida gipotireoz simptomlarini oldini oladi lekin uni kechishiga ta'sir qilmaydi.Boshqa tomondon ,ko'plab mualliflar yod is'temoli va autoantitelelr ishlab chiqarish o'rtasidagi munosabatni o'rnatishga urunib salbiy natija olishgan.(18)

Qalqonsimon bezga autoantitela tashuvchisi bo'lgan va yod tanqisligi mintaqasida yashovchi xomilador ayollarga (ayniqsa, yod yetishmovchiligining og'ir yoki o'rta darajasi haqida gap ketganda) individual yod profilaktikasini tayinlash muammosiga duch kelganda, biz hayotiy muhim mikroelementining fiziologik ehtiyojlarni to'ldirish haqida gaplashayotganimizni tushunish kerak, ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki,uning yetishmasligi xomilada jiddiy buzilishlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ushbu vaziyatda yod iste'molini ko'paytirishning salbiy ta'siri haqidagi ma'lumotlar juda muammolidir. Agar biz dalillarga tayanadigan bo'sak , aksariyat mamlakatlarda o'n yillar davomida tuzni universal yodlash orqali yodning ommaviy profilaktikasiga samarali erishilmoqda , bu muhokama qilinayotgan muammo kontekstida aholi salomatligiga ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Agar biz klinik amaliyotga qaytsak, ya'ni individual bemorlarga, qalqonsimon bezga autoantitela tashuvchisi bo'lgan xomiladorlarga xomiladorlik paytida qalqonsimon bez funktsiyasini nazorat qilish muammosini osonlikcha hal qiladi, bu esa zamonaviy g'oyalarga ko'ra, har qanday holatda ham muhim hisoblanadi.

Xulosa: Qalqonsimon bezga autoantitela tashuvchi ayollarda xomiladorlik davrida xomila rivojlanishidagi nuqsonlaring rivojlanishiga yoki xomiladorlik davridagi turli xil patalogiyalarga autoantitelalarnig aniq ta'siri to'liq o'raganilmagan lekin yuqoridagi asoratlarning rivojlanishiga gipotireoz asosiy ta'sirini ko'satadi.Levotiroksin va yod preparatlarini TTG miqdoriga qarab to'g'ri dozalarda belgilash kutilayotgan asoratlar rivojlanishini bartaraf etishga yordam beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ, et al. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. J Med Screen. 2000. 7 (3):127-30. [QxMD MEDLINE Link].
2. Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. Thyroid. 2002 Jan. 12 (1):63-8. [QxMD MEDLINE Link].
3. Bernal J. Thyroid hormone receptors in brain development and function. Nat Clin Pract 4.Endocrinol Metabol 2007; 3: 3: 249
4. Blumenthal NJ, Byth K, Eastman CJ. Prevalence of thyroid dysfunction and thyroid antibodies in a private obstetrical practice in Sydney. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2016 Jun. 56 (3):307-11. [QxMD MEDLINE Link].
5. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. М: Видар-М 2005; 24
6. Glinoer D.,Riahi M., Griien J.P., Kinthaert J.\\ Ibid.- 1994. Vol. 79. -P.197-204.
7. Klein R.Z., Haddow J.E., Faix J. D.et al.\\ clin. Endocri nol -1991. – vol.35. -P41-46.
8. Kamijo k., Saito T., Sato M. et al \\Endoccrinol. Jap.-1990 – Vol.37,N3. – P 397 - 403.
9. Leung AS, Millar LK, Koonings PP, Montoro M, Mestman JH. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. Obstet Gynecol. 1993 Mar. 81 (3):349-53. [QxMD MEDLINE Link].
10. McLeod DS, Cooper DS. The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. Endocrine 2012;42:252-65.
11. Мельнечко Г.А. Мурашко Л.Е. Клименчеко Н.И. Малясова С.В.//Рус.мед.журнал.-1999.
12. Porterfield S.P., Hendrich C.E.// Endicr. Rev. -1993 . – vol.14 – P.94-106.

13. Strango-Green A., Roman S.H., Cobin R .H. et al.// J.A.M.A -1990 -Vol.264 ,N11.-P1422-1425
14. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull 2011;99:39-51.
15. Wilson KL, Casey BM, McIntire DD, Halvorson LM, Cunningham FG. Subclinical thyroid disease and the incidence of hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2012 Feb. 119 (2 Pt 1):315-20. [QxMD MEDLINE Link].
16. Stagnaro-Green A.Abalovich M.Alexander E.et al. *Thyroid.* 2011; 21: 1081-1125 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum.
17. Krassas G.E. Poppe K.Glinoer D.Thyroid function and human reproductive health.*Endocr Rev.* 2010; 31: 702-755
18. Mannisto T.Mendola P.Grewal J.Xie Y.Chen Z.Laughon S.K.Thyroid diseases and adverse pregnancy outcomes in a contemporary US cohort.J Clin Endocrinol Metab. 2013; 98: 2725-2733
19. Bucci I ,Giuliani C ,Napolitano G. Thyroid-stimulating hormone receptor antibodies in pregnancy: clinical relevance.
20. Alexander EK ,Pearce EN ,Brent G et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid.* 2017; 27: 315-389
21. Barbesino G ,Tomer Y. Clinical utility of TSH receptor antibodies.
22. Glinoer D ,Riahi M ,Grün JP ,Kinthaert J. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994; 79: 197-204. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with asymptomatic autoimmune thyroid disorders.
23. Pearce EN ,Oken E ,Gillman MW et al. Association of first-trimester thyroid function test values with thyroperoxidase antibody status, smoking, and multivitamin use.
24. Moreno-Reyes R ,Glinoer D ,Van Oyen H ,Vandevijvere S. High prevalence of thyroid disorders in pregnant women in a mildly iodine-deficient country: a population-based study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98: 3694-3701

WORDLY
KNOWLEDGE