ავტორის სტილი დაცულია

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

ნანა ლომიტაშვილი

იოდდეფიციტი – ნაყოფის განვითარების პათოლოგიის შესაძლო მიზეზი (პლაცენტის მორფოლოგიური თავისებურებები პირველადი ჰიპოთირეოზის პირობებში)

დისერტაცია

დოქტორის აკადემიური ხარისხის
მოსაპოვებლად მედიცინაში

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფ. ნოდარ ჭიჭინაძე

თბილისის
უნივერსიტეტის
გამომცემლობა

თბილისი 2009

სარჩევი

	ტექსტში გამოყენებული აბრევიატურები	3
	შესავალი	4
თავი I.	ლიტერატურის მიმოხილვა	8
თავი II.	კვლევის მასალა და მეთოდები	27
თავი III.	საკუთარი დაკვირვებები	29
	3.1 ორსული ქალის კლინიკური მაჩვენებლები პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე	29
	3.2 პლაცენტის სტრუქტურული მაჩვენებლები პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე	43
	3.3 ორსული ქალების კლინიკური მაჩვენებლები პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის ფონზე	57
	3.4 პლაცენტის სტრუქტურული მაჩვენებლები პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის ფონზე	59
	3.5 პლაცენტის სტრუქტურული მაჩვენებლები ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს	61
თავი IV.	მიღებული შედეგების ანალიზი	62
	დასკვნები	75
	Summary	77
	პრაქტიკული მნიშვნელობა	78
	გამოყენებული ლიტერატურა	79
	დანართი	91

ტექსტში გამოყენებული აბრევიატურები

- * – ფიზიოლოგიური ორსულობა;
- ** – პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა;
- *** – პირველადი ჰიპოთირეოზის კლინიკური ფორმა;
- თჰ – თირეოიდული ჰორმონები;
- თტჰ – თირეოტროპული ჰორმონი;
- თტ4 – თავისუფალი თიროქსინი;
- იდ – იოდის დეფიციტი;
- იდდ – იოდდეფიციტური დაავადებები;
- ტ3 – ტრიიოდთირონინი;
- ტ4 – თიროქსინი;
- ფჯ – ფარისებრი ჯირკვალი;
- ჯმო – ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია.

შესავალი

<u>თემის აქტუალობა.</u> დღეისათვის დაავადების ადრეულ პრეკლინიკურ დიაგნოსტიკას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება, რადგანაც, ერთი მხრივ, პრევენციული ღონისძიებების შემუშავების და, მეორე მხრივ, დაავადების მკურნალობის ეფექტური ტაქტიკის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა. ეს საკითხი საკმაოდ მწვავედ დგას ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის მიმართ, რადგანაც ლიტერატურის მონაცემები აშკარად ადასტურებს თირეოიდული პათოლოგიის მზარდ ტენდენციებს მსოფლიოში და, მათ შორის, ჩვენ ყვეყანაში (R. Volpe, 2007; H. Yoshida, 2008). განსაკუთრებით მომატებულია ჰიპოთირეოზით დაავადებული ავადმყოფების რაოდენობა. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების დეფიციტი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ქალის ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციაზე, ორსულობის მიმდინარეობაზე, რადგანაც ირღვევა ორგანიზმის ზოგადი მეტაბოლიზმი (ზ. სეხნიაშვილი და თანაავტ., 2000; ნ. კეზელი, 2001) და ამის შედეგად ქვეითდება ნაყოფის ნორმალური განვითარება. ორსულობის დროს ნაყოფის სრულფასოვანი კვება განპირობებულია „დედა-საშვილოსნო-პლაცენტის“ ნორმალური ფუნქციებით. ჰიპოთირეოზის დროს ირღვევა პლაცენტის ჰომეოსტაზური მდგომარეობა, რაც უდაოდ უნდა აისახოს მის მორფოლოგიაზე, ეს უკანასკნელი საკითხი პრაქტიკულად შესწავლილი არ არის. ამდენად, ჰიპოთირეოზით დაავადებული ორსულის მშობიარობის შემდგომ პლაცენტის მორფოლოგიურ ცვლილებათა თავისებურებების დადგენა, გარკვეულ მოსაზრებას შექმნის ჰიპოთირეოზით დაავადებული ქალების ორსულობის მიმდინარეობაზე.

არსებობს ზოგიერთი ავტორის (N. Amino, 2001) მონაცემები იმის თაობაზე, რომ ჰიპოთირეოზი პლაცენტაში იწვევს სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომლებიც არასპეციფიკურ ხასიათს ატარებს. ამასთანავე არის ლიტერატურული წყაროს (თ. ღიბრაძე და თანაავტ., 2002, 2003; N. Amino, 2004) ირიბი მონაცემები იმის შესახებ, რომ ჰიპოთირეოზის დროს აღინიშნება პლაცენტის სტრუქტურის „დაზიანება“, რაც მისი ფუნქციის მოშლისა და შემდგომში შესაძლებელია ნაყოფის ნორმალური განვითარების დარღვევის წინაპირობა გახდეს. აღნიშნულიდან გამომდინარე, კვლევის ძირითად მიზანს შეადგენდა პლაცენტის ჰისტოსტრუქტურის ცვლილებების შესწავლა ჰიპოთირეოზის ფონზე და ამის

საფუძველზე პრეკლინიკური ღონისძიებების შემუშავება. (საკითხი მნიშვნელოვანია და წარმოადგენს თემის აქტუალობას.)

დღეისათვის თირეოიდული სისტემის როლი ემბრიოგენეზში მეტად მნიშვნელოვანია. ამავე დროს, ორსულობის გავლენა თირეოიდული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე ლიტერატურაში არასაკმარისადაა გაშუქებული (В. В. Фадеев и соавт., 2001). ორსული ქალების თირეოიდული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მისი სომატური და გესტაციური პერიოდის ხასიათს (N. Amino, 2004).

B. Hawkins (2001) მიუთითებს, რომ ფიზიოლოგიური ორსულობა, როგორც წესი, მიმდინარეობს დედის ეუთირეოზის ფონზე, ანუ აღნიშნული ორსულობა მიმდინარეობს სისხლში თირეოტროპინის, თიროქსინისა და სამიოდთირონინის ნორმული დონის ფონზე (J. Arbelle at all, 2004). ორსულობის პირველ ტრიმესტრში პლაცენტის ტროფობლასტში ესტრადიოლის სინთეზის მატება განაპირობებს ღვიძლში თიროქსინშემაკავშირებელი გლობულინის სინთეზის გაძლიერებას (R. Bracci at all., 2002). თავისუფალი თირეოიდული ჰორმონების კონცენტრაცია რამდენადმე მცირდება, შემდეგ $т_3$, $т_4$ და თტჰ ფრაქციათა შორის მყარდება ახალი წონასწორობა. ორსულობის დროს დედის თირეოიდული სისტემის მდგომარეობაზე გავლენას ახდენენ შემდეგი ჰორმონები: ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინი და ქორიონული თირეოტროპინი. ადამიანის ქორიონულ გონადოტროპინს ახასიათებს სუსტი თირეოტროპული აქტივობა. ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, როცა ქორიონული გონადოტროპინის სინთეზი აქტიურად მიმდინარეობს, ორსულ ქალებში აღინიშნება თირეოტროპული ჰორმონის ტრანზიტორული დაჟანგვა და სისხლში თავისუფალი თიროქსინის შემცველობის ცვალებადობა (U. Begner at all, 2004; D. Benden at all., 2006).

ორსულობის დროს იზრდება დედის მოთხოვნილება იოდზე, ნაყოფი მთელ იოდს ღებულობს საშვილოსნო-პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის საშუალებით, იზრდება იოდის თირკმლისმიერი კლირენსი, ვასკულარიზაციის გაძლიერების შედეგად იზრდება მეტაბოლიზმი (S.Y. Aizawa at all, 2000; R. Bakimer, 2003).

თირეოიდული ჰორმონები აუცილებელი კომპონენტებია ემბრიონის განვითარებისა და ცნს-ის ფორმირებისათვის (R. Ball at all, 2001). იოდის დეფიციტის ფონზე ვითარდება ნაყოფის ფარისებრი ჯირკვლის კომპენსატორული ჰიპერპლაზია (R. Bech at all, 2003; G. Csaky at all., 2004).

ცნობილია, რომ ფარისებრ ჯირკვალს დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვის. მრავალრიცხოვანი კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ თირეოიდული ჰორმონების დისბალანსს ხშირად მივყავართ ორსულობის პათოლოგიამდე, კერძოდ, აბორტამდე, ტოქსიკოზამდე, მკვდრადშობადობამდე, აგრეთვე ნაყოფის განვითარების მანკებამდე – სხვადასხვა სახის სიმახინჯეებამდე (H. Charis at all, 1999; K. Carr at all, 2005; S. Bussen at all., 2006).

<u>კვლევის მიზანს</u> წარმოადგენს: პლაცენტის ჰისტოსტრუქტურის თავისებურების დადგენა პირველადი ჰიპოთირეოზით დაავადებულ ორსულ ქალებში; აღნიშნულის საფუძველზე პრეკლინიკურ ღონისძიებათა კომპლექსის შემუშავება, რომელიც გახდება საწინდარი პათოლოგიის ეფექტური პრევენციისათვის; პლაცენტის მორფოლოგიური პარამეტრების განსაზღვრა ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს; პლაცენტის მორფოლოგიური პარამეტრების განსაზღვრა ჰიპოთირეოზით დაავადებულ პირებში; პლაცენტის მორფოლოგიური პარამეტრების განსაზღვრა სუბკლინიკური ფორმის ჰიპოთირეოზით დაავადებულ პირებში; მკურნალობის პრევენციული ღონისძიებების შემუშავება.

<u>მეცნიერული სიახლე</u>. პირველად კლინიკურ მასალაზე დაყრდნობით შესწავლილია: კლინიკური ჰიპოთირეოზით დაავადებულ ორსულ ქალებში პლაცენტის პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა კომპლექსი; ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმით დაავადებულ ორსულ ქალებში პლაცენტის პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა კომპლექსი; ჰიპოთირეოზით დაავადებულ ორსულ ქალებში პრეკლინიკურ ღონისძიებათა კომპლექსის შემუშავება; ჰიპოთირეოზით დაავადებულ ორსულ ქალებში პრეკლინიკურ ღონისძიებათა კომპლექსის საფუძველზე საპრევენციო ტაქტიკის მოწოდება.

<u>ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა</u>. ნაჩვენებია კავშირი ფარისებრი ჯირკვლის და პლაცენტის პათოლოგიებს შორის.

<u>პუბლიკაციები.</u> დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 7 შრომა. ნაშრომის ცალკეული ასპექტები მოხსენებულია ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტისა და თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის საზოგადოების სამეცნიერო კონფერენციებზე.

<u>დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა.</u> სადისერტაციო ნაშრომი წარმოდგენილია კომპიუტერული ტექსტის 118 გვერდზე და შედგება: შესავლის,

ლიტერატურის მიმოხილვის, კვლევის მასალის და მეთოდების, საკუთარი კლინიკური და ლაბორატორიული დაკვირვებების, მონაცემთა ანალიზის (9 დიაგრამა და 8 ცხრილი), დასკვნების, პრაქტიკული მნიშვნელობისა და დანართისაგან (30 სურათი). გამოყენებული ლიტერატურის სია ითვლის 115 წყაროს.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა

ჰიპოთირეოზი პირველად აღწერილი იყო მხოლოდ XIX საუკუნეში. ამის მიზეზი კი გახლდათ ის, რომ დაავადების სიმპტომები იყო ძალიან ღარიბი, ისევე როგორც, თირეოტოქსიკოზის დროს. პირველი პუბლიკაციები ეკუთვნის W.W. Jull (1873) და მის მოწაფეებს (ციტირებულია V. Medvci, 1999 მიერ). მათ პუბლიკაციაში ავადმყოფის ისტორია აღწერილი იყო საკმარისად დეტალურად. ავტორი თვლიდა, რომ ჰიპოთირეოზი არის ენდემური კრეტინიზმის გამოვლენის ფორმა. ტერმინი „ჰიპოთირეოზი“ გამოყენებულია სამედიცინო ლიტერატურაში ბევრად უფრო გვიან. 1973 წელს P. Everd-მა და თანაავტ. პირველად აღწერეს პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. W. Tonfringje at all (1977) და შემდეგ კი H. Trummer at all (1991) გამოაქვეყნეს ფუნდამენტური შრომები ჰიპოთირეოზის შესახებ. ავტორებმა შეისწავლეს ჰიპოთირეოზი და მისი გავლენა ადამიანის ორგანიზმზე.

ჰიპოთირეოზი არის კლინიკური სინდრომი, რომელიც დაკავშირებულია ორგანიზმში თირეოიდული ჰორმონების დეფიციტთან. ჰიპოთირეოზი, როგორც დაავადების სინდრომი, იყოფა ორ ჯგუფად: პირველადი და მეორადი ჰიპოთირეოზი. პირველადი ჰიპოთირეოზი შეიძლება იყოს დაყოფილი სამ ქვეჯგუფად: სუბკლინიკურ, მანიფესტურ და გართულებულ ფორმებად. მსოფლიოში ძირითადად გავრცელებულია პირველადი ჰიპოთირეოზი. პირველადი ჰიპოთირეოზის ძირითადი მიზეზი არის: ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი და მისი სხვადასხვა ფორმები, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის მკურნალობა რადიაქტიური იოდის საშუალებით. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის დადგენა ძირითადად ეყრდნობა ბიოქიმიურ (ჰორმონალურ) მონაცემებს. ინფორმაცია დაკავშირებულია თირეოტროპული ჰორმონის (თტჰ) და ტეტრაიოდთირონინის (ტ4) ურთიერთკავშირის ფარდობაზე. სუბკლინიკური ფორმის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია მინიმალურად არის დაქვეითებული. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს სუსტ (იზოლირებულ) თტჰ-ს მომატებას, ხოლო რაც შეეხება თავისუფალ ტ4-ს, სისხლში მისი კონცენტრაცია არ იცვლება (რჩება ნორმის ფარგლებში).

ამავდროულად, უნდა აღინიშნოს, რომ სუბკლინიკური ფორმის დადგენის დროს თვით კლინიკურ მონაცემებს დიდი მნიშვნელობა არ ენიჭება (B. Hankins at

all, 2000). რაც შეეხება პირველად ჰიპოთირეოზს (მანიფესტური ჰიპოთირეოზი), აქ მატულობს თირეოტროპული ჰორმონის დონე და ქვეითდება თტ4-ის კონცენტრაცია. ზოგიერთ პაციენტში ამ შემთხვევაში აღინიშნება სხვადასხვა კლინიკური სიმპტომები, მაგრამ ეს სიმპტომები არ არის სპეციფიკური. არის ცალკეული შემთხვევები, როდესაც პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს ლაბორატორული მონაცემები ნორმის ფარგლებშია.

გართულებული პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს აღინიშნება სხვადასხვა სომატური დაავადებები (B. Vanderpump at all, 2005). კლინიკური ნიშნები გამოხატულია ძირითადად პირველადი (მანიფესტური) ჰიპოთირეოზის დროს, ამ დროს თირეოტროპული ჰორმონის რაოდენობა, როგორც წესი, აღემატება 10 ერთეულ/ლ. თირეოტროპული ჰორმონის კონცენტრაცია მატულობს და თტ4-ის ჰორმონის კონცენტრაცია ქვეითდება (D. Ilioner, 2000).

M. Rellison at all (2001) აღნიშნავენ, რომ შესაძლებელია კლინიკური მაჩვენებლები არ იყოს გამოხატული და მხოლოდ ლაბორატორიული მონაცემებით შეიძლება მსჯელობა ამ დაავადების შესახებ. მძიმე ჰიპოთირეოზის დროს, როდესაც დაავადება მიმდინარეობს გართულების ფონზე, როგორც წესი, აღინიშნება სხვადასხვა სომატური და ნევროლოგიური დარღვევები.

ჰიპოთირეოზის კლასიფიკაცია პასუხობს ევროპულ ყველა სტანდარტს და პირველად იყო წარმოდგენილი პროფესორ A. Weewtman-ის მიერ 1997 წელს (ციტირებულია I. Arbell at all, 2000 წ). რაც შეეხება პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკურ ფორმას, ის წარმოდგენილია სამი ქვეფორმით: პირველი ხარისხის, მეორე ხარისხისა და მესამე ხარისხის ფორმებით. ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის ხარისხი დაკავშირებულია თირეოტროპული ჰორმონის სხვადასხვა დონესთან. როგორც მიუთითებს S. Rose (2006), ჰიპოთირეოზის შესწავლისას კლინიცისტი რწმუნდება, რომ სწორედ ლაბორატორიულ მეთოდს აქვს დიდი უპირატესობა დიაგნოზის დასმისას. P. Ledenson at all (2000) აღნიშნავს, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის გავრცელება მსოფლიოში 1-15%-ს შეადგენს, ხოლო მისი სუბკლინიკური ფორმა კი – 7-10%-ს. აქედან გამომდინარე ავტორები აკეთებენ დასკვნას, რომ ჰიპოთირეოზი არის ენდოკრინულ დაავადებათა შორის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგია, რომელმაც ძალიან მოიმატა 1970-იან წლებში. ჰიპოთირეოზს, მის დიაგნოსტიკას, მკურნალობას, აქვს არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალური მნიშვნელობა.

ბოლო 10 წლის განმავლობაში ბიოლოგიაში და მედიცინაში გამოიკვეთა ახალი სამეცნიერო თემა – თირეოტოქსიკოზი და ორსულობა. მრავალი ავტორი (N. Amino at all, 2000; A. Bindelset at all, 2004; I. Kuijpens at all, 2008) დაინტერესდა თუ რა როლი ენიჭება ფარისებრ ჯირკვალს ორსულობის დროს ნორმაში და პათოლოგიაში. ჰიპოთირეოზის შესახებ დღემდე მრავალი ნაშრომია გამოქვეყნებული, რომლებიც განსხვავებული პროფილის დისციპლინებშია შესრულებული. მიუხედავად ამისა, ამ დაავადების ეტიოლოგიასთან, დიაგნოსტიკასა და მკურნალობასთან დაკავშირებული ბევრი საკითხი კვლავაც ღიად რჩება. დღემდე არ არსებობს სრული კომპლექსური კლინიკურ-ლაბორატორიული დახასიათება, რომელიც დაწვრილებით ასახავდა ორსულებში ჰიპოთირეოზის დაავადების მიმდინარეობას, მის ფორმებს და რომლის არსებობაზე მიუთითებდა მხოლოდ კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლები.

ფარისებრი ჯირკვლის შესწავლა ორსულობის დროს დაკავშირებულია რამდენიმე პრობლემასთან. ორსულობის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია იცვლება. ორსულობა ასტიმულირებს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას. ემბრიონის სრულყოფილი განვითარებისთვის (ადრეულ ემბრიოგენეზში) საჭიროა თირეოიდული ჰორმონის ნორმალური კონცენტრაცია. ორსულობას შეუძლია გამოიწვიოს მშობიარობის შემდგომი თირეოიდიტი. ფარისებრი ჯირკვლის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა სპეციფიკურია და განსხვავდება სხვა სტანდარტული სამკურნალო მეთოდებიდან.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ორსულობა ასტიმულირებს ფარისებრ ჯირკვალს, ამ სტიმულაციაში დიდი როლი ენიჭება ქორიონულ გონადოტროპინს, ესტროგენებსა და თიროქსინშემაკავშირებელ გლობულინს. პარალელურად ორსულობის დროს იცვლება თავისუფალი ჰორმონების კლირენსი (M. Knobel at all, 2006). ძირითადად ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ქორიონული გონადოტროპინი მოქმედებს ფარისებრ ჯირკვალზე, როგორც მძლავრი სტიმულატორი (I. Orgiazzi at all, 2006). ქორიონული გონადოტროპინი ორსულობის პირველ ტრიმესტრში მაღლა წევს თავისუფალ ტ4-ის დონეს და აქვეითებს ჰიპოფიზის თირეოტროპულ აქტივობას (I. Hershman, 2002). როგორც I. Guillanme at all (1998), გამოკვლევებიდან ჩანს, ორსულობის პირველ ტრიმესტრში შეიძლება შემცირდეს თირეოტროპული ჰორმონის დონე, რაც მიუთითებს ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერსტიმულაციაზე. ორსულობის

მეორე და მესამე ტრიმესტრში თირეოტროპული ჰორმონი ძირითადად უბრუნდება თავის ნორმალურ ფარგლებს.

ტ3-ის მომატება დაკავშირებულია თიროქსინშემაკავშირებელი გლობულინის მომატებასთან. (ეს ცვლილებები ზემოთ იყო აღნიშნული). ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკა ხდება თტჰ-ს ზღვარის დადგენით და თავისუფალი ტ4-ის დონის განსაზღვრით. ადენოჰიპოფიზსა და ფარისებრი ჯირკვალს შორის არსებობს უკუკავშირი, რომლის საშუალებითაც რეგულირდება თტჰ-ისა და ტ4-ის სეკრეცია (C. Spencer at all, 2000). თტჰ-ის მომატების ფონზე უნდა შემცირდეს თავისუფალი ტ4-ის პროდუქცია. თტჰ-ის მომატება თტ4-ის დაქვეითების ფონზე მიუთითებს პირველადი ჰიპოთირეოზის არსებობაზე. თტჰ-ის მომატება და თტ4-ის ნორმის ზღვარზე გაჩერება მიუთითებს პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკურ ფორმაზე. ზემოთაღნიშნული დასტურდება აუტოიმუნური ანტისხეულების არსებობის დადგენით.

პირველადი ჰიპოთირეოზის დიაგნოზის დადგენაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, კლინიკურ გამოკვლევებთან შედარებით.

ჰიპოთირეოზის ნიშნები ყალიბდება საკმარისად ადრე და უკვე კარგად არის გამოხატული ორსულობის მე-20 კვირის ბოლოს (V. Pop at all, 1999). აქედან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ესტროგენები ასტიმულირებენ თიროქსინშემაკავებელი გლობულინის სინთეზს ღვიძლში. ამ გლობულინის მოქმედების შედეგად მცირდება ტ4-ის კონცენტრაცია (M. Miller at all, 1999).

როგორც ლიტერატურული მონაცემებიდან ჩანს (V. Pop at all, 2005), ფარისებრი ჯირკვლის სტიმულაციაზე თირკმლის ფილტრაციის მომატებაც კი მოქმედებს. ორსულობის პირველი ტრიმესტრის დროს ნაყოფის ფარისებრი ჯირკვალი არ ფუნქციონირებს, ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ნაყოფის განვითარებაზე გავლენას ახდენს დედის თირეოიდული ჰორმონები (M. Montoro at all, 2001), ამას დედის ორგანიზმი ახორციელებს ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერსტიმულაციის საშუალებით. ნაყოფის ფარისებრი ჯირკვლის აქტივაცია იწყება მხოლოდ მე-2 ტრიმესტრიდან (Z. Davis at all, 1998). სწორედ ამ დროს იცვლება თირეოიდული ჰორმონების მეტაბოლიზმი. ეს ფაქტი დაკავშირებულია ფეტოპლაცენტარულ კომპლექსთან, მის ფორმირებასთან და ფუნქციასთან. ავტორები (S. Bussen at all, 2006) თვლიდნენ, რომ თირეოიდული ჰორმონების განვლადობა პლაცენტაში უდრის ნულს. დღეისათვის ამ თეორიას მკვლევართა

უმრავლესობა არ იზიარებს. ითვლება, რომ ტ4-სათვის პლაცენტა განვლადია (G. Burrow at all, 1994).

პლაცენტა თტჰ-ისათვის შეუღწევადია, სამაგიეროდ აღინიშნება თიროლიბერინის, თირეოტროპულ-რილიზინ ჰორმონის, თირეოსტატიკების და ანტისხეულების დიდი განვლადობა (D. Glinoer, 2007). ტ3-ისა და ტ4-ის განვლადობა პლაცენტაში მინიმალურია.

დედასა და ნაყოფს შორის არსებობს მხოლოდ რამდენიმე ფერმენტი, რომლებიც აძლიერებენ თირეოიდული ჰორმონების დეიოდირებას (N. Amino at all, 2006). დეიოდინაზის I ტიპი არ იცვლება მთელი ორსულობის პერიოდში. II ტიპის დეიოდინაზა არის ექსპრესიულ პლაცენტაში და გარდაქმნის ტ4-ს ტ3-ში. ამის გამო იზრდება ტ3-ის კონცენტრაცია და ქვეითდება ტ4-ის რაოდენობა. როგორც სისხლში ორსულობის დროს, ასევე პლაცენტაში არის III ტიპის დეიოდინაზა, რომლის საშუალებითაც თირეოიდული ჰორმონები გარდაიქმნება ბიოლოგიურად არააქტიურ მეტაბოლიტებად (G. Benfari at all, 2001). როგორც ექსპერიმენტებით არის დადასტურებული III ტიპის დეიოდინაზას მოქმედების შედეგად ტ3-ისა და ტ4-ის კონცენტრაცია ქვეითდება ნაყოფის სისხლში. ნაყოფის მომარაგება იოდით ქვეითდება დედის იოდთირონინებით დეიოდირების ზეგავლენით (G. Burrow at all, 1996). ორსულობის დროს იოდის დეფიციტის შემთხვევაში თირეოიდული ჰორმონების დეიოდირება შეიძლება შეასრულოს, როგორც დამატებითმა წყარომ ნაყოფის იოდით მომარაგებაში, პლაცენტის III ტიპის დეიოდინაზამ (I. Hidal at all, 1995).

დღეისათვის ითვლება, რომ ტ4-ის პროდუქცია ორსულობის დროს მატულობს 50%-ით (D. Glipmer, 1998), (ეს მონაცემები იყო მიღებული ექსპერიმენტში). ორსულობის დროს ადგილი აქვს არა მარტო ტ4-ის კლირენსის შემცირებას (S. Othman at all, 1990), არამედ, როგორც მიუთითებენ ავტორები (T. Nikolai at all, 1997; S. Montoro at all, 2001), მიმდინარეობს ტ4-ის კონცენტრაციის მომატება. M. Kaplan-ის (1992) მონაცემებით, ორსულობის დროს ადგილი აქვს თტჰ-ის კონცენტრაციის მომატებას.

როგორც ლიტერატურის მონაცემები ცხადყოფენ, ჰიპოთირეოზის დროს ორსულობის 3%-ში მომატებულია თტჰ-ის კონცენტრაცია (P.W. Ladenson at all, 2000), რაც ძირითადად დაკავშირებულია აუტოიმუნურ თირეოიდიტთან (C.H. Kim at all,, 1998). ჰიპოთირეოზი თანაბრად არის გავრცელებული რეგიონებში,

სადაც იოდის მოთხოვნილება ნორმის, მატების ან შემცირების ფარგლებშია (B. Hetzel, 1994). ძირითადად, ჰიპოთირეოზის დროს აღინიშნება უნაყოფობა (D. Preilly at all, 1991). ლიტერატურაში მხოლოდ ერთეული მონაცემებია, იმის შესახებ რომ ჰიპოთირეოზის დროს არ იყო ჩატარებული მკურნალობა და მიუხედავად ამისა, ორსულობა კარგად დამთავრდა (K. Niswander, 1992). როგორც ირკვევა, ეს შემთხვევები ძირითადად ეხებოდა სუბკლინიკურ ფორმას. ჰიპოთირეოზი, მრავალი ავტორის აზრით (A. Lenny at all, 1993; D. Gliner at all, 1999) ორსულ ქალებში იწვევს სხვადასხვა გართულებას (გესტაციური ჰიპერტენზია, ნაყოფის სიკვდილი და ა.შ.). ჰიპოთირეოზმა ორსულობის დროს შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფში მრავალი ფსიქონევროლოგიური ძვრები (J. Haddow at all, 1999), პირველ რიგში ეს ეხება თირეოიდული ჰორმონების დეფიციტს. თირეოიდული ჰორმონების დეფიციტი ძირითადად აღინიშნება ორსულობის ადრეულ პერიოდში, ანუ იმ პერიოდში, როდესაც ფარისებრი ჯირკვალი ნაყოფში არ ფუნქციონირებს (S. Porterfield at all, 2009). სწორედ ეს პერიოდი ნაყოფისთვის არის ძალიან მნიშვნელოვანი. აქედან გამომდინარე, თუ ბავშვი ჰიპოთირეოზით დაავადებული დედისგან არის გაჩენილი, მას დაბადების პირველივე დღიდან სჭირდება ტ4, რომ შეინარჩუნოს ფიზიკური და ნერვული სისტემის ნორმალური განვითარება. თირეოიდული ჰორმონების დეფიციტმა შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს ბავშვის ფიზიკური და ნერვული სისტემის განვითარებაზე, რადგანაც ორსულობის პირველი ტრიმესტრის დროს მიმდინარეობს ემბრიონის ორგანოგენეზი (S. Porterfield at all, 2003).

ცნობილია, რომ თავის ტვინის განვითარება ბევრადაა დამოკიდებული ტ4-ის დონეზე (Г. Герасимов и соавт., 1993).

თირეოტროპული ჰორმონის დეფიციტის დროს ნაყოფს უმცირდება თავის ტვინის მასა, მცირდება დნმ-ის რაოდენობა თავის ტვინში (C. Henry, 2000). თავისუფალი ჰორმონები არეგულირებენ ნეირონალური გენების ექსპრესიას, რომლებიც უზრუნველყოფენ ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარებას და რიგი ცილების სინთეზს (Ball R. at all, 2001). ერთ-ერთი მათგანი არის ცილა-ნეიროგრანინი, რომელიც ფუნქციონირებს როგორც „მესენჯერი“. D. Pirich at all (2000) მიუთითებს, რომ თავისუფალი ჰორმონების ცირკულირების დროს თავის ტვინში ნეიროგრანინის რაოდენობა მცირდება. ჰიპოთირეოზის გამო (მკურნალობა არ ჩატარებულა) იცვლება ფერმენტების აქტივობა, რომელიც

უზრუნველყოფს ნეიროტრანსმიტერების ფუნქციის მოშლას, რაც ხელს უშლის ნაყოფის თავის ტვინის ნორმალურ განვითარებას (I. Dussault at all, 1998).

უნდა აღინიშნოს, რომ ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ ანტისხეულები შეიძლება იყოს ნანახი ქალებში 10-ჯერ მეტად, ვიდრე მამაკაცებში. როგორც D. Ilinoer at all (1998) გამოკვლევებიდან ჩანს, ფარისებრი ჯირკვლის ანტისხეულები რეპროდუქციული ასაკის ქალებში 10%-ის ფარგლებში გვხვდება. ანტისხეულების გამოჩენა ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ უნდა იყოს ალბათ დაკავშირებული პირველ რიგში ჰიპოთირეოზთან, მაგრამ ამავდროულად ორსულობა ჰიპოთირეოზის დროს + ანტისხეულების არსებობა დიდ რისკს წარმოადგენს ნაყოფის განვითარებისათვის.

რიგმა ავტორებმა გვიჩვენეს, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მოშლაში შეიძლება „დამნაშავე“ იყოს თვით ორსულობა, თუ ორსული ქალები არიან ფარისებრი ჯირკვლის ანტისხეულების მატარებელნი (D. Ilinoer at all, 1999). მართლაც დადასტურდა, რომ ორსულობის 40%-ში, მათ ჰქონდათ ეუთირეოზი და ანტისხეულები თირეოციტების პეროქსიდაზის მიმართ. თტჰ-ის დონე აღემატებოდა 3 მ/ლ-ს და 16%-ში კი 4 მ/ლ-ს. ორსულ ქალებს, ვისაც ჰქონდათ ანტისხეულები თირეოციტების პეროქსიდაზის მიმართ, აღენიშნებოდათ თავისუფალი ტ4-ის დაბალი ზღვარი, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფს (D. Grant at all, 1998).

L. Lazarus at all (1998) მონაცემებით ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა ორსულობის დროს აღენიშნა იმ ქალებს, ვისაც ჰქონდათ ანტისხეულები თირეოციტებში პეროქსიდაზის მიმართ. ორსულებს, ვისაც აღმოაჩნდათ სისხლში ანტითირეოიდული ანტისხეულები, მათი რისკი ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციისა ბევრად მეტია, ვიდრე იმ ორსულებში, რომლების სისხლში ანტისხეულები არ არის.

K. Kamijo at all (1990) აღნიშნავს, რომ თუ ორსულის სისხლში არის აღმოჩენილი თავისუფალი ტ4-ის კონცენტრაციის დაქვეითება და მომატებულია თტჰ, 20%-ის შემთხვევაში ჰორმონის რაოდენობა უბრუნდება ნორმას. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება შეიძლება იყოს დაკავშირებული იოდის დეფიციტთან. R. Ball at all (2001) მონაცემებით, ორსულობის დროს იოდის მცირე დეფიციტსაც კი შეუძლია გამოიწვიოს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება.

A. Stognato-Green at all (1990) მონაცემებით ჩვეული აბორტები ყველაზე ხშირად არის დამახასიათებელი იმ ქალებისათვის, რომელთაც აქვს ანტითირეოიდული ანტისხეულები და ამავდროულად ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია არ არის დარღვეული. C. Glueck (1999) მონაცემები ადასტურებენ ამ ფაქტს. აბორტები მეტად გვხვდება იმ ქალებში, ვისაც აქვთ ანტისხეულები, ვიდრე იმ ქალებში, ვის სისხლშიც ანტისხეულები აღმოჩენილი არ იყო (18%-სა და 8,2%-ში). N. Rasmussen at all (2000) მიხედვით, ეს მონაცემები შეადგენენ 14% და 3,5%. D.E. Pratt at all (2003) მონაცემებით, ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ იყო აღმოჩენილი 35%-ში, იმ ქალების სისხლში, ვისაც ჰქონდა ნაადრევი მშობიარობა და პირიქით, საკონტროლო ჯგუფში (ქალები, ვისაც ჰქონდათ ფიზიოლოგიური მშობიარობა) ეს მაჩვენებელი უდრიდა 9%-ს.

W. Kuthh at all (2008) მონაცემებით, უნაყოფო ქალებს, აღენიშნებოდათ ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ 40%-ის შემთხვევებში, მაშინ როდესაც, საკონტროლო ჯგუფში ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ შეადგენდა მხოლოდ 8%.

A. Hak at all (2000) მონაცემებით ანტისხეულების რაოდენობა ბევრად უფრო მაღალი იყო იმ ორსულ ქალებში, ვისაც შემდგომში აღენიშნებოდა ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტა, ვიდრე იმ ქალების ჯგუფში, ვისაც ფიზიოლოგიური ორსულობა ჩამოუყალიბდათ. უნდა აღინიშნოს, რომ ფიზიოლოგიური ორსულობის ჯგუფში ანტისხეულების რაოდენობა მცირდებოდა ორსულობის პერიოდის ზრდასთან ერთად. საინტერესოა, რომ ორსული ქალის ასაკი, ორსულობა და ანტისხეულების დონე პირდაპირ პროპორციულია ერთმანეთის. რაც უფრო ასაკოვანია ქალი (30-36-40 წ), მით უფრო მაღალია ანტისხეულების ტიტრი მათ სისხლში ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ. აქედან გამომდინარე, I. Hidal at all (2000) აკეთებს შემდეგ დასკვნას, რომ ანტისხეულების მომატება ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ უფრო მეტია ორსულობის პირველ ტრიმესტრში. აქედან გამომდინარე ვარაუდი, რომ ორსულობა შეიძლება შეწყდეს, იმ ქალებს, ვისაც აქვს ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ ანტისხეულები მეტად დიდია. ამ შემთხვევაში ანტისხეულების რაოდენობა 4-ჯერ და 6-ჯერ მეტია, ვიდრე იმ ქალებში, ვისაც ორსულობა ნაადრევად არ შეწყვეტია და ფიზიოლოგიურად ჩაუმთავრდათ ორსულობა და მშობიარობა.

მაგრამ არის სხვა შეხედულებაც ფარისებრი ჯირკვლის ანტისხეულებზე. M. Danesee (2000) მიუთითებს, რომ ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ იყო ნანახი 30%-ში არა ორსულ ქალებში, მაგრამ ანამნეზში იყო აღნიშნული, რომ ყველას ჰქონდა ორსულობის შეწყვეტა, მათგან 40% იყო ჯანმრთელი, რეპროდუქციული ასაკის ქალები

U. Erucsson at all (2004) მიერ შესწავლილი იყო ჯანმრთელი ქალები, რომლებიც ექსტრაკორპორალურად იყვნენ განაყოფიერებულნი, ორსულობის შეწყვეტის არც ერთ შემთხვევას არ ჰქონდა ადგილი. ანტისხეულების დონე ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ იყო შესწავლილი ორსულობამდე და ორსულობის შემდეგ. აქედან 48%-ს დაორსულებული ქალებისა აღენიშნებოდათ ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ, 28%-ს ორსული ქალებისა ანტისხეულები არ აღმოაჩნდათ. 33%-ს ორსულობა შეუწყდა იმ ქალებს, ვისაც ჰქონდა ანტისხეულები და 17% ქალებს ვისაც ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ არ ჰქონდათ. თტჰ-ის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ჰორმონის სხვაობა აბსოლუტურად არ იყო მიღებული ორსულ ქალებში ანტისხეულებით ან მათ გარეშე და აგრეთვე ქალებში ჰქონდათ თუ არა მათ ორსულობის შეწყვეტა. ავტორები აკეთებენ დასკვნას, რომ ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ სრულიად არ აძლიერებენ რისკს ორსულობის შეწყვეტისა და არ მოქმედებს დაორსულებაზე. ანტისხეულები უარყოფითად მოქმედებენ ორსულობაზე, როდესაც ჰიპოთირეოზის დროს ჩნდება იმუნური სისტემის დისფუნქცია და სწორედ ამას მიჰყავს ორგანიზმი სპონტანურ ორსულობის შეწყვეტამდე. ამასვე აღნიშნავენ Matalon S. at all (2001), E. Man at all (2001) რომ ორსულ ქალებს, როდესაც აქვთ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი, ისინი დაავადებულნი არიან ჰიპოთირეოზით.

M. Vanderpunp at all (2006) მიუთითებენ, რომ ყველა იმ ორსულს, ვისაც აქვს მაღალი ანტისხეულების ტიტრი, მათ აქვთ მიდრეკილება აუტოიმუნურ დაავადებისაკენ. Ladenson at all (2000) ამახვილებენ ყურადღებას იმ ფაქტზე, რომ ანტითირეოიდული ანტისხეულები კავშირშია T-უჯრედებთან. ყველა ქალს, რომელსაც აქვს ჰიპოთირეოზი უჩნდება დაორსულების პრობლემა.

აქედან შეიძლება გავაკეთოდ დასკვნა, რომ ანტისხეულების მომატება და ამავე დროს ორსულობის შეწყვეტა ერთერთ გადაუჭრელ პრობლემად რჩება. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები ჰიპოთირეოზის დროს, როგორც B.Lejeane at all (2003) კვლევებიდან ჩანს, გადამწყვეტ როლს თამაშობენ ემბრიონის

ორგანოგენეზში და პირველ რიგში ეს ნერვულ სისტემას შეეხება, იცვლება ინტელექტის ინდექსი მოზრდილ ასაკში .(M.Eltom at all, 2005). R. Jonson at all (2005) მონაცემებით დასტურდება, რომ ქვეითდება IQ ინდექსი. თუ ორსული ქალი წინასწარ მკურნალობდა, მაშინ მისი ბავშვის IQ ინდექსი არ იქნება ისეთი დაბალი, განსხვავებით იმ ბავშვისაგან, რომელიც შეეძინება არანამკურნალებ ორსულ ქალს. თუ ორსული ქალი ჰიპოთირეოზის დროს მკურნალობის კურსს გადიოდა, მაშინ მისი ბავშვების IQ ინდექსი ნორმისაგან (კონტროლი) არ განსხვავდებოდა. აქედან გამომდინარე შესაძლებელია გაკეთდეს დასკვნა, რომ ბავშვების IQ ინდექსი შეიძლება იყოს მაღალი მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დედა ორსულობის დროს ღებულობდა იოდის პრეპარატებს (როცა მას ჰქონდა ჰიპოთირეოზი).

ორსულ ქალებს, რომელთაც აღმოაჩნდათ ანტისხეულები თირეოციტების პეროქსიდაზის მიმართ (anti-TPO)სავარაუდოა რომ მათ შვილებს ექნებათ უფრო დაბალი IQ ინდექსი, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში (დედები, რომელთაც არ ჰქონდათ ანტისხეულები თირეოციტების პეროქსიდაზის მიმართ (O.Kaempe at all, 1999).რიგი ავტორების მოსაზრები, დედებს, რომელთაც აღმოაჩნდათ ანტისხეულები თირეოციტების პეროქსიდაზის მიმართ,მათი ორსულობისათვის ასეთი მდგომარეობა საკმაოდ დიდ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. (რისკ-ფაქტორს აქვს ძალიან დიდი მნიშვნელობა, მიუხედავად იმისა, მისი ფარისებრი ჯირკვალი არის დაავადებული თუ არა.) ანტისხეულების მომატება შეიძლება იყოს ახსნილი ტრანზიტორული თიროქსინემიით, რომელიც ჩამოყალიბდა ორსულობის პირველ ეტაპზე და სამწუხაროდ არ იყო აღნიშნული ანამნეზში. I..Parle at all (1999) დააფიქსირა იმ ქალების ბავშვების ფსიქომოტორული მაჩვენებლების დაქვეითება, რომლებსაც ჰქონდათ თავისუფალი ტ4 ზღვრულ ნორმაზე დაბალი ორსულობის ადრეულ ეტაპზე.

Dussault J. at all (1998) შრომაში ანტისხეულების პრობლემა ორსულებში სულ სხვა ჭრილშია განხილული. ავტორებმა შეისწავლეს რა იმ ბავშვების დედები, რომელთაც ჰქონდა ტრანზიტორული ნეონატალური ჰიპოთირეოზი, (ანტისხეულები თირეოციტების პეროქსიდაზის მიმართ ორსულ ქალებში შესაძლებელია 77% აღწევს) მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ ალბათ შესაძლებელია არსებობდეს ტრანზიტორული ჰიპოთირეოზი ახალშობილებში, თუ ქალებს ორსულობის დროს სისხლში ჰქონდათ ანტისხეულები თირეოციტების პეროქსიდაზის მიმართ. აქედან გამომდინარე, ჰიპოთირეოზის

კლინიკური და სუბკლინიკური ფორმების არასასურველი გავლენა ბავშვის პერინატალურ განვითარებაზე არის დამტკიცებული როგორც ფაქტი. კითხვის ნიშნის ქვეშ რჩება საკითხი ანტისხეულების მოქმედების შესახებ ფარისებრ ჯირკვალზე მაშინ, როდესაც ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია არ არის შეცვლილი.

Г.Герасимов и соавт. (1993) მტკიცებით, აუტოიმუნური თირეოპათიის დროს ორსულმა ქალმა აუცილებლად უნდა ჩაიტარონ იოდით პროფილაქტიკა. იოდის მიღება ორსული ქალისათვის აბსოლუტურად უვნებელია, ხოლო ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ აღმოჩენილი ანტისხეულები ორსული ქალის სისხლში წარმოადგენს დიდ საფრთხეს. ერთი მხრივ, ორსულებში შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს იოდდეფიციტური დაავადება, რომელიც დიდ საშიშროებას წარმოადგენს ქალის ორგანიზმისთვის, მეორე მხრივ, ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები არიან ძალიან თავისებური კერძო ფაქტორები და მიუთითებენ ენდოკრინული ფუნქციის მოშლაზე.

O. Kaempe at all (1999) შეისწავლეს ქალები ორსულობის 40 კვირის განმავლობაში, რომლებსაც ჰქონდათ ანტისხეულები თირეოციტების მიმართ.

საკმარისად დაწვრილებით შესწავლილია იოდი, მისი გამოყენება თირეოპათიის პათოგენეზში (A. Kung at all., 1995). როგორც ავტორები აღნიშნავენ, იოდის ფიზიოლოგიური დოზები ორგანიზმს არ ვნებენ. ბევრად უფრო რთული ხდება სიტუაცია, როდესაც ორსული ქალის სისხლში აღმოჩნდება ანტისხეულები. ორსულობის დროს მატულობს იოდდეფიციტის მდგომარეობა და მეორეს მხრივ ჩნდება ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ, რაც ართულებს ნივთიერებათა ცვლის ფუნქციას ორსულობის დროს.

1999 წ. I. Lazarus at all შეისწავლეს თირეოიდიტით დაავადებული ორსული ქალები, რომელთაც ჩაუტარდათ მკურნალობა იოდის საშუალებით ორსულობის 40 კვირის განმავლობაში და მშობიარობის შემდეგ. ორსულობის პერიოდში ყველა ქალს ჰქონდა ანტისხეულების დაქვეითება და მისი ტრანზიტორული მომატება მთელი წლის განმავლობაში მშობიარობის შემდეგ. L-ტ4 მკურნალობამ შეცვალა ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია. იოდით მკურნალობა დადებითად მოქმედებს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციაზე. პრეპარატი L-ტ4 დადებითად მოქმედებს ჰიპოთირეოზის დროს და ამცირებს ჰიპოთირეოზის სიმპტომებს. ამავდროულად უნდა აღინიშნოს, რომ არ არის არავითარი პარალელიზმი

იოდით მკურნალობასა და ანტისხეულების წარმოქმნას შორის (Z. Evans at all, 2005).

იოდი აუცილებელია ყველა ასაკის ადამიანისათვის, მაგრამ მისი ნაკლებობა განსაკუთრებით სერიოზულ საფრთხეს უქმნის ბავშვებს ადრეულ ასაკში, ვინაიდან ყველა ორგანო და ქსოვილი, თავის ტვინი, ჩონჩხი, ასევე ინტელექტუალური და ფიზიოლოგიური პოტენციალი ძირითადად ფორმირდება ჩასახვიდან სამ წლამდე, ამ მიკროელემენტის მონაწილეობით.

იოდი, სხვა მიკროელემენტებისაგან განსხვავებით, უფრო ნაკლებად გვხვდება ბუნებაში. მილიონი წლების განმავლობაში მყინვარებისა და თოვლის საფარის დნობის, წყალდიდობების, ნიადაგის ეროზიებისა და სხვა ბუნებრივი მოვლენების შედეგად იოდი ნიადაგიდან თანდათანობით გამოირეცხა და წყალში გადანაწილდა. ამიტომ ადამიანებს, რომლებიც მთლიანად არიან დამოკიდებული იოდით ღარიბი მცენარეული საკვების მოხმარებაზე, უვითარდებათ იოდის დეფიციტი (შემდეგში იდ).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (შემდეგში ჯმო) მონაცემებით დედამიწის ტერიტორიის 12% იოდდეფიციტურია. ჯმო-ს მონაცემებით 1992 წლისათვის 665 მილიონ ადამიანს აქვს ჩიყვი, 43 მილიონს – ფსიქომოტორული დარღვევები, 11 მილიონს კი – ენდემური კრეტინიზმი.

იოდდეფიციტური დაავადებების (შემდეგში იდდ) განვითარების რისკის ქვეშ იმყოფება მსოფლიო მოსახლეობის 1,5 მილიარდი ადამიანი, რადგან ისინი ცხოვრობენ ისეთ გეოგრაფიულ რაიონებში, სადაც ნიადაგში, წყალში და ჰაერში ამ მიკროელემენტის დეფიციტია. ეს კი მსოფლიო მოსახლეობის 28,9%-ს შეადგენს.

იოდდეფიციტის ძირითად გამოხატულებად ჩიყვი ითვლებოდა, მაგრამ შემდგომმა გამოკვლევებმა გამოავლინეს უამრავი დაავადება, რომელთა განვითარებაც ასევე იოდის ნაკლებობას უკავშირდებოდა. სამეცნიერო ექსპედიციებმა დაადასტურეს, რომ კრეტინიზმის განვითარების ძირითად და ყველაზე ხშირ მიზეზებს ორსულობის დროს არსებული იოდდეფიციტი წარმოადგენდა.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, 1983 წელს ჯმო-ს მიერ შემოტანილი იქნა ცნება „იოდდეფიციტური დაავადებები“ – იდდ.

ამრიგად, იოდის დეფიციტი გადაიქცა ერთ-ერთ მთავარ მედიკო-სოციალურ პრობლემად ყველა ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოშიც.

საკვების, წყლისა და ჰაერის საშუალებით ორგანიზმში მოხვედრილი იოდის 90% ფარისებრ ჯირკვალში (შემდეგში ფჯ) აკუმულირდება. მაშინ, როცა ფჯ-ის მასა მხოლოდ სხეულის მასის 0,03%-ს შეადგენს. აქ იგი ხმარდება თჰ-ის ბიოსინთეზს. შესაბამისად, იოდის დეფიციტი პირველ რიგში იწვევს თჰ-ის დონის შემცირებას ანუ ფჯ-ს ფუნქციის დაქვეითებას.

იდდ-ის პრობლემა დღეისათვის მთელ მსოფლიოში მეტად აქტუალურ პრობლემად ითვლება, რადგან იდ-ზე დიდად არის დამოკიდებული მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობა და ერის ინტელექტუალური დონე. იდ-ის პირობებში ყველაზე დიდი რისკის ქვეშ ადამიანის გონებრივი განვითარება იმყოფება.

იოდი ორგანიზმში ძირითადად ხვდება ცხოველური (57%) და მცენარეული (33%) საკვებიდან, ასევე წყლიდან (4,2%) და ჰაერიდან (4,8%). საკვებში იოდის დეფიციტისას ფჯ ვეღარ ახორციელებს თჰ-ის სინთეზს. ამას მოსდევს თჰ-ის დონის დაქვეითება, რასაც ორგანიზმი პასუხობს ადენოჰიპოფიზის თტჰ-ის სეკრეციის სტიმულაციით.

თტჰ-ის ჰიპერსეკრეცია იოდდეფიციტის გამო, უჯრედშიდა ზრდის ფაქტორების გააქტიურებასთან ერთად იწვევს ფოლიკულური უჯრედების, კერძოდ, თირეოციტების ჰიპერტროფიას (ზომების მომატებას) და ჰიპერპლაზიას (რაოდენობის მომატებას). ასე ყალიბდება ჩიყვი.

ამგვარად, ენდემური ჩიყვის ჩამოყალიბება ორგანიზმის კომპენსატორული რეაქციის (მართალია არასრულფასოვანი) გამოსახულებაა. მძიმე და ხანგრძლივი იდ, დამატებით სტრუმოგენულ ფაქტორებთან ერთად, იწვევს როგორც თავად ჩიყვის ზრდას, ისე მისი ქსოვილის მორფოლოგიური ცვლილებების გაღრმავებას ორაგანოს ფუნქციის შემანარჩუნებელი შესაძლებლობების თანდათანობითი ამოწურვით. ვითარდება სუბკლინიკური ან კლინიკური ჰიპოთირეოზი.

იოდის დეფიციტი უარყოფითად მოქმედებს ნაყოფზე, მის განვითარებაზე. აქედან გამომდინარე ორსულ ქალს, რომელსაც დაუდგინდა ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა, უსათუოდ სჭირდება პროფილაქტიკის ჩატარება იოდის საშუალებით.

იოდი – არის მიკროელემენტი, რომელიც არის აუცილებელი ქიმიური ელემენტი ადამიანის ორგანიზმისთვის, მისი დეფიციტი უარყოფითად მოქმედებს ადამიანის ორგანიზმზე. მრავალი წლის განმავლობაში არსებობდა პრაქტიკა

იოდით პროფილაქტიკისა. როგორც მაგალითი შეიძლება მოვიყვანოთ იოდიზირებული სუფრის მარილი, რომელიც იყიდება ყველა სასურსათო მარკეტში. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შეფასება შესაძლებელია მხოლოდ თტჰ-ისა და თავისუფალი ტ4 დონის განსაზღვრით სისხლში. ორსულობის დროს მხოლოდ ტ4-ისა და ტ3-ის კონცენტრაციის შესწავლა არ არის ინფორმაციული, რადგანაც ორივე ჰორმონის დონე ამ დროს მომატებულია, რაც დაკავშირებულია თიროქსინშემაკავშირებელი გლობულინის ფრაქციასთან, რომლის დონე ამ დროს ყოველთვის მაღალია.

თირეოტროპული ჰორმონის დონე პირველ და აგრეთვე მეორე ტრიმესტრში დაკავშირებულია თავისუფალი ტ4 ჰორმონის დონის მომატებასთან. ასეთი ჰორმონალური ცვლილებები დამახასიათებელია ტრანზიტორულ გესტაციური თირეოტოქსიკოზისათვის, რომელიც ხშირად დიფერენცირებული უნდა იყოს ჭეშმარიტ თირეოტოქსიკოზთან. უნდა აღინიშნოს, რომ ჭეშმარიტი თირეოტოქსიკოზის დროს აღინიშნება თირეოტროპული ჰორმონის მნიშვნელოვანი დაქვეითება და თავისუფალი ტ4 და ტ3 ჰორმონების კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი მომატება.

დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კლინიკურ სურათს. მეორე და მესამე ტრიმესტრში თირეოტროპული ჰორმონის დონე უბრუნდება ნორმას.

ორსულობის გვიან პერიოდში ხშირად აღინიშნება თავისუფალი ტ4 დონის უმნიშვნელო დაქვეითება. ამ დროს თავისუფალი ჰორმონის დონე ნორმის ფარგლებშია და ფარისებრი ჯირკვლის არავითარი სხვა პათოლოგია არ აღინიშნება. ასეთ კონცენტრაციით ეს ჰორმონი განიხილება როგორც ნორმა (კერძოდ, მისი ვარიანტი) ეს აღნიშნული ფენომენი დაკავშირებულია პლაზმაში თიროქსინის მომატებასთან და პლაცენტის საშუალებით მძლავრი თირეოიდული ჰორმონების დეიოდირებასთან.

ჩვენს მიერ ნანახი კანონზომიერებები ორსულობის ბოლოს წარმოგვიდგება სრულიად მართებულად და ფიზიოლოგიურად, განსხვავებით ორსულობის პირველი ნახევრისაგან, სადაც იგივე კანონზომიერებანი აბსოლუტურად მიუღებელია.

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მოშლის განსაზღვრისათვის აუცილებელია ღრმა გამოკვლევების ჩატარება, ამა თუ იმ ცვლილებების გამოვლენის მიზნით. საფუძველს მოკლებული არაა, ალბათ შესწავლილი იქნას ორსულთა ცალკე ჯგუფი, სადაც გაერთიანებული იქნება შემთხვევები,

რომელთა მშობლები თავად იყვნენ დაავადებულნი ფარისებრი ჯირკვლის სხვადასხვა პათოლოგიით. P. Ladenson at all (2000) მონაცემებით შემოთავაზებულია: შესწავლილ იქნას თითოეული შემთხვევა, ყოველ ხუთ წელიწადში ერთხელ შეიქმნას რუტინული კვლევების პროგრამა. H. Iharid at all (1999) აუცილებლად თვლიან განვსაზღვროთ თირეოტროპული ჰორმონის (თტჰ) დონე. D. Lalein (2009) აღნიშნავს, რომ ჰიპოთირეოზი ხშირად შემთხვევითი დაავადებაა, მათი აზრით სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზს არ აქვს კლინიკური გამოვლინებები და გინეკოლოგიური ღონისძიებების ჩატარება მომატებული რისკია. ჰიპოთირეოზით დაავადებული ყველა ქალისთვის რეკომენდირებულია L-ტ4 თერაპია. აქედან გამომდინარე, შესაძლებელია ჰიპოთირეოზის ჩანაცვლებითი თერაპიის ჩატარება. როგორც დაკვირვებები გვიჩვენებენ, ჰიპოთირეოზით დაავადებული ორსულებისთვის აუცილებელია ჩანაცვლებითი თერაპიის სრული კურსის დანიშვნა. ეს შეეხება ჰიპოთირეოზის ორივე (სუბკლინიკურ და კლინიკურ) ფორმას. თუ ჰიპოთირეოზი დიაგნოსტირებული იყო ქალებში ორსულობამდე, მაშინ L-ტ4 დოზა უნდა გაიზარდოს 30-50%-ით, ანუ 50 მკგ-ით და მეტით. მშობიარობის შემდეგ L-ტ4 დოზა უნდა იქნას შემცირებული საწყის დოზამდე ანუ იმ დოზამდე, რომელსაც ორსულობამდე ღებულობდა. ჰიპოთირეოზის შეფასებისათვის საჭიროა თტჰ და L-ტ4 დოზის მუდმივი კონტროლი (მონიტორინგი). ჩანაცვლებითი თერაპია ცვლის თტჰ-ის დონეს.

მშობიარობისშემდგომ პერიოდში ქალებს შეიძლება განუვითარდეთ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის სხვადასხვა დარღვევები – ფარისებრი ჯირკვლის ორსულობისშემდგომი დისფუნქცია (V. Peterson at all, 2000). მშობიარობისშემდგომი აუტოიმუნური თირეოიდიტი თავის თავში მოიცავს მშობიარობის შემდგომ თირეოიდიტს და მეორად ჰიპოთირეოზს (K.Hasneg at all, 2001). მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტი წარმოადგენს აუტოიმუნური თირეოდიტის სახესხვაობას და წარმოჩინდება ფარისებრი ჯირკვლის ტრანზიტორული დისფუნქციის სახით. არსებობს მჭიდრო კავშირი მშობიარობისშემდგომ თირეოიდიტსა და პეროქსიდაზული თირეოციტების ანტისხეულების წარმოქმნას შორის.

R.Jonsson at all (2005) გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ არსებობს ურთიერთკავშირი მშობიარობისშემდგომ თირეოიდიტსა და ანტისხეულების წარმოქმნას შორის. ისინი დაკავშირებული არ არიან ასაკთან ან აუტოიმუნურ

დაავადებებთან. მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტის პათოგენეზში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება იმუნურ რეაქციებს.

M. Heflend at all (2008) აღნიშნავენ კავშირს მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტის განვითარებასა და ფარისებრი ჯირკვლის ანტისხეულების მტარებლობას შორის. ორსულობის დროს თირეოციტების პეროქსიდაზისადმი ანტისხეულების არსებობა წარმოადგენს მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტის განვითარების საპროგნოზო ტესტს. ამ ფაქტზე მიუთითებენ აგრეთვე I. Zazares at all (1999).

მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტისათვის დამახასიათებელია ტრანზიტორული თირეოტოქსიკოზის განვითარება, რომელიც ვითარდება მშობიარობიდან 10-12 კვირის შემდეგ. კლინიკურად ეს თირეოტოქსიკოზი მძიმედ არ მიიჩნევა, რადგან ლაპარაკია თირეოლიზურ თირეოტოქსიკოზზე.

V. Hodvel-ის მონაცემებით (1999), თირეოტოქსიური ფაზის უხშირეს სიმპტომს წარმოადგგენს სისუსტე და გაღიზიანებულობა. ძალიან ხშირად ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციას არ ახლავს კლინიკური გამოვლინებები. თუმცა, მშობიარობისშემდგომ პერიოდში ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის უხშირეს ვარიანტს მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტი წარმოადგენს.

როგორც ავტორთა უმრავლესობა მიუთითებენ (T. Nikolai at all, 1997), მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია მშობიარობიდან ძირითადად 1 წლის შემდეგ მთლიანად ნორმალიზდება, მაგრამ შემდგომში იზრდება მყარი ჰიპოთირეოზის განვითარების რისკი. მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტის განვითარების შორეული რისკი, თირეოციტების პეროქსიდაზისადმი ანტისხეულების მქონე ქალებში შემდგომი ორსულობისას შეადგენს მხოლოდ 5%-ს.

როგორც G. Tearce (2006) აღნიშნავს, ჰიპოთირეოზის განვითარების შემთხვევაში დანიშნული უნდა იქნას ჩანაცვლებითი თერაპია. მშობიარობისშემდგომი თირეოიდიტი წარმოადგენს დესტრუქციულ პროცესს, ამიტომ თირეოსტატიკების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი. ამისათვის გამოიყენება ჩანაცვლებითი თერაპია დოზის შემცირებით. ჩანაცვლებითი თერაპიის გამოყენება შესაძლებლობას იძლევა დავრწმუნდეთ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის ტრანზიტორულ ხასიათში.

თტჰ-ის განსაზღვრა წარმოადგენს ყველაზე ხშირად ჩატარებად ჰორმონალურ გამოკვლევას. D. Treilly (2000) ამტკიცებს, რომ ჰიპოთირეოზის კლინიკური სურათი მეტად არასპეციფიურია. მეორეს მხრივ, პათოლოგიური ცვლილებები ვლინდება არა მხოლოდ კლინიკური ფორმის დროს, არამედ სუბკლინიკური ფორმის დროსაც. განსაკუთრებით ეს ეხება ჰოსპიტალიზებულ შემთხვევებს.

C. Spencer at all (2007) თვლიან, რომ თტჰ-ის დონის განსაზღვრის სპეციფიურობა უფრო მაღალია, ვიდრე თავისუფალი ტ4-ის. თტჰ ჰორმონის განსაზღვრის სპეციფიურობა შეადგენდა 97%-ს. როგორც ავტორის გამოკვლევებიდან ჩანს, პაციენტებს, რომელთა თტჰ-ის დონე აღემატებოდა 20 მკე/მლ-ს, აღენიშნებოდათ ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება. U. Ericsson at all (2004) ხაზგასმით აღნიშნავენ, რომ რეაქცია თტჰ-ზე მგრძნობიარეა 96%-ში. ჰორმონების დონის განსაზღვრა მეტად მნიშვნელოვანია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის გამოვლენის მიზნით.

ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კრიტერიუმს წარმოადგენს დაავადების სიმძიმე (C. Tirich, 2000). უმეტეს შემთხვევაში ჰიპოთირეოზს თან ახლავს ლიპიდური სპექტრის ათეროგენული ცვლილებები, რაც თავის მხრივ, წარმოადგენს გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორს.

ჰიპოთირეოზის გავრცელება ბავშვებში მკვეთრად დაბალია, ისევე როგორც აუტოიმუნური თირეოიდიტისა, რომელიც საკმარისად იშვიათად მიმდინარეობს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციების მნიშვნელოვანი ცვლილებებით.

ჰიპოთირეოზი ხშირად აღინიშნება ორსულ ქალებში. ორსულობის ადრეულ სტადიაზე, როდესაც ნაყოფის ფარისებრი ჯირკვალი ჯერ კიდევ არ არის განვითარებული, ჰიპოთირეოზი წარმოადგენს დიდ საფრთხეს უპირატესად ნერვული სისტემის განვითარების თვალსაზრისით.

ორსულებში ჰიპოთირეოზის დადგენა მოითხოვს კლინიკო-ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. მოსახლეობის მასობრივი გამოკვლევის ჩატარება მოითხოვს დიდ ფულად დანახარჯებს, რაც აფერხებს აღნიშნული ღონისძიებების გატარებას. მკურნალობა განსაკუთრებით ეფექტურია, თუ იგი დაწყებულია დროულად ანუ მანამ, სანამ ჰიპოთირეოზის სიმპტომები განვითარდება. Werna at all (2008) აღნიშნავენ, რომ ძირითადად მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ანტისხეულების ტიტრის შემცირებისაკენ.

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის სკრინინგი პასუხობს ზოგად მოთხოვნებს, ძირითადად ესაა 25-დან 40 წლამდე ასაკის ქალები. ჰიპოთირეოზის კლინიკური მაჩვენებლები ნაკლებმნიშვნელოვანია, ძირითადად კვლევის ლაბორატორულ მეთოდებს უნდა დავეყრდნოთ (C. Wall at all, 2000).

პროფილაქტიკური კვლევების ჩატარება ამაღლებს შედეგების სპეციპიურობას და მგრძნობელობას. რიგი ავტორებისა, რომლებიც ატარებენ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის სკრინინგულ შეფასებას, მიუთითებენ რომ შემთხვევათა 50%-ში დიაგნოსტირებული იყო ჰიპოთირეოზი (P. Ladenson at all, 2000). შემთხვევათა 22%-ში კი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. A. Weetman-ის მონაცემებით (2007) ჰიპოთირეოზის სიხშირე მატულობს, განსაკუთრებით მისი სუბკლინიკური ფორმა, რაც მრავალ ფაქტორთანაა დაკავშირებული, მათ შორის ეკონომიკურთან (C. Lerman at all, 2001). აქტუალურ ამოცანას წარმოადგენს მასიური იოდოპროფილაქტიკა მარილის საყოველთაო იოდირების გზით (H.Fukezava at all, 2006). მკვლევართა უმეტესობა მიიჩნევს, რომ ჰიპოთირეოზის დასადგენად მნიშვნელოვანია ლაბორატორიული დაკვირვებები + ავადმყოფის ოჯახური ანამნეზი (M. Heflund, 2008). და რა თქმა უნდა, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შეფასებისას მნიშვნელოვან ფაქტს წარმოადგენს ჰიპერლიპიდემიის არსებობა. ჰიპოთირეოზის დაავადებულ პაციენტებში ჰიპერქოლესტერინემია გვხვდება უფრო ხშირად (D.O'Keilkly, 2000), ვიდრე სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზიან პაციენტებში. ეს შეიძლება განხილული იყოს როგორც ათეროსკლეროზის ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორი (Zen Frinchlyn at all, 2005). ანალოგიურ დასკვნამდე მივიდნენ C. Tirich at all (2000), რომლებიც მიუთითებენ, რომ ჰიპერქოლესტერინემიას თითქმის ყოველთვის ახლავს ჰიპოთირეოზი. ამავე დროს T. Diekmann at all (2005) ვერ აღმოაჩინა ქოლესტერინის და ლიპოპროტეიდების დონის არსებითი შემცირება ჰიპოთირეოზის მკურნალობის ფონზე. M. Hefland at all (2008) მონაცემებით, ჰიპოთირეოზი და მისი სუბკლინიკური ფორმა ზრდის ათეროსკლეროზის და შემდგომში მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკს. ეს ტენდენცია არ იკლებს შენაცვლებითი (L-ტ4) თერაპიის გამოყენებისას. აქედან გამომდინარე, ჰიპოთირეოზის მკურნალობისას ექიმმა აუცილებლად უნდა მიაქციოს ყურადღება ლიპიდურ ცვლას, კერძოდ, ათეროსკლეროზს. სინდრომის გამოვლენის შესახებ პაციენტს ძალიან ფრთხილად უნდა ვაცნობოთ, რათა გათვალისწინებული იქნას მისი

ფსიქიკური შესაძლებლობები. ამ უკანასკნელმა შეიძლება უარყოფითი გავლენა იქონიოს მკურნალობის შედეგზე (M. Danese at all, 2006). შეცდომების გამოსარიცხად აუცილებელია ჩატარდეს დამატებითი (განმეორებითი) გამოკვლევები, და აგრეთვე ფსიქოლოგის კონსულტაცია.

ფარისებრი ჯირკვლის ჩასახვა ემბრიონში მიმდინარეობს 4-5 კვირის ორსულობის ვადაზე; მე-10-12 კვირაზე იგი იოდის დაგროვების და იოდთირონინების გამომუშავების უნარს იძენს. ამიტომ პირველი ტრიმესტრის დროს ემბრიონის ფარისებრი ჯირკვალი არ ფუნქციონირებს და მისი განვითარება მთლიანად არის დამოკიდებული დედის თირეოიდული ჰორმონების დონეზე. მე-16-17 კვირისათვის ემბრიონის ფარისებრი ჯირკვალი საბოლოოდ დიფერენცირებულია და იწყებს აქტიურ ფუნქციონირებას. ორსულობის მეორე ნახევარში იცვლება თირეოიდული ჰორმონების მეტაბოლიზმი. Burrow I. N. at all (2004) თვლიან, რომ თირეოიდული ჰორმონები განვლადია პლაცენტისთვის. ხოლო თჯ-ს განვლადობა პლაცენტაში არ ხდება. დიდი განვლადობა ახასიათებთ იოდს, თირეოსტატიკებს, და ანტისხეულებს. ტ4 და ტ3 ხასიათდებიან პლაცენტაში მცირე განვლადობით.

იოდის ცვლა დედასა და ემბრიონს შორის მიმდინარეობს დეიოდოლიზის საშუალებით. დღეისათვის მიღებულია, რომ ტ4-ის პროდუქცია ორსულობის დროს მატულობს თითქმის 50%-ით (D. Glionoer, 2007). ორსულობა შეიძლება შედგეს პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე. რასაც შეიძლება მოყვეს მრავალი სამეანო გართულება, როგორიცაა მაგალითად, ნადრევი მშობიარობა, პლაცენტის ნაადრევი აშრევება და სხვა. დღეისათვის ჩვენს მიერ საკმარისად ვერ იქნა მოძიებული ლიტერატურა, სადაც შესწავლილია ჰიპოთირეოზი და მისი უარყოფითი გავლენა,როგორც ნაყოფზე ასევე პლაცენტაზე. მრავალი კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ თირეოიდული ჰორმონების დისბალანსს ხშირად მივყავართ ორსულობის პათოლოგიამდე – აბორტამდე, ტოქსიკოზამდე, მკვდარმშობიარობამდე, ნაყოფის განვითარების მანკებამდე. ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს პლაცენტის მორფოლოგიური თავისებურებების დადგენა პირველადი ჰიპოთირეოზით დაავადებულ ორსულ ქალებში.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები

1999-2007 წწ. გამოკვლეული იყო 120 პაციენტი. მასალა დაიყო იყო სამ ჯგუფად. პირველ ჯგუფში შევიდნენ ნამშობიარები ქალები 18 შემთხვევა, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები (ფიზიოლოგიური ორსულობა). მეორე ჯგუფში შევიდნენ ნამშობიარები ქალები, რომლებიც დაავადებულნი იყვნენ ჰიპოთირეოზის კლინიკური ფორმით, სულ 48 შემთხვევა, მესამე ჯგუფში შევიდნენ ნამშობიარევი ქალები, რომლებიც დაავადებულნი იყვნენ ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმით, სულ 54 შემთხვევა. პაციენტების ყველა ჯგუფში იყო შესწავლილი პლაცენტა სტრუქტურული და ულტრასტრუქტურული მეთოდების საშუალებით.

პაციენტებში ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურულ თავისებურებას ვადგენდით ულტრაბგერითი კრიტერიუმის შეფასებით. გამოყენებული ექოსკოპიური აპარატი General Eleqtric Logic – 500 MD, ფერადი დოპლერით. USA.

სისხლის ჰორმონალური (თტჰ, ტ4, ტ3, თტ4) და იმუნოლოგიური (ანტისხეულები თირეოიდულ პეროქსიდაზის – anti TPO და თირეოგლობულინის – anti TG მიმართ) კვლევა ტარდებოდა PSR მეთოდით

კლინიკური მასალა შეგროვილი იქნა № 1 ქალთა კონსულტაციის ბაზაზე 1999-2007 წლებში.

ცნობილია, რომ ფარისებრი ჯირკვალი დიდ როლს ასრულებს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში. მრავალი კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ თირეოიდული ჰორმონების დისბალანსს ხშირად მივყავართ ორსულობის პათოლოგიებამდე – აბორტებამდე, ტოქსიკოზებამდე, მკვდრადშობადობამდე, აგრეთვე ნაყოფის განვითარების მანკებამდე და ა. შ.

აქედან გამომდინარე, პლაცენტის ჰისტოსტრუქტურის ცვლილებების შესწავლა ჰიპოთირეოზის ფონზე შეადგენს ჩვენი კვლევის ძირითად მიზანს.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის მასალას ვიღებდით პლაცენტის ცენტრალური და გვერდითი ზონიდან, ფიქსირდებოდა კარნუას ხსნარში, გაუწყლოვანდებოდა სპირტში და ყალიბდებოდა პარაფინში. ანათლები იღებებოდა ჰემატოქსილინ-ეოზინით ბემერის და ვან-გიზონის მეთოდით.

სინათლის მიკროსკოპისათვის მასალა ფიქსირდებოდა ნეიტრალურ ფიქსატორში (ამოჭრილი ნაჭერი არ აღემატებოდა 0,5 სმ^3). დეჰიდრატაციის

შემდეგ ყალიბდებოდა პარაფინში და იჭრებოდა მარხილის მიკტომზე (ფირმა რაიხტერი), იღებებოდა ანდრესის მეთოდით (აზურ-II ეოზინი). ანათლები შეღებვის შემდეგ შესწავლილია ფოტომიკროსკოპის საშუალებით

პარალელურად მასალა შესწავლილი იყო ულტრასტრუქტურულად. ამისათვის პლაცენტიდან ამოიჭრებოდა ქსოვილის პატარა ნაჭერი (1 მმ^3). ფიქსირდებოდა 1% ოსმიუმის ხსნარში ბუფერზე, მასალა ყალიბდებოდა ეპონში, იჭრებოდა ულტრატომზე OmU_2 (ავსტრია) და შეისწავლებოდა ელექტრონულ მიკროსკოპით BS-500 ფირმა ტესლა (ჩეხეთი).

მაკროსკოპულად შეისწავლებოდა პლაცენტის ხაოები, ფორმა, ზომა, დამატებითი წილების არსებობა, მათი რაოდენობა, მათი ზომები, ნაოჭების გამოკვთილობა, მისი სიღრმე, სისხლის ახალი და ძველი კოლტები.

თავი III. საკუთარი დაკვირვებები

3.1. ორსულების კლინიკური მაჩვენებლები პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე

ჩვენს მიერ 1999-2007 წლებში გამოკვლეული იყო 120 ორსული ქალი ფარისებრი ჯირკვალის დაავადებით (ცხრილი № 1).

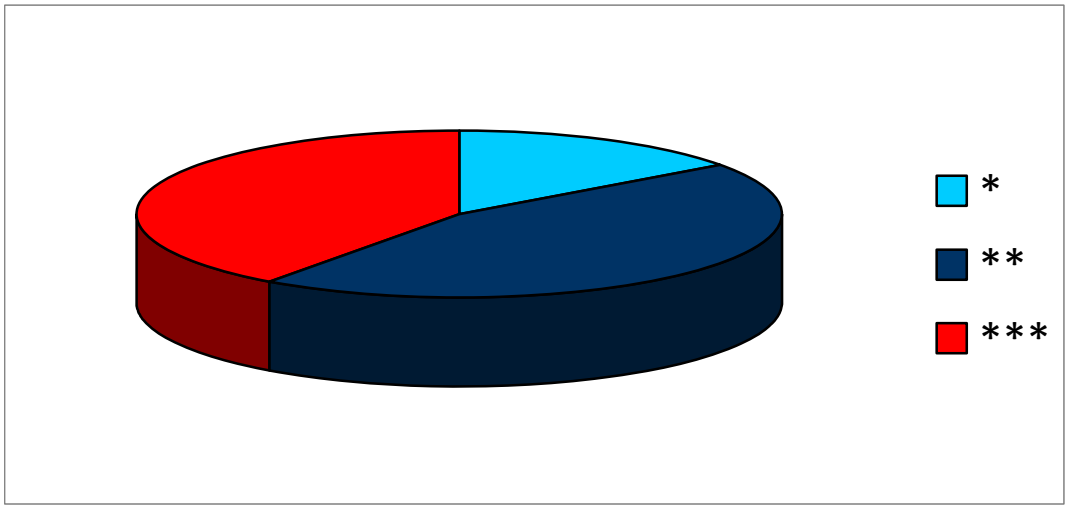
ცხრილი № 1

1999 წ	2000 წ	2001 წ	2002წ	2003 წ	2004 წ	2005 წ	2006 წ	2007წ
7	8	10	12	13	14	17	19	20

ჰიპოთირეოზის კლინიკური დიაგნოზის მაჩვენებლები ორსულებში

კლინიკური დიაგნოზის მიხედვით ორსული ქალები განაწილდნენ შემდეგნაირად (ცხრილი № 2, დიაგრამა №1)

დიაგრამა №1



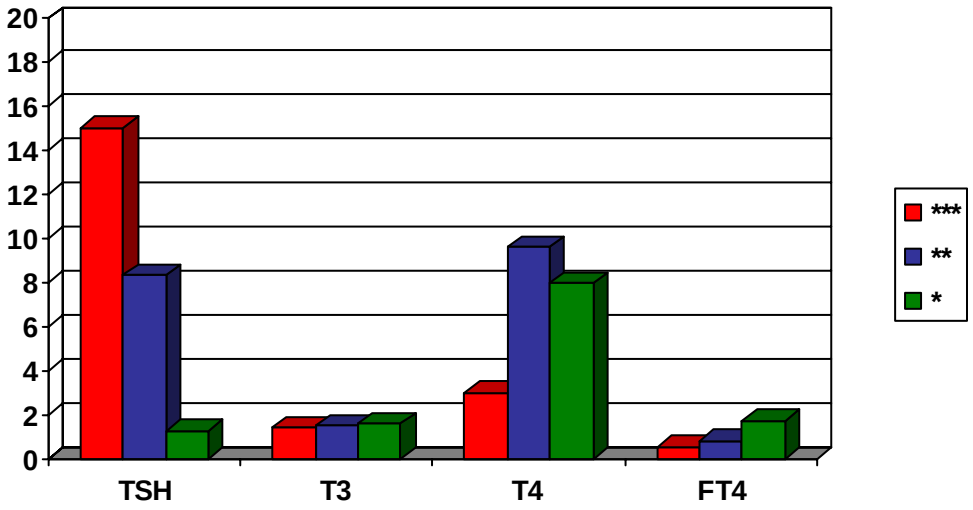
* ფიზიოლოგიური ორსული	18	15%
** პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმით	54	45%
*** პირველადი ჰიპოთირეოზის კლინიკური ფორმით	48	40%

ცხრილი № 2

№	პირველადი კლინიკური დიაგნოზი ორსულ ქალებში	ავადმყოფთა აბსოლუტური რაოდენობა	%
1	ორსული ქალი + პირველადი ჰიპოთირეოზი	48	40
2	ორსული ქალი + პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა	54	45
3	ფიზიოლოგიური ორსული	18	15
	ს უ ლ	120	100

როგორც ცხრილი № 2-დან ჩანს, ორსულთა აბსოლუტურ უმრავლესობას შეადგენდნენ პაციენტები ე.წ. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმით დაავადებულები. დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონალურ და იმუნურ მონაცემებს ორსულებში. (დიაგრამა №2, ცხრილი №3)

დიაგრამა №2 ჰორმონების საშუალო მაჩვენებლები



	TSH	T3	T4	FT4
*** ჰიპოთირეოზის კლინიკური ფორმა	14.99	1.37	2.97	0.52
** ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა	8.32	1.46	9.57	0.8
* ფიზიოლოგიური ორსულობა	1.24	1.57	7.94	1.7

ცხრილი №3

ჰორმონალური და იმუნური მონაცემები ორსულ ქალებში პირველადი ჰიპოთირეოზის, მისი სუბკლინიკური ფორმის და ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს

	თტჰ			ტ3			ტ4			თტ4		
	***	**	*	***	**	*	***	**	*	***	**	*
1	13,84	8,02	2,57	0,74	0,82	1,31	2,9	8,9	8,4	0,62	0,76	1.,62
2	12,43	7,41	0,36	1,79	0,91	2,11	2,7	10,0	9,9	0,47	0,85	1,96
3	12,66	9,01	0,69	1,79	0,84	1,82	3,6	11,0	8,3	0,39	0,98	2,12
4	11,27	9,00	1,28	2,46	1,02	2,4	2,8	10,7	9,4	0,75	0,76	1,68
5	16,33	8,02	0,34	1,5	1,04	1,44	4,4	10,8	6,8	0,67	1,15	0,94
6	16,56	8,55	0,46	1,9	2,03	2,12	3,6	8,9	8,3	0,88	1,4	1,92
7	13,83	7,08	0,71	1,37	2,00	1,63	2,2	9,0	6,3	0,33	0,78	0,86
8	16,03	6,9	4,17	0,70	2,01	1,04	2,9	9,4	6,2	0,53	0,82	2,05
9	14,44	9,12	1,17	0,82	1,84	1,09	2,6	9,2	8,9	0,65	0,77	1,86
10	19,579	10,08	0,66	0,67	2,04	0,73	2,0	7,8	6,9	0,81	0,92	1,93
11	14,5	9,52	0,79	1,12	2,01	1,66	4,9	7,0	10,3	0,33	0,87	1,47
12	18,76	10,01	0,81	1,21	1,98	1,29	1,01	7,7	9,8	0,42	0,72	2,15
13	11,52	9,59	1,.34	1,39	1,83	1,53	3,4	8,2	8,6	0,62	0,69	0,85
14	20,0	9,10	0,67	1,73	1,88	2,03	2,8	9,0	9,1	0,34	1,22	1,34
15	20,93	8,03	0,78	2,27	1,72	2,08	1,12	10,1	10,7	0,47	0,88	1,92
16	19,17	9,58	0,47	1,49	1,96	2,06	1,01	11,4	9,2	0,48	0,68	0,95
17	22,04	9,66	1,25	2,71	2,02	2,08	3,0	11,0	6,4	0,52	1,11	1,68
18	20,45	8,98	0,48	0,9	2,00	0,92	1,03	10,2	9,8	0,45	0,87	2,01
19	22,15	9,42		2,0	1,71		2,9	10,3		0,59	0,95	
20	21,97	10,00		1,09	1,39		2,6	11,0		0,39	0,77	
21	12,24	9,92		0,65	0,67		3,7	10,2		0,59	1,05	
22	13,14	10,02		1,13	0,88		3,6	8,8		0,37	0,73	
23	21,55	10,81		1,67	0,91		3,8	8,9		0,52	1,22	
24	20,55	8,97		1,09	1,49		2,7	9,0		0,42	0,81	

25	13,5 9,35	2,33 2,01	2,4 9,4	0,75 0,67
	M=-0,36 ±m=0,20 P<0,01	M=+0,41 ±m=0,24 P<0,05	M=+6,2 ±m=7,4 P<0,1	M=+0,32 ±m=0,3 P<0,05

* - ფიზიოლოგიური ორსულობა (თტჰ – 0,3-6,2 mU/ml; ტ4–4,8-11,6 mU/ml; ტ3–0,69-2,09 mU/ml, თტ4–0,8-2,15 mU/ml); ** - პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა; *** - პირველადი ჰიპოთირეოზის კლინიკური ფორმა

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებისას გათვალისწინებული იყო არა მარტო კლინიკური მონაცემები, არამედ ტარდებოდა სისხლში ჰორმონების (თტჰ, ტ3, ტ4, თტ4) შემცველობის განსაზღვრაც. ჩვენების მიხედვით განისაზღვრებოდა ფარისებრი ჯირკვლის ანტიგენების (პეროქსიდაზის და/ან თირეოგლობულინის) მიმართ ანტისხეულების ტიტრი (anti TPO).

დიაგნოსტიკის ეტაპზე ჩატარებულმა პაციენტთა კომპლექსურმა გამოკვლევამ საშუალება მოგვცა უფრო ზუსტად განგვესაზღვრა ფარისებრ ჯირკვალში მიმდინარე პათოლოგიის საფუძველი და მისი გავრცელების საზღვრები. მიღებული შედეგების გათვალისწინებით ავადმყოფებს უტარდებოდათ მკურნალობა.

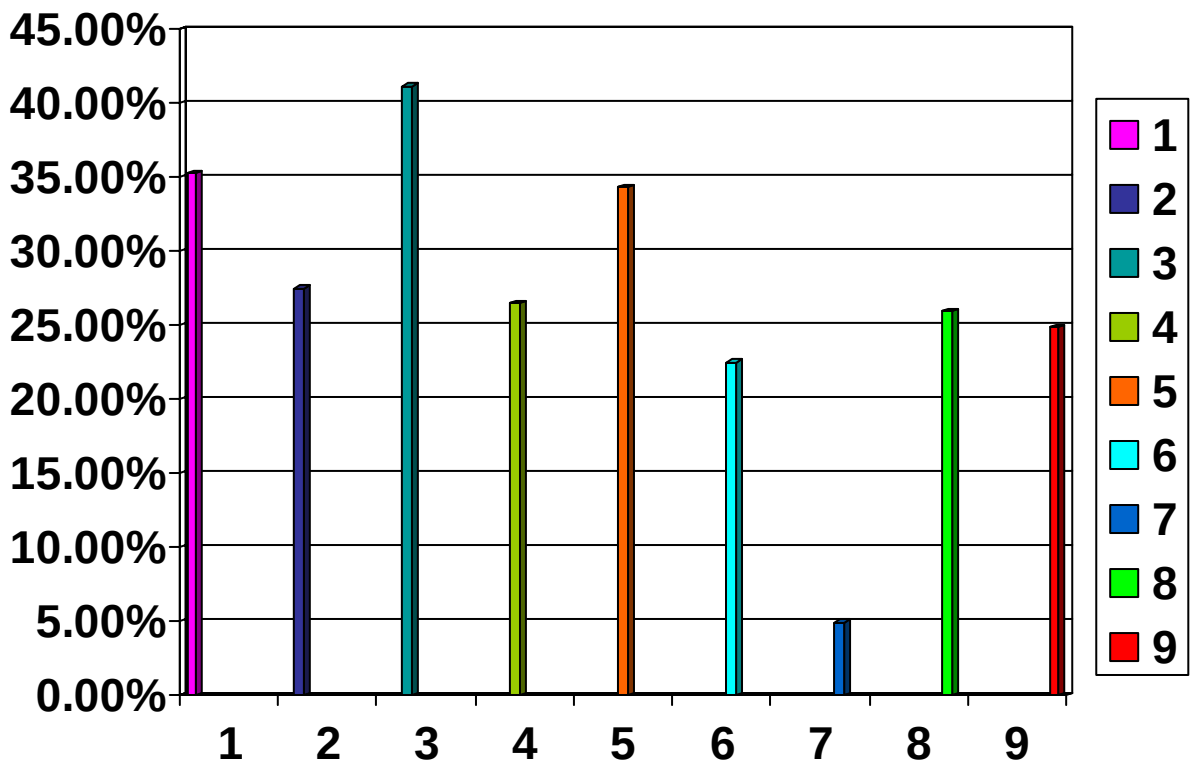
ჰიპოთირეოზის დროს იცვლება როგორც ესტროგენების, ისევე ანდროგენების კონცენტრაცია. ეს ცვლა კომპენსატორულ ხასიათს ატარებს, რადგანაც თირეოიდული ჰორმონის დეფიციტი აქვეითებს ორგანიზმში სინთეზის პროცესებს. ჰიპოთირეოზს ახასიათებს: ტესტოსტერონის და ესტრადიოლის სინთეზის დაქვეითება, ქვეითდება მთელი რიგი ჰორმონების რაოდენობაც. მიღებული მონაცემები მოწოდებულია P. Donnehly at all (2000) შრომებით. ჰიპოთირეოზის დროს ქალებში ნაადრევი მშობიარობა, უშვილობა (მინიმუმ 1წელი) აღენიშნებოდა 75% ქალს (120 შემთხვევა). ჩვენ შემთხვევებში ყველას ჰქონდა არარეგულარული მენსტრუალური ციკლი, 25% - აღენიშნებოდა დისმენორეა. 79%- დარღვეული ჰქონდათ მალუთენიზირებელი ჰორმონის ფუნქცია, იცვლებოდა გონადოტროპინის ფუნქციაც. ჩვენი მონაცემები ემთხვევა Somuels-ის at all (2000) გამოკვლევას. თირეოტროპული ჰორმონი იყო მომატებული 61% შემთხვევაში, ხოლო 26% შემთხვევაში ჩვენს მიერ შესწავლილ

კონტინგენტში აღინიშნებოდა ოვულაციური დისფუნქცია. (ცხრილი №4, დიაგრამა №3).

ცხრილი №4 **მენსტრულალური ციკლის პათოლოგიის ფორმები (კლინიკური გამოვლინების მიხედვით)**

1	ჰიპერმენორეა – ჭარბი მენსტრუაცია	36	35.3%
2	ჰიპომენორეა – მცირე მენსტრუაცია	28	27.5%
3	პოლიმენორეა – გახანგრძლივებული მენსტრუაცია	42	41.2%
4	ოლიგომენორეა – შემოკლებული მენსტრუაცია	27	26.5%
5	პრიომენორეა, ტაქიმენორეა – ხშირი მენსტრუაცია	35	34.3%
6	ოპსომენორეა, ბრადიმენორეა – იშვიათი მენსტრუაცია	23	22.5%
7	სპანიომენორეა – მეტად იშვიათი მენსტრუაცია	5	4.9%
8	ანოვულატორული (ერთფაზიანი) მეტრორაგიული სისხლდენა – ჰემორაგიული მეტროპათია	26	26%
9	მტკივნეული მენსტრუაცია – დიმენორეა (ალგოდისმენორეა)	25	25%

დიაგრამა № 3



ჰიპოთირეოზის დროს კლინიკური სურათი მკვეთრად ვარირებდა და დაკავშირებული იყო თირეოიდული ჰორმონის დეფიციტთან, ასაკთან, თანმხლებ დაავადებებთან და ყოველთვის ინდივიდუალურ ხასიათს ატარებდა. ხშირად ჰიპოთირეოზის დიაგნოზი დგინდებოდა სულ შემთხვევით,რადგანაც პაციენტებს კლინიკურად არავითარი ჩივილი არ ჰქონდათ. უნდა ითქვას, რომ არც ერთი ჰიპოთირეოზის სიმპტომი პათოგენურად დამახასიათებელი არ არის.

აქედან გამომდინარე, უნდა აღინიშნოს, რომ დიაგნოზის დასმის დროს ჩვენ ვსარგებლობდით როგორც კლინიკური, ისევე ლაბორატორული მონაცემებით. კლინიკურად ყველა ჰიპოთირეოზით დაავადებული ავადმყოფი უჩიოდა შემცივნებას, თითქმის ყველა ავადმყოფში იყო დარღვეული ძირითადი ცვლა. ზოგიერთი პაციენტის მონაცემებით სისხლში მატულობდა ქოლესტერინი, პირველ რიგში – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები. ავადმყოფების 80%-ს ჰქონდა ჰიპერქოლესტერინემია და ტრიგლიცერიდების მომატება. სხვადასხვა ავტორის მონაცემით ჰიპოთირეოზის დროს მატულობს მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების დონე. ლიპიდური ცვლის დარღვევა არის უკუპროპორციული ტ4 დონესთან და პირდაპირპროპორციული თტჰ–თან. ე. ი. აღინიშნება ათეროგენული ცვლილებები. აქედან გამომდინარე ქოლესტერინის დონე და ჰიპოთირეოზი არის პირდაპირპროპორციულ მდგომარეობაში ერთმანეთის მიმართ. ვაქცევდით ყურადღებას, აგრეთვე ორსულებში, ჰიპოთირეოზის ფონზე, ფსიქიკის მდგომარეობას (ემოციები), რაც კარგად იყო გამოხატული მათ სახეზე (სახეები ძირითადად იყო დეპრესიული). წარბები შეკრული, სახე მკრთალი ფერისა, გამოხედვა ოდნავ გაფანტული, ღარიბი მიმიკა, თვალები ბზინვარე. რჩება შთაბეჭდილება, რომ ბორძიკით ლაპარაკობენ, ეცვლებათ ხმის ტემბრი, ბგერებს (ძირითადად ხმოვან ბგერებს) „ყლაპავენ“. პაციენტები ამბობდნენ, რომ მათ სურს უფრო სწრაფად ილაპარაკონ, მაგრამ ეს არ გამოსდით. პირის ღრუს დათვალიერებისას აღმოჩნდა, რომ ენა ოდნავ შეშუპებულია, სმენა ოდნავ დაქვეითებულია, აღინიშნებოდა თმებისა და წარბების ცვენა. ვაქცევდით ყურადღებას კანს, მის სიმშრალეს, მატულობდა კანის გარქოვანება ძირითადად ავადმყოფის სახეზე. ერთეულ შემთხვევებში ჰიპერკერატოზი ძალიან კარგად იყო წარმოდგენილი. თითქმის ყველა ჩვენი პაციენტი თბილად იყო ჩაცმული და აღნიშნავდნენ, რომ მათ უყვართ სითბო და არიან „მცივანები”. ეს სინდრომი, როგორც ჩანს, მიუთითებს ორგანიზმის საერთო ცვლის დაქვეითებაზე.

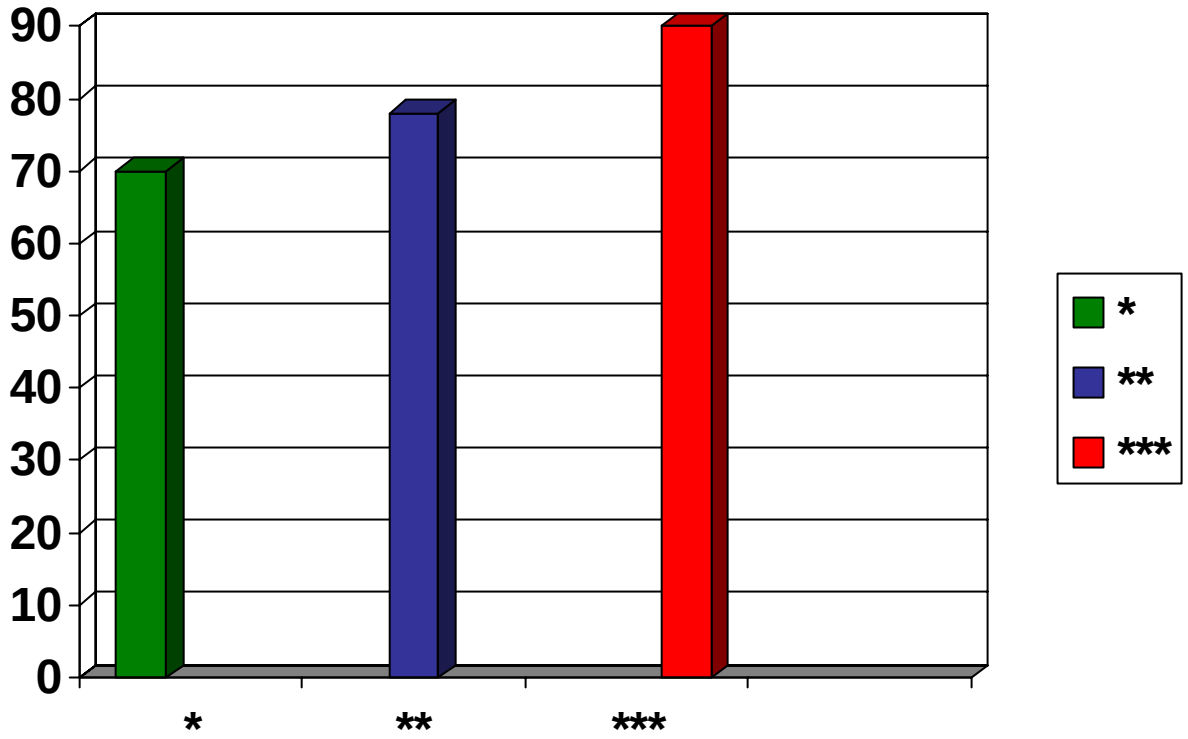
ავადმყოფებში აღინიშნებოდა ფსიქიკის შეცვლა, მათში ჭარბობდა დეპრესია, აღინიშნებოდა მეხსიერების დაქვეითება, „ემოციონალური სიღარიბე", მატულობდა კუნთების ატროფია (მიოტონია).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ უნდა აღინიშნოს ჩვენ ავადმყოფებში P და R კბილის ვოლტაჟის დაქვეითება ეკგ-ზე, 68% შემთხვევაში მატულობდა ინტერვალი P. აღინიშნებოდა გულის დილატაცია (83%), ბრადიკარდია (70%) და სუსტი არტერიული ჰიპერტენზია 23% შემთხვევაში. იცვლება არტერიული წნევა. გამოხატული იყო მიოკარდიუმის დისტროფია. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნებოდა P-R ინტერვალის დაგრძელება. ჰიპოთირეოზის თერაპიის შემდეგ ზემოთ აღნიშნული ცვლილებები, გულსისხლძარღვთა სისტემაში, უბრუნდებოდა ნორმას. გამოყენებულია ელექტროკარდიოგრაფი Hewlett Packard.

რაც შეეხება სუნთქვის სისტემას, ყველა პაციენტში ადგილი ჰქონდა ქოშინს, რაც შეიძლება დაკავშირებული ყოფილიყო გულის პათოლოგიასთან, რომლის მიმდინარეობა ჰიპოთირეოიზის დროს უფრო მწვავდებოდა, ქვეითდებოდა ფილტვის ვენტილაცია. კუჭ-ნაწლავის მხრივ მატულობდა შეკრულობა, ნაღვლის ბუშტის დისკინეზია. ჰიპოთირეოზის დროს აღინიშნება ორსულებში მადის დაქვეითება, პერისტალტიკის შენელება.

თირკმლის შესწავლის დროს აღინიშნება კრეატინინის მომატება 20%-დე, რაც დაკავშირებულია ადჰ-ჰორმონის პროდუქციის დაქვეითებასთან. კრეატინინი განისაზღვრებოდა ჯონსონის მეთოდით. (დიაგრამა №4).

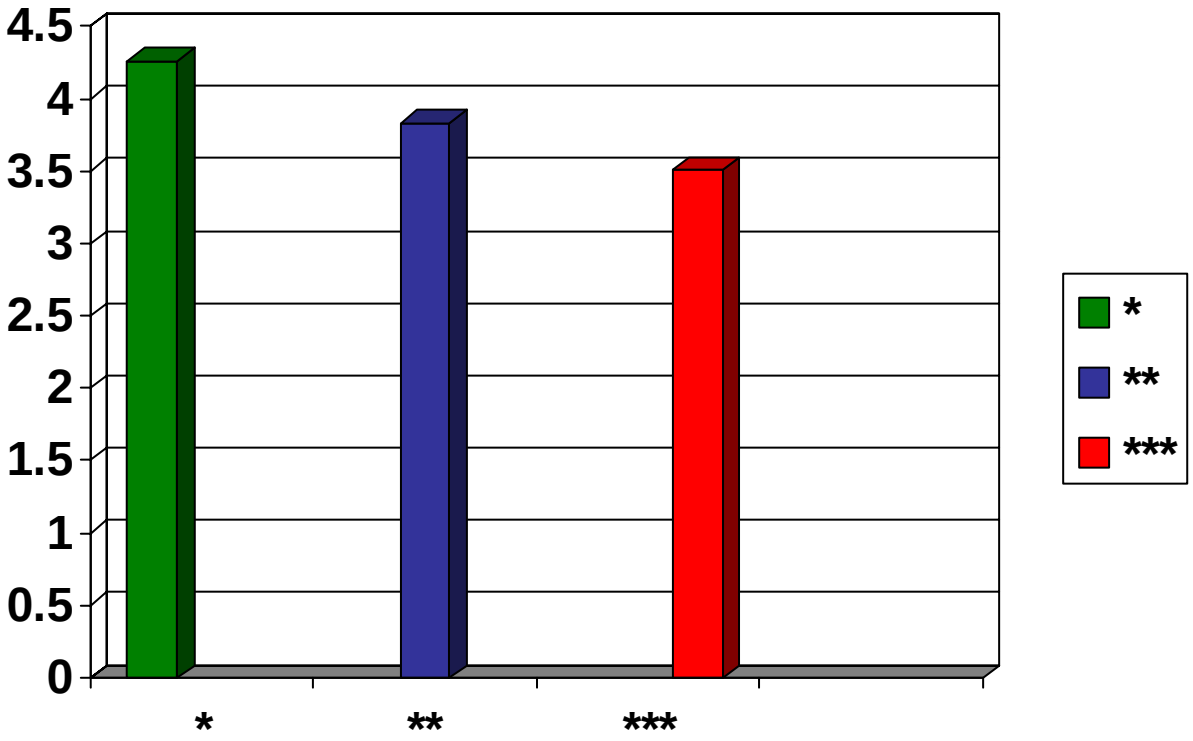
დიაგრამა№ 4 კრეატინინის განსაზღვრა ჯონსონის მეთოდით



	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	საშუალო მაჩვენებელი (მმ/ლ)
*	42	68	98	72	54	108	35	105	32	86	70
**	70	86	81	75	60	96	57	79	104	52	78
***	65	115	112	68	114	66	62	118	61	119	90

ჰიპოთირეოზის დროს მცირდება ერითროციტების რაოდენობა, რაც კარგად არის გამოხატული ჩვენს მიერ შესწავლილ ორსულებში, გრანულოციტების, ლიმფოციტების და თრომბოციტების რაოდენობა არ იცვლებოდა. ჰიპოთირეოზის დროს ქვეითდება თრომბოციტების ადჰეზიური თვისებები. (დიაგრამა №5).

დიაგრამა № 5 ერითროციტების რაოდენობა



10^{12}/ლ	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	საშუალო მაჩვენებელი (10^{12}/ლ)
*	4	4.9	4.6	3.9	4.1	4	4.2	4.8	3.9	4.2	4.26
**	4.2	3.6	3.5	3.4	4.1	4.3	3.4	3.3	4.4	4.1	3.83
***	3.3	3.8	3.5	3.7	3.3	4	3.1	3.9	3.2	3.6	3.51

ცხრილი №5 ჰიპოთირეოზის დროს გამოვლენილი სიმპტომები

№	სიმპტომები	სუბკლინიკური ფორმა, ნორმა %	პირველადი ჰიპოთირეოზი, %
1	სისუსტე	21	100
2	კანის სიმშრალე	26	86
3	შენელებული საუბარი	7	67
4	ქუთუთოების შეშუპება	20	97
5	სიცივის აუტანლობა	28	98
6	ოფლიანობის შემცირება	15	71
7	ცივი კანი	20	93
8	ენის შეშუპება	-	68
9	სახის შესივება	-	95
10	თმის შეთხელება	-	79
11	მკრთალი კანი	-	98
12	მეხსიერების დაქვეითება	-	78
13	კუჭის შეკრულობა	10	88
14	თმის ცვენა	15	66
15	მკრთალი ტუჩი	-	59
16	პერიფერიული შეშუპება	-	82
17	ხრინწიანი ხმა	-	99
18	ანორექსია	-	54
19	აგზნებადობა	21	71
20	მენორაგია	15	59
21	სმენის დაქვეითება	15	62
22	ტრემორი	16	47
23	კარდიალური ცვლილებები	-	54
24	გახდომა	14	48
25	ფრჩხილების მტვრევა	18	63
26	დეპრესია	22	87
27	კუნთის სისუსტე	21	69
28	ტკივილი კუნთებში	15	47

29	ტკივილი სახსრებში	25	53
30	პარესტეზიები	15	66
31	სიცხის აუტანლობა	10	5
32	მოძრაობის დაქვეითება	14	93
33	ეკზოფტალმი	4	21

ცხრილი №6 ჰიპოთირეოზისათვის დამახასიათებელი მუდმივი სიმპტომები

№	სიმპტომები	მგრძნობელლობა, %	სპეციფიურობა
1	ხრინწიანი ხმა	7,4	96,6
2	დაბალი ხმა	9,8	91,2
3	მეხსიერების დაქვეითება	8,1	94,4

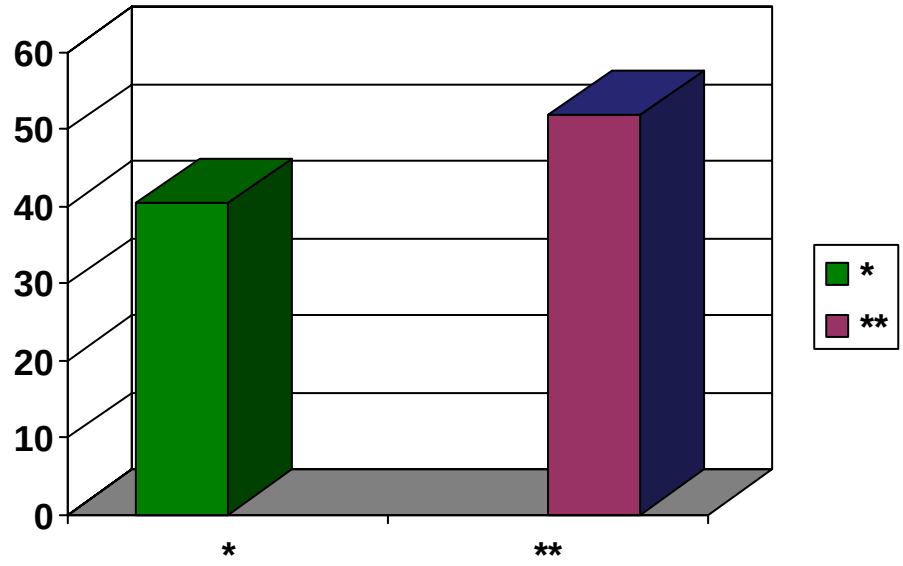
ხშირი სიმპტომები

1	მშრალი კანი	26	86
2	სიცივის აუტანლობა	28	98
3	სისუსტე	98	89
4	ქუთუთოების შეშუპება	20	92
5	მეხსიერების დაქვეითება	21	78
6	კუჭის შეკრულობა	16,8	88
7	ნერვიულობა	18,7	71

გარდა კლინიკური მონაცემებისა, ლაბორატორიული გამოკვლევებით დადგენილი თტჰ, ტ3 , ტ4 და თტ4 დონე, მიუთითებს ორსულ ქალებში ჰიპოთირეოზის არსებობაზე. ლაბორატორული ანალიზი ეხებოდა არა მარტო ჰორმონებს: თტჰ, ტ3, ტ4 და თტ4 (ანუ თირეოტროპულ ჰორმონს, ტრიიოდთირონინს, თიროქსინს და თავისუფალ თიროქსინს) არამედ ანტისხეულების გამოვლენას ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ. ანტისხეულების არსებობა ადასტურებს ზემოთ აღნიშნულ დაავადების არსებობას. ჰიპოთირეოზი

გახლავთ ის დაავადება, რომლისთვისაც კლინიკურ მაჩვენებლებს აქვთ მხოლოდ მეორადი მნიშვნელობა და მთავარი სურათი დიაგნოზის დასმისას იხატება მხოლოდ ლაბორატორული მონაცემებით. (დიაგრამა №6).

დიაგრამა №6 ანტითირეოიდული ანტისხეულები



*	45	40	38	32	39	42	42	41	44	40	40,3
**	48	50	52	55	49	54	58	50	49	52	51,7

ჰიპოთირეოზი წარმოადგენს კლინიკურ სინდრომს, რომელიც დაკავშირებულია თირეოტროპული ჰორმონების დეფიციტთან და მას ეწოდება პირველადი ჰიპოთირეოზი. პირველადი ჰიპოთირეოზი შეიძლება იყოს გამოწვეული ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტით, რადიაქტიული თერაპიით, ფარისებრი ჯირკვლის აგენეზიით და დისგენეზიით, თირეოიდული ჰორმონების სინთეზის მოშლით და ა.შ.

ჰიპოთირეოზის დროს პაციენტის სახეზე აღინიშნება „ნიღაბი", თვალების ბზინვით. ჰიპოთირეოზით დაავადებული პაციენტის სახე ჰგავს პარკინსონით დაავადებულ ადამიანის სახეს. პაციენტი მეტყველებს გაუგებრად, სმენა ოდნავ

დაქვეითებულია, აღინიშნება თმების ცვენა, სახის კანი ხშირად გაუხეშებულია, ფრჩხილები მტვრევადი. ავადმყოფებს ხშირად სცივათ, ეცვლება ფსიქიკა, ხშირად აღენიშნებათ დეპრესია, არტერიული წნევის მომატება. ავადმყოფები ხშირად აღნიშნავენ, რომ მათ აწუხებს ქოშინი, კუჭის შეკრულობა, დისკინეზიები. მენსტრუალური ციკლი ხშირად დარღვეული აქვთ. გარკვეული ცვლილებები აღინიშნება სისხლშიც.

ცხრილი №7 ჰიპოთირეოზის კლინიკური დიაგნოსტიკა

№	სიმპტომები	სპეციფიკა
1	სმენის დაქვეითება	62
2	ოფლიანობა	71
3	კუჭის შეკრულობა	88
4	პარესტეზიები	66
5	კანის სიმშრალე	86
6	მოძრაობის დაქვეითება	99
7	შენელებული საუბარი	67
8	ცივი კანი	93
9	ქუთუთოების შეშუპება	83

კლინიკური მასალის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ჰიპოთირეოზის დროს ორსულების სისხლში იცვლება თტჰ და აგრეთვე თავისუფალი ტ4 რაოდენობა. ჰიპოთირეოზის სურათი ძირითადად ეყრდნობა თტჰ და თტ4 ურთიერთკავშირს, როდესაც მომატებულია თტჰ და თტ4 შემცირებულია. ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის დროს კი თტჰ-ს მომატებას თან ახლავს თტ4 ნორმის ფარგლებში დარჩენა.

თტჰ–ს რაოდენობის ზრდა ჩვენს მიერ შესწავლილ კლინიკურ მასალაზე მიგვითითებს მიგვანიშნებს, რომ აუცილებლად უნდა იყოს შესწავლილი აგრეთვე ჰორმონი ტ4.. მხოლოდ ერთეულ შემთხვევაში (4 შემთხვევა) ადგილი ჰქონდა ჰიპოთირეოზის დროს ტ4 კონცენტრაციის დაქვეითებას და ამავდროულად ქვეითდებოდა ტ3 მაჩვენებელიც. ტ4 ტ3-ის პროჰორმონია,

უკანასკნელს კი ახასიათებს უფრო მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა. ჰიპოთირეოზის დროს თტჰ გაძლიერებული აქტივობის ფონზე ძლიერდება ჰორმონ ტ3 აქტივაცია ნორმასთან შედარებით. პარალელურად მიმდინარეობს ტ4 მონოიოდირება ტ3-ში, სწორედ ამით შეიძლება აიხსნას ჰიპოთირეოზის დროს ის ფაქტი, რომ თტჰ მომატების და ტ4 დაქვეითების დონესთან ტ3 დონე ან არ იცვლება, ან ოდნავ მომატებულია. ტ3 წარმოიქმნება ტ4 დეიოდირების ფონზე. აქედან გამომდინარე, ტ3 დონის შესწავლა ჰიპოთირეოზის დროს არ არის გამართლებული.

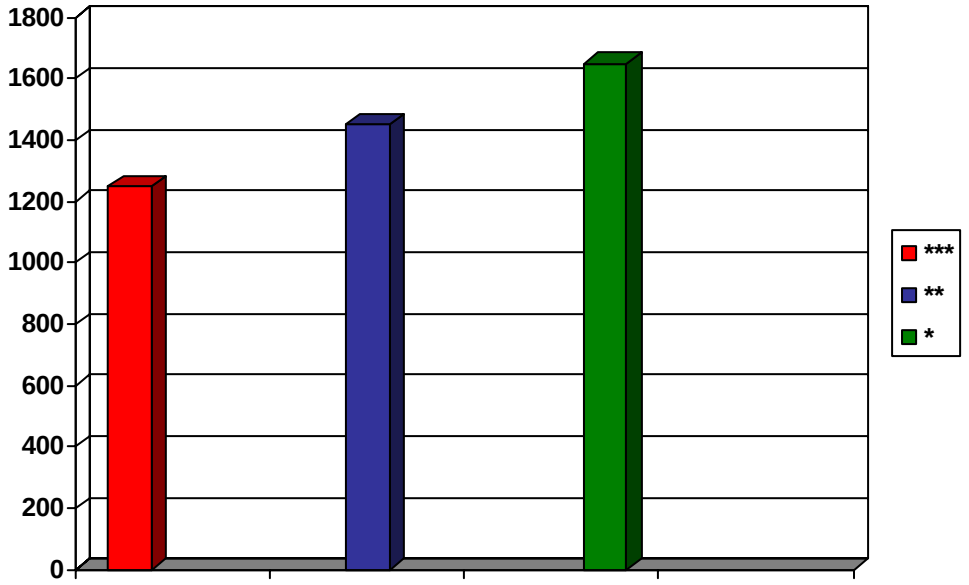
3.2. პლაცენტის სტრუქტურული მაჩვენებლები პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე

პლაცენტის სტრუქტურული ცვლილებების დადგენის საფუძველზე გვეძლევა შესაძლებლობა ქრონიკული ფეტოპლაცენტარული უკმარისობის განვითარების რისკ-ფაქტორის შეფასებისა, რომელიც განაპირობებს ჰომეოსტაზის დარღვევას და შეაქვს დისბალანსი ყველა სისტემაში.

პლაცენტის ვიზუალური შესწავლა პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ განვითარების მანკები, რომელიც განაპირობებს ანტენატალურ ასფიქსიას, მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხებას, უმწიფრობას და ნაყოფის სიკვდილს. ჩატარებული მაკროსკოპული გამოკვლევები შესაძლებლობას იძლევა დავადგინოთ წვრილკეროვანი წითელი ფერის პათოლოგიური კერები დედისმხრივ ზედაპირზე. არამოფუნქციონირე და ატროფიულ ენდომეტრიუმში ფორმირდება დისტროფიული პლაცენტა, განვითარების, ჭიპის სისხლძარღვების მიმაგრების ანომალიებით და ხაოების დარღვევით. ჩვენს მიერ პლაცენტაში შესწავლილია: ფორმა, დედისმხრივი და ნაყოფისმხრივი ზედაპირი და ჭიპლარი. დედისმხრივი ზედაპირის დათვალიერება მოიცავს – დეციდუალური ქსოვილის მთლიანობის, ფორმის, პლაცენტის ზომის, დამატებითი წილების არსებობის, პლაცენტის წილების რაოდენობის და ზომების, ნაოჭების გამოკვეთილობის და სიღრმის, ატიპური შეღებვის და სიმკვრივის ზონების, სისხლის ახალი და ძველი კოლტების განსაზღვრას.

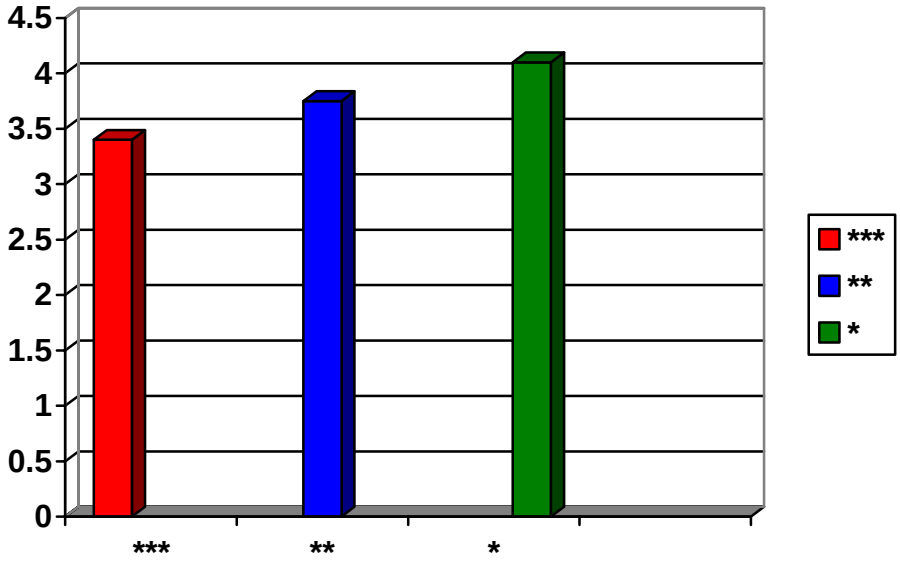
პლაცენტის ნაყოფისმხრივი ზედაპირის დათვალიერებისას ვაქცევდით ყურადღებას მის ფორმას, კონტურებს, ქორიონის სისხლძარღვების რაოდენობას, ამნიონის შეფერილობას, ჭიპლარის მიმაგრების ადგილს, დაზიანებულ უბნებს, აშრევებას, შეშუპებას. შეისწავლებოდა ნაყოფისმხრივი ზედაპირის მადეფორმირებელი წარმონაქმნების არსებობა. სანაყოფე გარსებზე ვლინდებოდა მთლიანობის დარღვევა, შეშუპება, ზედაპირის ფერისა და შესახედაობის ცვლილება. ჭიპლარის დათვალიერებისას შეისწავლებოდა ფერი, სიგრძე, სისქე (კვანძები, ჰემატომები, ტრავმული დაზიანებები). (დიაგრამა №7, №8, №9).

დიაგრამა №7 პლაცენტის წონის საშუალო მაჩვენებელი გრამებში



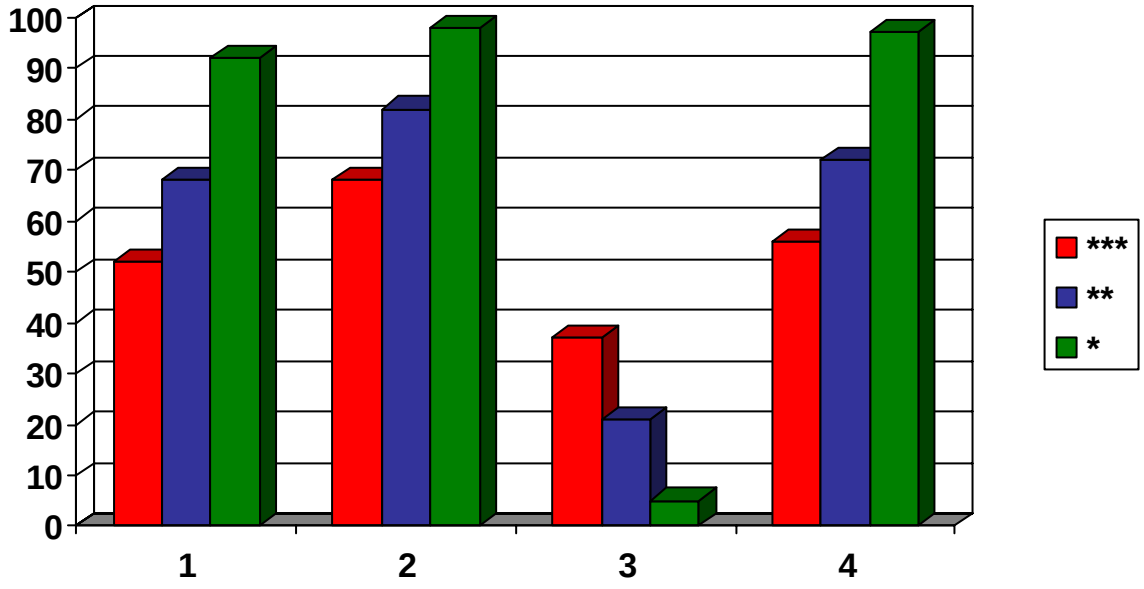
	პლაცენტის წონა გრამებში
***	1250
**	1450
*	1650

დიაგრამა №8 პლაცენტის სისქის საშუალო მაჩვენებელი სანტიმეტრებში



	პლაცენტის სისქე სმ-ში
***	3,4
**	3,75
*	4,1

დიაგრამა №9 საშუალო პროცენტული მაჩვენებელი



	1	2	3	4
***	52	68	37	56
**	68	82	21	72
*	92	98	5	97

1 – ხაოების რაოდენობა პლაცენტაში;

2 – აგრანულარული ენდოპლაზმური ბადე;

3 – სტაზი სისხლძარღვებში;

4 – მიტოქონდრიების რაოდენობა.

მომყოლის ვიზუალური დათვალიერება მთავრდებოდა მორფომეტრული გამოკვლევით და აწონვით. გათვალისწინებული იყო მაქსიმალური დიამეტრი, მაქსიმალური და მინიმალური ზომები, მაქსიმალური, მინიმალური და საშუალო სისქე, ჭიპლარის სიგრძე და სისქე.

მაკროსკოპული გამოკვლევა ჩვენს მიერ იყო გამოყენებული, როგორც მომყოლის კომპლექსური შესწავლის შემადგენელი ნაწილი, აუცილებელი იყო გაგვერკვია მუცლადყოფნის განვითარების შეფერხების, ასფიქსიის, პოსტნატალური ადაპტაციის, ნაყოფისა და ახალშობილის ანტე- და პოსტნატალური სიკვდილიანობის მიზეზები. სტრუქტურული გამოკვლევისათვის პლაცენტის ნაჭრებს ვიღებდით ცენტრალური და პარაცენტრალური ნაწილებიდან პლაცენტის 3 სმ-ზე მეტი სისქის შემთხვევაში ცენტრალური ნაწილიდან აღებული ნაჭრები იყოფოდა ორ ნაწილად ისე, რომ შესაძლებელი ყოფილიყო როგორც დედისმხრივი, ისევე ნაყოფისმხრივი ნაწილების გამოკვლევა. ამოჭრილი მასალა ფიქსირდებოდა ფიქსატორში და 1% ოსმიუმის ხსნარში ბუფერზე. ფიქსაციის შემდეგ მასალა მუშავდებოდა აღმავალი კონცენტრაციის სპირტებში და ყალიბდებოდა ეპონში. შემდეგ მასალის ნაჭრები იღებებოდა აზურ-II-ეოზინით და ელექტრონულ მიკროსკოპისთვის კონტრასტირდებოდა რეინოლდსის მეთოდით.

იმ შემთხვევაში, როცა პლაცენტის ქსოვილი იყო ფაშარი კონსისტენციის და ძნელად იჭრებოიდა, მაშინ პლაცენტის მთელ სისქეზე კეთდებოდა 3-4 განაკვეთი და ისე ფიქსირდებოდა. ასეთი წინასწარი ფიქსაცია გვეხმარებოდა თვალნათლივ გაგვერჩია პათოლოგიური უბნები დაუზიანებელი ქსოვილებისაგან, რომელთაც აქვთ ღრუბლისებრი კონსისტენცია და უფრო მკაფიო ვარდისფერი შეფერილობა. შემდეგ დგინდებოდა პლაცენტის სტრუქტურა, ისაზღვრებოდა მისი ვასკულარიზაციის ხარისხი, სიმწიფე, პათოლოგიური პროცესის არსებობა. ვლინდებოდა დედის და ნაყოფისმხრივი სისხლისმიმოქცევის დარღვევები, დისტროფიული და ნეკრობიოზული პროცესები და სხვ.

პლაცენტის სტრუქტურული შესწავლა ხდებოდა გარკვეული სქემით, ტარდებოდა ბოჭკოვანი ქორიონის შესწავლა, ხაოებშორისი სივრცის მდგომარეობა და ბაზალური მემბრანის დახასიათება.

ჰემოდინამიკური პროცესების ცვლილება, სისტემაში „დედა-პლაცენტა-ნაყოფი“ ერთ-ერთ წამყვან ფაქტორს წარმოადგენს, რომელიც განაპირობებს ორსულობის ნორმალურ მიმდინარეობას, ნაყოფის ზრდა-განვითარებას. ამ

სისტემაში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფეტოპლაცენტური უკმარისობის პათოგენეზში, რომელიც პერინატალური ავადობის ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზია.

პლაცენტა – მეტად მნიშვნელოვანი კომპონენტია სისტემაში „დედა-ნაყოფი“, მითუმეტეს რომ იგი სტრუქტურულად ჩანასახზე ადრე ფორმირდება და მთელ რიგ სისტემებისთვის მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს, რაც უზრუნველყოფს ნაყოფის სრულფასოვან განვითარებას. პლაცენტა იცავს რა ნაყოფს, პირველი განიცდის ნებისმიერი დამაზიანებელი ფაქტორის ზემოქმედებას.

ზემოაღნიშნულის საფუძველზე ჩატარდა ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის ფონზე (პირველადი ჰიპოთირეოზი) მშობიარეთა პლაცენტის მორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლა. მიღებული მორფოლოგიური მასალა შედარებული იქნა გესტაციური პერიოდის მიმდინარეობის თავისებურებებთან, რომელსაც მოჰყვა გართულებები (ნაადრევი მშობიარობა). ე.ი. ჩვენს მიერ, შესწავლილი იქნა ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის სურათი (ჰიპოთირეოზი) დედებში და მათი პლაცენტების სტრუქტურული და ულტრასტრუქტურული სურათები.

ჰიპოთირეოზის დროს მომყოლის (პლაცენტის) კვლევისას გამოვლენილი იქნა პათოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც წარმოადგენენ პლაცენტური უკმარისობის მორფოლოგიურ კრიტერიუმებს. პათოლოგიურ ცვლილებებს მიეკუთვნებოდა მომყოლის განვითარების ანომალიები: მისი ხაოების დისპლაზია, მომყოლის ანთებადი ცვლილებები (12%), პლაცენტის ქსოვილში მასიური კალციფიკატები (21%). ანალოგიური ცვლილებები იქნა აგრეთვე აღნიშნული მომყოლში, როცა ორსულობა მთავრდებოდა ნაყოფის ან დღენაკლული ახალშობილის პერინატალური სიკვდილობით (3 სექციური შემთხვევა).

პლაცენტის ქსოვილში ნანახი იყო გამოხატული ნეკროზები, ქორიონის ხაოების ძირითადი მასა დაშლილია. სისხლმომტანი კაპილარები ნაწილობრივ დაშლილია, შენარჩუნებულ სისხლის ძარღვებში აშკარადაა გამოხატული სტაზი და ჰემორაგიული უბნები. ლანგერჰანსის უჯრედების რაოდენობა შემცირებულია ერთეულამდე, ენდოთელიუმის ბირთვების ფორმა შეცვლილია, ჭარბობს ჰიპერქრომატინი. სიმპლასტოტროფობლასტი ნეკროზულია, ვაკუოლიზებულია ციტოპლაზმა. შემაერთებელ ქსოვილში ვლინდებოდა

ფიბრინოზულად გადაგვარებული საკმარისად დიდი უბნები, რომელთა ფონზე აღინიშნებოდა კალციფიკაციის კერები. (სურ 1,2,3,4,5,6,)

ჩვენს მიერ შემუშავებული იყო სპეციალური სქემა, რომლის მიხედვით იქნა გაანალიზებული პლაცენტის მორფოლოგიური კვლევის შემთხვევები. გარდა პლაცენტის სტრუქტურაში არსებული დარღვევებისა, განიხილებოდა მისი თავისებურებები და ფორმა, რადგან ანომალიას შეეძლო არაკეთილსასურველი გავლენა მოეხდინა ნაყოფზე და პათოლოგანატომიური დიაგნოზის დასმისას შეიძლება შეცდომით კლასიფიცირებულიყო, როგორც ძირითადი დაავადება. პლაცენტის ფორმის ანომალიები წარმოადგენდა პლაცენტის პირველადი უკმარისობის გამოვლინებას. პლაცენტის პირველადი უკმარისობის კატეგორიაში შედიოდა ჭიპლარის სისხლძარღვების განვითარების ანომალია და აგრეთვე პლაცენტის მიმაგრების ანომალიაც.

პლაცენტური უკმარისობის კლინიკური გამოვლინება შესაბამისად შეიძლება შეფასდეს, როგორც მწვავე (პლაცენტის ნაადრევი აცლა), ისე ქრონიკული (ინვოლუციურ-დისტროფიული) ფორმები. ქრონიკული პლაცენტური უკმარისობის შედარებით მძიმედ მიმდინარე ვარიანტად გამოიყოფოდა ფორმა, რომელიც ვითარდებოდა ხაოიანი ქორიონის მომწიფების დარღვევის ფონზე. პლაცენტის მეორადი უკმარისობა ვითარდებოდა უკვე ფორმირებულ პლაცენტაში ეგზოგენური (ნაყოფთან მიმართებაში) ფაქტორების გავლენით და ვლინდება ინვოლუციურ-დისტროფიული დარღვევების სახით. (სურ 7)

როგორც ჩვენი მონაცემებიდან ჩანს, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიით (პირველადი ჰიპოთირეოზი) დაავადებულ ქალებში პლაცენტური უკმარისობის შემთხვევები გვხვდებოდა საკმარისად ხშირად (82%). პლაცენტური უკმარისობისათვის დამახასიათებელია ანატომიური და სტრუქტურული გადახრები მომყოლის შენებაში. ჩვენს მიერ შესწავლილ შემთხვევებში აღინიშნებოდა პლაცენტის ხაოების შემცირება, აგრეთვე გვხვდებოდა დეზორგანიზებული ხაოები დიდი რაოდენობით (სურ 8). მორფოლოგიური თვალსაზრისით ყველაზე ხშირად ვლინდებოდა უმწიფარი შუალედური ხარისხის ვარიანტი, რომელიც დამახასიათებელია პლაცენტისათვის ორსულობის ადრეულ ვადაზე. ხაოების შენების დისპლაზიური დარღვევა ყველაზე ხშირად გამოიხატებოდა სტრომის ფიბროზულობაში და ვასკულარიზაციის ხარისხის დაქვეითებაში (სურ 9). ქაოსურად სკლეროზირებული ხაოების კერები მაღალი სიხშირით აღინიშნებოდა ჭიპლარის

პლაცენტასთან მიმაგრების ზონაში. პლაცენტის მხრივ, მუდმივად აღინიშნებოდა ქორიონის და მიმდებარე ხაოების ფიბრინოიდული ნეკროზი, ხაოთაშორისი სივრცის სისხლძარღვების თრომბოზი, კალციფიკატები და არახაოიანი ფიბრინოიდი (სურ 10).

უნდა აღინიშნოს, რომ პლაცენტაში კალციუმის მარილების ნებისმიერი ჩალაგება წარმოადგენს პათოლოგიურ გამოვლინებას. მომყოლის სტრუქტურაში კალციფიკატი წარმოგვიდგება, როგორც ნეკროზის ფაქტორი (ნეკრობიოზი). კალციფიკატი პლაცენტაში შეიძლება განვიხილოთ, როგორც პლაცენტის „დაბერების“ ნიშანი.

კეროვანი და მსხვილკეროვანი კალციფიკატები, ჩვენს მიერ, გამოვლენილი იყო განსაკუთრებით შეწყვეტილი ორსულობის მქონე ქალებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები, კერძოდ ჰიპოთირეოზი. ხშირად კალციფიკატი აღინიშნებოდა სხვადასხვა ყალიბრის ხაოს სტრომაში, მაკროსკოპულად იგი ვლინდებოდა პლაცენტის ქსოვილის გაკვეთისას. ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები მიუთითებენ, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს, პლაცენტაში გაცილებით მეტად ზიანდება დეციდუალური ფირფიტა და ქორიონი.

მიღებული შედეგები გვიჩვენებენ, რომ ყველა შემთხვევაში, როცა ხდებოდა გესტაციის ვადის დაჩქარება ნაადრევი მშობიარობის დადგომის შედეგად, აღინიშნებოდა ხაოიანი ქორიონის დიდი დაზიანება და დეციდუალური ფირფიტის დაზიანება, რაც მკვეთრად გამოჩნდა ჰიპოთირეოზის დროს.

წარმოდგენილი შედეგები ხაზს უსვამენ იმ ფაქტს, რომ ნაადრევი მშობიარობის წამყვანი ინიციატორი არის ნაყოფ-პლაცენტური კომპლექსი, რომლის სტრუქტურული ცვლილებები თვალნათლივ ჩანს ხაოიან ქორიანის გამოკვლევისას, კერძოდ, პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს.

მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ ცვლილებები ნაყოფ-პლაცენტური კომპლექსის მხრივ დაკავშირებული უნდა იყოს იმუნურ სისტემაში მიმდინარე ცვლილებებთან და თავის მხრივ, ცვლილებებთან, რომელთაც ადგილი აქვთ ფარისებრ ჯირკვალში ჰიპოთირეოზის დროს.

მიღებული შედეგები ხაზს უსვამენ იმ ფაქტს, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე პლაცენტის ხაოიანი ქორიონის იმუნური დაცვის მოშლა წარმოადგენს ერთ-ერთ პათოლოგიურ რგოლს ორსულობის გართულებისა.

პლაცენტის ქსოვილის მომწიფებასა და ფორმირების პროცესის მორფოლოგიური ცვლილებების გამოვლენაში, მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიას.

მომყოლის სტრუქტურული და ულტრასტრუქტურული გამოკვლევისას, ჩვენს მიერ, გამოვლენილი იქნა „ანთებითი" ცვლილებები, რომლებიც შესაძლებელია დაიყოს 3 ჯგუფად: ლეიკოციტურ, ლეიკოციტურ-ლიმფოციტურ და ლიმფოციტურ ინფილტრაციულ ფორმებად (სურ 11). პლაცენტური პროცესის ლოკალიზაციის და გავრცელების მიხედვით გამოყოფილი იქნა: ქორიოამნიონიტი (ცვლილებები ამნიონის გარსში და ქორიონის ფირფიტაში), დეციდუიტი (ცვლილებები პარიეტულ და ბაზალურ დეციდუაში),ვილიტი(ანთება ქორიონში), ინტერვილეზიტი (ლიმფოციტური და ლეიკოციტური ინფილტრაცია ქორიონთაშორის სივრცეებში), ცვლილებები ჭიპლარის ვენების კედლებში და ჭიპლარის ზედაპირზე, პლაცენტიტი (პლაცენტური ქსოვილის ყველა შრის ანთებითი ცვლილებები) (სურ 12).

შეიძლება ავღნიშნოთ, რომ ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების დროს პლაცენტის სტრუქტურული ცვლილებები შეადგენდა ყველა გამოკვლეული შემთხვევის 61%-ს. ყველაზე იშვიათად აღინიშნებოდა მომყოლის სტრუქტურის ლეიკოციტური ინფილტრაცია (13%), ხოლო ლიმფოციტური ინფილტრაცია დიაგნოსტირებულ იქნა 38%-ში. ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა შერეული ლიმფოციტურ-ლეიკოციტური ინფილტრაცია (40%).

პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს ადგილი ჰქონდა მომყოლის სტრუქტურულ ცვლილებებს, კერძოდ აღინიშნებოდა კალციფიკატების გავრცელებული წარმოქმნა. პლაცენტაში გამოვლენილი ცვლილებები გარკვეული თვალსაზრისით ადასტურებენ დამაზიანებელი ეფექტის სიმძიმეს (ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიას). პლაცენტაში შერწყმულად ვლინდება კომპენსატორული რეაქცია: ხაოების ვასკულარიზაციის დაზიანება, კეროვანი ჰიპერემია.

გესტაციური პერიოდის მიმდინარეობა, მშობიარობა, ნაყოფის და ახალშობილის მდგომარეობა ბევრად განისაზღვრება არა მხოლოდ პლაცენტური უკმარისობის სტრუქტურული თავისებურებებით, არამედ მისი კლინიკური მიმდინარეობის ფორმით. გარდა მწვავე პლაცენტური უკმარისობისა, ხშირად გვხვდებოდა შეფარდებითი (კომპენსატორული) ფორმა. ჩვენს მიერ წარმოდგენილი მონაცემებიდან გამომდინარე, შეფარდებითი (კომპენსატორული)

უკმარისობის ფორმა სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდებოდა სწორედ, იმ ორსულობების დროს, რომლებიც მიმდინარეობდნენ მწვავე პლაცენტური უკმარისობის და ქრონიკული პლაცენტური უკმარისობის აბსოლუტური ფორმის ფონზე, რომლის დროსაც გამოვლინდა ნაყოფისთვის და ახალშობილისთვის ყველაზე მეტი გართულებები. ორსულობა + ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება (ჰიპოთირეოზი) არსებითად ზღუდავს სისტემის „დედა-პლაცენტა-ნაყოფი“ კომპენსატორულ-შეგუებითი მექანიზმების ეფექტურობას.

პლაცენტის პათომორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგების შედარებისას, მივიღეთ მონაცემები, რომლებიც მიუთითებენ, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს მშობიარობა შერწყმულია პლაცენტურ უკმარისობასთან. მუცლადყოფნის ინფექციები პერინატალური დაავადების სტრუქტურაში სარწმუნო როლს ასრულებენ, განსაკუთრებით თუ ისინი შერწყმულია ენდოკრინულ პათოლოგიასთან, კერძოდ, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებთან. პლაცენტის პათომორფოლოგიური კვლევის შედეგების შედარებამ გვაჩვენა, რომ პლაცენტური უკმარისობა ძირითადად კორელაციაშია ნაადრევ მშობიარობასთან. პლაცენტის უკმარისობა არის ხშირად კორელაციაში კლუნიკური ცვლილებების არსებობასთან, რაც გამოიხატება შეშუპებით, ამნიონის, ჭიპლარის ლეიკოციტური ინფილტრაციით, სტრომის და უჯრედული ელემენტების პროლიფერაციით, ქორიონული ეპითელის დისტროფიით და დესქვამაციით (სურ 13).

ახალშობილთა სიკვდილი უხშირესად ვლინდებოდა ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში. პლაცენტის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს დიაგნოსტირებული იყო პლაცენტის უკმარისობის აბსოლუტური ფორმა. დედის ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია იწვევდა ორგანიზმის ადაპტაციური მექანიზმების სწრაფ გამოფიტვას და მოქმედების შეწყვეტას.

პერინატალური სიკვდილიანობის ანალიზმა გვაჩვენა, რომ პლაცენტის ჰისტოლოგიური შესწავლისას ძირითადი იყო პლაცენტის უკმარისობის მწვავე ფორმა. შესწავლილი მასალის შედეგების განზოგადოებისას ჩვენ მივიღეთ შემდეგი მაჩვენებელი: პლაცენტური უკმარისობის მწვავე ფორმა. წარმოდგენილი მონაცემების საფუძველზე შეიძლება გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნა. პლაცენტური უკმარისობა მუდმივად აღინიშნება პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს, რაც შეეხება ნაყოფს, მისი ადაპტაციური შესაძლებლობები პირდაპირ კავშირშია პლაცენტის პათომორფოლოგიური

ცვლილებების გამოხატვის ხასიათთან და ხარისხთან. ნაყოფზე სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედება ტრანსფორმირდება დედის ჰომეოსტაზის სხვადასხვა პარამეტრების ცვლილებაში, პლაცენტის და საშვილოსნოს ფუნქციის შეცვლაში, ნაყოფში ისეთი ნივთიერებების შეჭრაში, რომელიც უცხოა როგორც დედისთვის, ისე ნაყოფისთვის. მუცლადყოფნისას, ისე როგორც დაბადების შემდეგ პათოლოგიური ცვლილებები წარმოიშობა, როგორც წესი, ორგანიზმის ურთიერთქმედებით არაადექვატურ გარემო პირობებთან. გარემოს თავისებურებები განაპირობებს მუცლადყოფნის განვითარების დარღვევის პათოგენეზის თავისებურ ხასიათს. ემბრიონის საპასუხო რეაქცია შეიძლება დავყოთ რამდენიმე ნაწილად. ამ პერიოდებიდან ყოველ მათგანს აქვს სპეციფიკური ნიშნები. სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს სპონტანური აბორტი, ქსოვილოვანი განვითარების მანკები და მძიმე დაზიანებები, ნაყოფის ზრდის და ფუნქციური განვითარების დარღვევა, რასაც საბოლოოდ მივყავართ ახალშობილის პოსტნატალურ დაავადებამდე.

ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტისათვის აუცილებელია მთელი რიგი მექანიზმების მოშლა (ჰუმორული, გენეტიკური, იმუნოლოგიური და სხვ.). საბოლოოდ, პლაცენტაზე დამაზიანებელი ფაქტორების ზემოქმედება ვლინდება ჰორმონული და იმუნოლოგიური დარღვევებით, რომელსაც მივყავართ რთული ბიოქიმიური პროცესების შეწყვეტასთან და ნაყოფსა და დედის ორგანიზმს შორის ბიოლოგიურ კავშირის დარღვევასთან.

თანამედროვე წარმოდგენის თანახმად, ნებისმიერი სასიცოცხლო ფუნქცია რეგულირდება ნეიროენდოკრინული სისტემით. ლიტერატურული მონაცემების ანალიზის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ გესტაციური პერიოდის ჰორმონული რეგულაცია (ფარისებრი ჯირკვალი) ხორციელდება ერთიანი ფუნქციური სისტემით „დედა-პლაცენტა-ნაყოფი“.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ დიდი როლი გესტაციური პროცესის რეგულაციაში პლაცენტის ენდოკრინულ ფუნქციას ეკუთვნის. ნაყოფიც ასევე არ წარმოადგენს პასიურ რგოლს ამ სისტემაში და აქტიურად უჭერს მხარს მასში ჰომეოსტაზურ მექანიზმებს.

პლაცენტა, სისტემის „დედა-ნაყოფი“, სრულფასოვანი კომპონენტია, მითუმეტეს რომ იგი ჩანასახზე უფრო ადრე ფორმირდება. პლაცენტის მრავალნაირ ფუნქციებს შორის ნაწილი ორიენტირებულია დედის ორგანიზმზე: ბლასტოცისტების ინპლანტაციით განპირობებელი ფუნქციები, კერძოდ,

პროტეოლიზური, ფაგოციტური, იმუნოდეპრესიული როლი, ჰომეოსტაზის რეგულაცია. ნაყოფისაკენ მიმართულია პლაცენტის ტრანსპორტული ფუნქცია (ამინომჟავები, ნახშირწყლები, ცხიმები, ჰორმონები, ნახევარფაბრიკატი ნივთიერებები განვითარებადი ორგანიზმის ორგანოებისათვის), ჟანგვა-აღდგენითი ფუნქცია (ჟანგბადის და ნახშიროროჟანგის დიფუზია), დაცვითი (ბარიერული, ფაგოციტური, ანტიოქსიდანტური) წყალ-მარილოვან ცვლაში მონაწილეობა და ა.შ.

როგორც ჩანს, პლაცენტა სისტემის ორგანული შუალედური ელემენტია და გააჩნია როგორც პირდაპირი (დედის ორგანიზმი-პლაცენტა-ნაყოფი) ისე უკუკავშირი (ნაყოფი-პლაცენტა-დედის ორგანიზმი). ამ ურთიერთკავშირის მექანიზმები ორსულობის განვითარების შესაბამისად იცვლება. ემბრიონული პერიოდის მიმდინარეობაში ჭარბობს ორგანიზმზე პლაცენტის პირდაპირი გავლენა. შემდგომში უკვე მატულობს ნაყოფის როლი პლაცენტის ფუნქციაზე და მისი მეშვეობით დედის მთელ ორგანიზმზე.

ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები მიუთითებენ, პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე ორსულობის ვადამდელი შეწყვეტის ეტიოპათოგენეზში პლაცენტის უკმარისობის წამყვან როლზე. გამოყოფენ 3 მნიშვნელოვან მომენტს: ხაოებშორის სივრცეში სისხლის მიდინების დარღვევას, ხაოებშორისი სივრციდან სისხლის გადინების შეფერხებას, სისხლის რეოლოგიური და კოაგულაციური თვისებების ცვლილებას (სურ 14).

პირველადი ჰიპოთირეოზით გამოწვეული სისხლმიმოქცევის დარღვევის მექანიზმები აღინიშნება ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტისას, უკვე განვითარების ადრეულ სტადიაზე.

ხაოებს შორის სივრცეში სისხლის მოდინების სიჩქარის შემცირებას მივყავართ თრომბწარმოქმნამდე, პლაცენტის სტრუქტურულ ელემენტებში ფიბრინის გაძლიერებულ ჩალაგებამდე, მიკროცირკულაციის პროცესების დარღვევამდე (სურ 15). ანალოგიური ცვლილებები მიმდინარეობს სისხლის რეოლოგიური და კოაგულაციური თვისებების მხრიდანაც და ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის დროს (სისხლის შედედების მატება, ერითროციტების და თრომბოციტების აგრეგაციული თვისებების შეცვლა და ა.შ.) (სურ 16. 17.) .

პლაცენტის სისხლმომარაგების ცვლილებას, გაზთაცვლის და ნაყოფის საკვები ნივთიერებით მომარაგების გაუარესების საპასუხოდ, წარმოიქმნება კომპენსატორულ-შეგუებითი რეაქცია სინციტიალური კვანძების ჭარბი

განვითარების (უპირატესად ნაყოფის ნაწილში) სახით. წარმოიშობა სისხლძარღვთა ენდოთელის ჰიპერაქტიურობა, რომელიც განიხილება როგორც კომპენსატორულ-შეგუებითი რეაქცია, რამაც შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს ნაყოფის განვითარებაზე.

ანალოგიური საპასუხო რეაქცია სისხლძარღვთა მხრივ აღინიშნება ნაადრევი მშობიარობის დროსაც. აღნიშნული რეაქცია უზრუნველყოფს ნაყოფის ჰომეოსტაზს, მაგრამ გარკვეულ საზღვრებში. შემდეგ შესაძლებელია დადგეს დისრეგულაციის პერიოდი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვოვანი კომპენსატორული რეაქციის მოშლა, ეს კი თავის მხრივ, იწვევს პლაცენტის ქსოვილის და უჯრედების ნაწილობრივ სიკვდილს. ორსულობის მიმდინარეობისას სისხლძარღვოვანი ქსელის მხრივ არასრულყოფილი კომპენსატორულ-ადაპტაციური რეაქციის გამო შეიძლება ჩამოყალიბდეს ორსულობის შეწყვეტის კლინიკური სურათი, ნაყოფის განვითარების შეფერხებით და შემდგომში მისი სიკვდილით.

პლაცენტის ცვლილებები დიაგნოსტიკურად დასტურდება პლაცენტომეტრიით, კერძოდ, პლაცენტის სისქის განსაზღვრით რომლის მაჩვენებელი იძლევა შესაძლებლობას დადგინდეს დაავადების სიმძიმე და ხანგრძლივობა, აღსანიშნავია, რომ ორსულობის შეწყვეტის საფრთხისას პლაცენტის სისქე, როგორც წესი, რჩება ნორმის ფარგლებში. ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის რისკის მქონე ქალების უმრავლესობაში პლაცენტა ჩამორჩება განვითარების ტემპით. მისი სისქის მატება შეადგენს 0,4-0,7 მმ-ს კვირაში (ნორმა 0,86-1,15 მმ). ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ პლაცენტის სისქის ცვლილებებსა და ორსულობის ხანგრძლივობის შორის აღინიშნება აშკარა დამოკიდებულება.

ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის მექანიზმში (პირველადი ჰიპოთირეოზი) მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პლაცენტის მიტოქონდრიებში გამოვლენილი ცვლილებები, რაც გამოიხატება ჟანგვისა და ფოსფორილირების დარღვევაში. ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის დროს აღინიშნება პლაცენტის სპეციფიკური ელემენტების აქტივობის დაქვეითება.

შეწყვეტილი ორსულობის დროს ადგილი აქვს მიტოქონდრიების გაჯირჯვების შემცირებას, რასაც მივყავართ ამ ორგანელების სასუნთქი ფუნქციის მოშლამდე. ჰეტეროქრომატინის მომატება კი მიუთითებს კომპენსატორულ-შეგუებითი მექანიზმების დათრგუნვას, რაც უკავშირდება

ძვრებს, რომელიც განაპირობებს ორსულობის შეწყვეტის საფრთხეს და ნაყოფის განვითარებაში ჩამორჩენას.

გესტაციური პერიოდის ნორმალური მიმდინარეობა შესაძლებელია მხოლოდ ადექვატური ჰორმონული რეგულაციის დროს, რომელიც ძირითადად პლაცენტის ფუნქციონირების საშუალებით ხორციელდება.

ორსულობის დროს ჰორმონები სინთეზირდება სინციტიო-ტროფობლასტებში, ხოლო შემდეგ ხაოთაშორის სივრცეში, რომლიდანაც სისხლის ნაკადით გადაიტანება დეციდუალურ ქსოვილში. ჰორმონების ფიზიოლოგიური როლი იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი განაპირობებენ პროგესტერონის და ესტეროგენების წარმოქმნას, ამით კი ახდენენ საშვილოსნოს კუმშვადი მოქმედების ინჰიბირებას. მათ გააჩნიათ იმუნორეპრესორული მოქმედება და ამით იცავენ კვერცხუჯრედს საშვილოსნოს იმუნური აგრესიისაგან.

ცნობილია ესტროგენების როლი გესტაციური პერიოდის ფიზიოლოგიურ მიმდინარეობაში. ესტროგენები განაპირობებენ მიომეტრიუმში რიგი ბიოქიმიური ძვრების განხორციელებას. ესტროგენების გავლენითაა განპირობებული მიომეტრიუმის ზრდა, კუნთოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზია და პიპერტროფია, ეუქრომატინის და გრანულარული ენდოპლაზმური რეტიკულუმის მატება, ციკლაზის გაძლიერება, აქტომიოზინის კომპლექსის მომატება, ფერმენტული სისტემის აქტივაცია და სინთეზის გაძლიერება, ენერგეტიკული ცვლის ზრდა, გლიკოგენის, ატფ-ის, კრეატინინ-ფოსფატის დაგროვება, უჯრედის მემბრანული პოტენციალის ცვლილება. მიომეტრიუმში ესტრადიოლის მზარდი დონის გავლენით ვითარდება ბიოქიმიური ცვლილებების კომპლექსი, რომელიც უზრუნველყოფს საშვილოსნოს კუნთს პლასტიკური მასალით და ენერგეტიკული რესურსით.

ორსულობის შეწყვეტის საფრთხის შემთხვევაში ესტრადიოლის დონე უნდა იცვლებოდეს. A. Hak at all (2000) მონაცემებით ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის კლინიკური სურათის მქონე ორსულთა 57%-ს ესტრადიოლის მნიშვნელოვნად მაღალი დონე აღენიშნებოდათ. ორსულობის შეწყვეტის საფრთხის დროს ესტრადიოლის მომატება უკავშირდება დედის თირკმელზედა ჯირკვლების სტეროიდული ფუნციის სტიმულაციას.

ესტროგენების მოქმედების კიდევ ერთ პათოგენეზურ მექანიზმს, ნაადრევი მშობიარობების დროს, წარმოადგენს ჰიპოთირეოზით გამოწვეული

მდგომარეობა. პროგესტერონის როლი ორსულობის განვითარებაში დაწვრილებითაა შესწავლილი მრავალი მკვლევარის მიერ, რომლებიც ხაზგასმით აღნიშნავდნენ მიომეტრიუმის კუმშვით აქტივობაზე პროგესტერონის მოქმედების ზეგავლენას. ნაადრევი მშობიარობის დროს, რომელიც მიმდინარეობს ჰიპოთირეოზის ფონზე პროგესტერონ-ესტრადიოლის მაჩვენებლების ურთიერთშედარებისას ირკვევა ,რომ ორსულების უმრავლესობას აქვს გარკვეული ტენდენცია პროჟესტერონის დაქვეითებისაკენ, რაც მიუთითებს პროჟესტერონის დეფიციტზე.

ლიტერატურიდან ცნობილია აგრეთვე, რომ ჰიპოთირეოზის ფონზე ორსულობის ნაადრევ შეწყვეტაში აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს პროსტაგლანდინების მომატებული ბიოსინთეზი. ნაადრევი მშობიარობის დროს პროსტაგლანდინების სინთეზის აქტივაციის დამატებით ფაქტორს წარმოადგენს ფოსფოლიპაზების და კოლაგენაზების ზემოქმედებით არაქიდონის მჟავის დონის მომატება.

ამგვარად, ორსულობის ნაადრევი იდიოპათიური შეწყვეტის მექანიზმი პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე მეტად რთული და მრავალმხრივი პროცესია, მასში მონაწილეობას ღებულობს მრავალი ურთიერთკავშირში მყოფი ფაქტორები და მათ შორის ფარისებრი ჯირკვალს ერთერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია.

3.3. ორსული ქალების კლინიკური მაჩვენებლები პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის ფონზე

ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი ძირითადად გამოწვეულია სუბკლინიკური ფორმის ჰიპოთირეოზით. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელი პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმისა არის ანტისხეულების არსებობა ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ. სუბკლინიკური ფორმის ჰიპოთირეოზის დროს მომატებულია ტ4, მშობიარობის შემდეგ აღინიშნება თირეოიდიტის კლასიკური ვარიანტი. რაც გამოიხატება თტჰ-ს მომატებით, ამავე დროს არ იცვლება თტ4 და ტ3 დონე. აქედან გამომდინარე, სუბკლინიკური ცვლილებები დამოკიდებულია თტჰ და ტ4 ურთიერთკავშირზე. პარალელურად აღინიშნება ანტისხეულების მომატება. ავადმყოფის ანამნეზში აღინიშნება: შრომისუნარიანობის, მეხსიერების და ყურადღების დაქვეითება, ძილის დარღვევა, თვალის პერიორბიტალური შეშუპება, მშრალი კანი, მოდუნება, მეხსიერების დაქვეითება, სისუსტე, დეპრესია, ცუდი გუნება, IQ ინდექსის დაქვეითება, მატულობს ისტერიული მდგომარეობა, შფოთვა, აღინიშნება აგრეთვე სომატური დარღვევებიც. L-თიროქსინის მიღების შემდეგ ზემოთ აღნიშნული დარღვევები მცირდება.

ლიტერატურული მონაცემებით ცნობილია, რომ სუბკლინიკური ფორმით დაავადების დროს შეიმჩნევა ცვლილებები გულსისხლძარღვთა სისტემაში და ლიპიდების ცვლაში. კერძოდ, ქვეითდება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების რაოდენობა და, პირიქით, მომატებულია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები. ამავე დროს, მომატებულია ტრიგლიცერიდები და საერთო ქოლესტერინი. ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა ძირითადად აღინიშნებოდა ავადმყოფებში, რომელთაც ჰქონდა ჰიპერქოლესტერინემია. ქოლესტერინის დონე პაციენტებში (სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზით), შეადგენდა 191,2±36,5 მგ%, მაშინ როდესაც ნორმაში ეს მაჩვენებელი 156,72±28,7 მგ% ტოლია.

თტჰ-ს დონე გვაძლევს დადებით კორელაციას საერთო ქოლესტერინთან და ძირითადად მაღალ სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებთან.

ლიპოპროტეიდების მაჩვენებელი იყო პირდაპირ დამოკიდებულებაშია თტჰ დონესთან სისხლში და უკუპროპორციაშია თავისუფალ ტ4 დონესთან. სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების რაოდენობა იცვლება, მაღლდება ათეროსკლეროზის განვითარების რისკი, რაც

თავისთავად და ამავე დროს რისკ-ფაქტორია, თანმხლები დაავადებაა ჰიპოთირეოზის დროს.

ჰიპოთირეოზის დროს თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა ჰიპერკოაგულაცია. გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს აღენიშნებოდათ ორ სისტოლას შორის ინტერვალის პერიოდის გახანგრძლივება, ხოლო მკურნალობის შემდეგ ეს მაჩვენებელი ქრებოდა.

პაციენტები ხშირად აღნიშნავდნენ ანამნეზში მენსტრუალური ციკლის მოშლას. ხოლო მშობიარობა მიმდინარეობდა მრავალი გართულებებით. სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს 30%-მე მეტ პაციენტში აღინიშნებოდა ჰიპერქრომული ანემია. 68% შემთხვევაში აღინიშნებოდა შეშუპებები თვალის ქვეშ, ხმის იოგების შეშუპება (28% შემთხვევაში), 70% შემთხვევაში - ხშირი დაღლა და ა.შ.

3.4. პლაცენტის სტრუქტურული მაჩვენებლები სუბკლინიკური პირველადი ჰიპოთირეოზით დაავადებულ მშობიარეებში

ვიზუალურად პლაცენტა ფერმქრთალია, პლაცენტის წილები არასწორი მოყვანილობისაა, ნაოჭები ღრმა და განიერი. პლაცენტის წონა შეადგენდა 800-1600 გრ, მისი დიამეტრი შემცირებულია. სტრუქტურის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ადგილი აქვს ნეკროზულ ცვლილებებს. სტრომა შეშუპებული და ფაშარია. ხაოები კარგად ჩანან. მათი სტრუქტურა შეუცვლელია. ხაოების დიამეტრი შემცირებულია. სისხლძარღვებში ძირითადად აღინიშნება სტაზი. ლორწო მხოლოდ ერთეულ ხაოებზეა. ლანგერჰანსის უჯრედები ერთეული რაოდენობით გვხვდება. ბირთვი სუსტად რეპრესირებულია, ციტოპლაზმაში აღინიშნება მრავალი ვაკუოლი. მიტოქონდრიები ნაწილობრივ დაშლილია. ძირითადად აღინიშნება გლუვი (აგრანულარული) ენდოპლაზმური ბადე. გოლჯის აპარატი წარმოდგენილია ცისტერნებით. ლიზოსომები გაჯირჯვებული და კარგად კონტურირებულია. დიდი რაოდენობით რიბოსომებია აგლუტინირებული (სურ 18).

სინციტიოტროფობლასტი ზოგ ადგილას ფართოა, ზოგან შეთხელებული. ბირთვები განლაგებულია ერთ დონეზე, მათი დიამეტრი ნორმასთან (პლაცენტა ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს) შედარებით შემცირებულია. ციტოპლაზმის სტრომა ოსმოფილურია. მიტოქონდრიების რაოდენობა შემცირებულია. მათი ფორმა ძირითადად მრგვალია. აღინიშნება ხაოების ჯგუფები, რომლებიც მოკლებულია ეპითელიუმს და ხშირად ჩაფლულია ფიბრინოიდულ მასაში. ხაოებში სისხლძარღვები განლაგებულია პერიფერიულად. მათი კედელი გასქელებულია. ხაოებში ზოგიერთი კაპილარის დიამეტრი გაფართოებულია. აღინიშნება სტრომის სუსტი კოლაგენიზაცია. აღსანიშნავია, ლანგერჰანსის უჯრედებში ციტოპლაზმის სტრომის ოსმოფილურობა, მიტოქონდრიების დაშლა.

მიკროსკოპულად, ხაოებში აღინიშნება კაპილარების დიდი ნაწილის რედუქცია (კაპილარების ქსელი ნორმასთან შედარებით გაღარიბებულია). სამაგიეროდ, მომატებულია უსისხლძარღვო ლაკუნები, რაც პლაცენტის მოუმწიფებლობაზე მეტყველებს. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, კაპილარები ხაოებში არათანაბრადაა განლაგებული. სისხლძარღვების კედელი გაუხეშებულია. უნდა აღინიშნოს, სინციტიოტროფობლასტები ნორმის

ფარგლებშია. ხაოების სტრომა ფაშარია, აღინიშნება ფიბრინის დიდი რაოდენობა. ალაგ-ალაგ სისხლძარღვების სანათური მთლიანად დახურულია (სურ. 20, 21.).

ცვლილებები აღინიშნება ამნიონშიც, სკლეროზული უბნებით და ზოგ ადგილებში ენდოთელიუმის პროლიფერაციით (განსაკუთრებით არტერიოლებში).

ზემოაღნიშნულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ ადგილი აქვს პლაცენტის დაზიანებას, მისი ფუნქციის მოშლით და შემდგომში ნაყოფის ტროფიკის გაუარესებით, რაც უარყოფითად მოქმედებს ემბრიონის განვითარებაზე (მის მომწიფებაზე). და შესაძლებელს ხდის, რომ მივიღოთ ნაადრევი მშობიარობა (სურ.22, 23, 24).

უნდა აღინიშნოს, რომ პლაცენტის „საღ“ ნაწილებში აღინიშნება კომპენსატორულ-შეგუებებითი რეაქცია. სადაც ხაოების რაოდენობა მომატებულია და ადგილი აქვს კაპილარების ჰიპერპლაზიას არტერიებს შორის ანასტომოზების ჩამოყალიბებას.

სუბკლინიკური ფორმის დროს პლაცენტის სტრუქტურა თითქმის ინტაქტურია. კაპილარების რაოდენობა შემცირებულია. ენდოთელიუმის უჯრედები ძირითადად დაშლილია, აღინიშნება სტაზი. ხაოები ტიპიური შენებისაა, და ლორწოთია დაფარული. ლანგერჰანსის უჯრედები ერთეულია, ვაკუოლიზებული ციტოპლაზმით. შემაერთებელ ქსოვილში აღინიშნება ფიბრინოიდული ნეკროზის უბნები, კალციფიკაციის უბნები არ გვხვდება (სურ.25, 26).

ჩატარებულმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა იწვევს პლაცენტაში არასპეციფიკური ხასიათის ცვლილებებს, რაც ძირითადად სტაზით არის გამოხატული.

3.5. პლაცენტის სტრუქტურული მაჩვენებლები ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს

I ჯგუფში პლაცენტა (ფიზიოლოგიური ორსულობა) ნორმალურად იყო განვითარებული, კარგად კონტურირებული ხაოებით, კაპილარები სისხლსავსე, კარგად სტრუქტურირებული და შეიცავდნენ ფორმიან ელემენტებს. ლანგერჰანსის უჯრედები ოვალური ფორმისაა, ცენტრალურად მდებარე ჰიპოქრომული ბირთვებით. სიმპლასტო-ტროფობლასტი ჩვეულებრივი შენების. ალაგ-ალაგ ხაოების ზედაპირზე ჩანდა ფიბრინისებრი ლორწოვანი მასა (სურ. 27, 28, 29, 30).

თავი IV. მიღებული შედეგების ანალიზი

დღეისათვის ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები ორსულთა შორის საკმარისად ფართოდ არის გავრცელებული და აღნიშნული მაჩვენებელი მსოფლიოში განუხრელად მატულობს. რაც მთავარია, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია უარყოფითად მოქმედებს ნაყოფის განვითარებაზე. ფარისებრი ჯირკვალი მეტად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნაყოფის ემბრიოგენეზის პერიოდში. ამავე დროს, დედის თირეოიდული სისტემა და ნაყოფის თირეოიდული სისტემა ერთმანეთისაგან აბსოლუტურად დამოუკიდებელი არიან. ლიტერატურულ მონაცემებზე (M. Polloce at all, 2001; A. Top, 2005) დაყრდნობით, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები პლაცენტის ბარიერს ვერ გადიან. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ქალების სომატური კეთილდღეობა და გესტაციური პროცესის მიმდინარეობა ბევრადაა დამოკიდებული მისი თირეოიდული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. ჰიპოთირეოზი უარყოფითად აისახება მომავალი დედის ჯანმრთელობაზე, ნაყოფის და ახალშობილის განვითარებაზე, ორსულობის, მშობიარობის მიმდინარეობაზე, ზრდის გართულებების რიცხვს, აუარესებს პერინატალურ პერიოდის მიმდინარეობას და ა.შ. ამავე დროს, თავად ორსულობა შეიძლება გახდეს ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის განმაპირობებელი ფაქტორი: პირველადი ჰიპოთირეოზი არღვევს როგორც თირეოიდულ, ისე რეპროდუქციული სისტემის ფუნქციებს. რიგი ავტორების აზრით (Н.Н.Никифировский и соавт., 2003) არსებობს პირდაპირი კავშირი ენდოკრინულ სისტემასა და პლაცენტას შორის. ნაყოფ-პლაცენტური კომპლექსის მორფოსტრუქტურის და ფუნქციური აქტივობის მოშლა შესაძლოა კავშირში იყოს ჰორმონულ ჰომეოსტაზის ცვლილებებთან. ნაყოფ-პლაცენტური კომპლექსის კვლევის შედეგად მიღებულმა მონაცემების შედარებამ აჩვენა, რომ რისკის ჯგუფის ორსულებში გამოვლენილი ცვლილებები არ შეესაბამებოდა ფიზიოლოგიური ორსულობის გამოკვლევის შედეგად მიღებულ მონაცემებს.

ლიტერატურაში მოიპოვება საკმარისად მრავალი ცნობა ორსულებში ჩიყვის გავრცელების და იმ გართულების შესახებ რომელსაც ადგილი აქვს, როგორც დედის, ისე ნაყოფის მხრივ. ამავე დროს, ორსულობა თავისთავად არ შეიძლება იყოს ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის განმაპირობებელი ფაქტორი. მაგრამ იოდდეფიციტის შემთხვევაში სახეზეა როგორც თირეოიდული, ისევე რეპროდუქციული სისტემის ფუნქციური ცვლილებები.

ლიტერატურული და ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემების ანალიზის საფუძელზე ნაჩვენებია, რომ მიუხედავად ბოლო წლებში ფუნქციურ დიაგნოსტიკაში მიღწეული წარმატებებისა და რთული ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდების გამოყენების შედეგად (რადიოიზოტოპური, ულტრაბგერითი, ფერადი დოპლეროსონოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, თერმოგრაფია, ლიმფოგრაფია.) ბოლომდე მაინც არ არის გადაწყვეტილი ჰიპოთირეოზის ზემოქმედების უარყოფითი გავლენის დამადასტურებელი ფაქტები ორსულობაზე. კვლავ პრობლემური რჩება ფარისებრი ჯირკვლის დროული დიფერენციალური დიაგნოსტიკის და ადექვატური მკურნალობის საკითხები, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისათვის. ორსულებში პირველადი ჰიპოთირეოზის პათოლოგია უმეტეს წილად კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ გავრცელებული ტერმინის - „ნიღბის“ სახელწოდებითაა ცნობილი. ინარჩუნებს აქტუალობას აუტოიმუნური თირეოიდიტის დიაგნოსტიკის და მკურნალობის ტაქტიკის პრობლემები. აქედან გამომდინარე, დღესაც ერთ-ერთ ყველაზე ობიექტურ და მნიშვნელოვან კრიტერიუმად რჩება იმუნური და სტრუქტურული გამოკვლევის პრაქტიკა.

პირველადი ჰიპოთირეოზის იმუნური და ბიოქიმიური გამოკვლევის შედეგად დადგენილია რომ დაავადების სიხშირე შეადგენ 10-დან 40%-მდე. პირველადი ჰიპოთირეოზის დროულმა დადგენამ ორსულ ქალებში დადებითი გავლენა მოახდინა ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების მიმდინარეობაზე და მის პროფილაქტიკაზე. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის გარდა ყოველთვის არსებობს მისი სუბკლინიკური ფორმა, რომელიც პირველად აღწერილი იყო 1973 წ. Everd at all მიერ. ეს ფორმა მოსახლეობაში გვხვდება ბევრად უფრო ხშირად, ვიდრე პირველადი ჰიპოთირეოზი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს თირეოიდული ჰორმონების ნორმიდან მცირე გადახრას, რაც უარყოფითად მოქმედებს ნაყოფის და შემდგომში დაბადებული ბავშვის განვითარებაზე.

ჩვენი აზრით, მკურნალობის მოქმედების მექანიზმში გარკვეულ როლს თამაშობს მასში შემავალი სულფჰიდრული ჯგუფები, ისინი მონაწილეობას ღებულობენ თირეოიდული ჰორმონების ცვლაში, რაც გამოიხატება ტრიიოდთირონინის წარმოქმნაში. სწორედ ტრიიოდთირონინი განიხილება თანამედროვე ლიტერატურაში როგორც ჭეშმარიტი თირეოიდული ჰორმონი, მაშინ როდესაც გაცილებით დიდი რაოდენობით სეკრეტირებადი

ტეტრაიოდთირონინი (თიროქსინი) თამაშობს ძირითადად პრეჰორმონის როლს ორსულობის მიმდინარეობაში. თირეოიდული ჰორმონების განმსაზღვრელი როლი, უპირველეს ყოვლისა, განპირობებულია ტ3-ის მგრძნობიარე რეცეპტორების გავრცელების ფართო ტოპოგრაფიული არეალის არსებობით. ტ3-ის 90% წარმოიქმნება ტ4-ის პერიფერიული მონოდეიოდირებით. ითვლება, რომ მნიშვნელოვან როლს თიროქსინის ტრიიოდთირონინად გარდაქმნაში თამაშობენ სულფჰიდრული ჯგუფები.

სწორედ ტ3-ის შემცველობის მატება იწვევს თირეოტროპული ჰორმონის შემცირებას, თირეოიდულ ჰორმონების ჰიპოფიზზე მოქმედებაში ძირითადი როლი ეკუთვნის ტ3-ს. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ჰიპოფიზი, რომელიც კოდირებს თირეოტროპულ ჰორმონის ქვეერთეულებს ორსულობის დროს. ჰორმონის მოქმედების ხასიათი განისაზღვრება არა მარტო რეცეპტორულ, არამედ გენების დონეზე.

გარკვეულ როლს თამაშობს «ჰეპატოტროპული» ზემოქმედებაც. მისი მოქმედება ხასიათდება მასტაბილიზირებული მოქმედებით ღვიძლის (ჰეპატოციტის) მემბრანულ სტრუქტურაზე და ხელს უწყობს არა მარტო მის მთლიანობის აღდგენას, არამედ ააქტიურებს ღვიძლის დეტოქსიკაციურ ფუნქციასაც. ამის გარდა, იგი ამცირებს ლიპიდების ჟანგვის აქტივობას და ზრდის სისხლის ანტიოქსიდანტურ უნარიანობას. დადებით ეფექტში, შესაძლოა, გარკვეულ მნიშვნელობას იძენს მასში შემავალი Fe, რაც ალბათ გარკვეულ როლს თამაშობს ნაყოფის ორგანოთა და ქსოვილთა ჟანგბადით მომარაგებაში.

შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ პლაცენტის სტრუქტურული ცვლილებების გამო, რომელიც მიმდინარეობს პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე, ნაყოფში ვითარდება ანემია, პარალელურად მიმდინარეობს ცილის კომფორმაციის დარღვევები, რაც საკმაოდ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფუნქციური ჰემოგლობინის დონის შემცირებასა და ემბრიონის ჰიპოქსიის განვითარებაში. რაც შეეხება პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკურ ფორმას, მისთვის დამახასიათებელია სისხლის ანტიოქსიდანტური თვისებების შენარჩუნება. მოშლილია ცენტრალურ მარეგულირებელი რგოლიც (ძირითადად სისხლმომარაგების სისტემა). მართალია, როგორც გამოკვლევებმა გვიჩვენა, ზოგ ადგილებში კაპილარები უხვად არის განვითარებული(ორგანიზმი ცდილობს ამით „დაფაროს" პლაცენტის დაშლილი წილების უმოქმედობა), მაგრამ როგორც

ჩანს აღნიშნული საკომპესაციო მექანიზმები ვერ უზრუნველყოფენ სისხლით სათანადო მომარაგებას და ნაყოფი იბადება სხვადასხვა პრობლემებით.

R.Volpe (2003) იზიარებს აზრს იმის შესახებ, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის დროს საკმარისად დიდი როლი ეკისრება იმუნურ სისტემას. ცვლილებები იმუნურ სისტემაში დაკავშირებულია ანტიგენსპეციფიურ T-სუპრესორების ნაწილობრივ მემკვიდრულ დეფექტთან, რომელიც შეუღლებულია გარემო ფაქტორების არასპეციფიკურ გავლენასთან. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ თვით არსებობა ანტიგენსპეციფიური სუპრესორული T-უჯრედებისა არ არის აღიარებული ყველა ავტორის მიერ.

ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადებების დროს თირეოიდული ქსოვილის დაზიანების გამო პლაცენტის განვითარება არ მიმდინარეობს დამაკმაყოფილებლად (მხედველობაში გვაქვს ლაკუნები, კალციფიკატები და ა.შ.).

დღემდე არ არის გადაწყვეტილი საკითხი სპეციფიკური, ზრდის მასტიმულირებელი თირეოიდული ანტისხეულების არსებობის შესახებ. არ არის გამორიცხული, რომ ჯირკვლის თირეოტროპული ჰორმონით და თირეომასტიმულირებელი ანტისხეულებით სტიმულაცია მხოლოდ ამაღლებს თირეოიდული ქსოვილის მგრძნობელობას და უარყოფითად მოქმედებს პლაცენტის ფუნქციაზე. არსებობს მოსაზრება, რომ სპეციფიკური ანტიგენი (ვირუსი) იწვევს ანტისხეულების მომატებას.

პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს ფარისებრ ჯირკვალში სტრუქტურული ცვლილებები პირდაპირ კავშირშია პლაცენტის განვითარებასთან, მის ბიოქიმიურ ცვლილებებთან (თირეოიდული ჰორმონების სინთეზი და პლაცენტის სეკრეციის სპეციფიკური მოშლილობები). ამასთან დაკავშირებით, განსაკუთრებით საყურადღებოა თირეოციტების მიკროსომალური ფრაქციის მიმართ ანტისხეულების გამომუშავება. ფაქტია, რომ სუბკლინიკური ფორმის დროს აღინიშნება ანტისხეულების გამოვლენის სიხშირე და მისი მაღალი ტიტრი.

ძალზე საინტერესოა თირეოიდული ქსოვილის ძირითადი ცილის – თირეოგლობულინის მიმართ ანტისხეულების როლი. აღნიშნული ანტისხეულები არ აფიქსირებენ კომპლემენტს და არ აქვთ ციტოტოქსიური მოქმედება. თუმცა, მათთვის დამახასიათებელია პროტეოლიზური აქტივობა და შლიან გლობულინს, რაც უარყოფითად მოქმედებს პლაცენტის სტრუქტურაზე.

მიუხედავად იმისა, რომ შინაგან ორგანოებზე, კერძოდ საშვილოსნოზე, პირველადი ჰიპოთირეოზის გავლენის ხასიათი უკანასკნელი 5-6 წლის მანძილზე აქტიურ კვლევის საგანს წარმოადგენს, ჯერ კიდევ არ არის განსაზღვრული ის ზუსტი მექანიზმები, რომლებიც კონკრეტულ ცვლილებებს იწვევენ საშვილოსნოში.

ჩვენს ამოცანას შეადგენდა ორსულებში პირველადი ჰიპოთირეოზის ან მისი სუბკლინიკური ფორმის დროს პლაცენტის სტრუქტურული მაჩვენებლების შესწავლა.

შესწავლილ მასალიდან ჩანს, რომ ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ხაოები კარგად კონტურირებულია, კაპილარების სტრუქტურა არ არის შეცვლილი, შეიცავენ ფორმიან ელემენტებს, ლანგერჰანსის უჯრედები ოვალურია, ბირთვები ჰიპერქრომული, სიმპლასტოტროფობლასტების სტრუქტურა ნორმის ფარგლებშია. რაც შეეხება პირველად ჰიპოთირეოზს – ხაოები ძირითადად დაშლილია, კაპილარებში გამოხატულია სტაზი, აღინიშნება მრავალი ჰემორაგიული უბანი. ლანგერჰანსის უჯრედები მცირე რაოდენობითაა წარმოდგენილი, ჰიპერქრომული ბირთვებით, სიმპლასტოტროფობლასტები ხშირად ნეკროზულია, მიტოქონდრიები ლიზირებულია. რასაც ხშირ შემთხვევაში მოსდევს ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტა, (სტატისტიკურად – P< 0,01. სტიუდენტის მეთოდი)

წარმოდგენილი მონაცემების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის ფონზე, ნაყოფის ადაპტაციური შესაძლებლობები პირდაპირ კავშირშია პლაცენტის პათომორფოლოგიურ ცვლილებებთან და ხარისხთან. ნაყოფზე სხვადასხვა ფაქტორების მოქმედება ტრანსფორმირდება დედის ჰომეოსტაზის ცვლილებაში, პლაცენტის და საშვილოსნოს ფუნქციის შეცვლაში, ნაყოფში ისეთი ნივთიერებების შეჭრაში, რომელიც უცხოა როგორც დედისთვის, ისე ნაყოფისთვის. მუცლადყოფნისას, ისე როგორც დაბადების შემდეგ, პათოლოგიური ცვლილებები ყალიბდება, როგორც წესი ორგანიზმის ურთიერთქმედებით არაადეკვატურ გარემო პირობებთან.

ხაოების შემცირება, მათში კაპილარული ქსელის გადანაწილება, ხშირი სტაზი, მიუთითებს საკვები პროდუქტების და პირველ რიგში ჟანგბადის ნაკლებობაზე, კერძოდ, სიმპლასტოტროფობლასტები დაშლილია, ლანგერჰანსის უჯრედების ბირთვები პიკნოტიზირებულია, კაპილარებში აღინიშნება სტაზი, ერითროციტების დაგროვება. ცნობილია, რომ

ეროითროციტებს გააჩნიათ ფერმენტი გ-6-ფდ (გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზა), რომლის ნაკლებობა აქტივობის დაქვეითების მაჩვენებელია. ენერგეტიკული რესურსები მნიშვნელოვანია ნაყოფისათვის. ნაადრევი მშობიარობის შემთხვევებში, პლაცენტაში კაპილარების შემცირება, სტაზი აშკარად მიუთითებს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მოშლაზე.

ნაადრევი მშობიარობის შემთხვევებში, მითუმეტეს თუ ის დამძიმებულია პირველადი ჰიპოთირეოზით , ცვლილებები აღინიშნება როგორც კოაგულაციურ სისტემაში ისე იონების ბალანსში. ენდოთელიუმის ზედაპირზე აღინიშნება ელექტროსტატიკური პოტენციალის ცვლილება – მიმდინარეობს ფორების ზომების ცვლილებები. აღნიშნული მონაცემები მიუთითებენ მემბრანის ამორჩევით განვლადობაზე. სწორედ მემბრანის მდგომარეობა წარმოჩენილია წამყვან ფაქტორად, რომელიც საფუძვლად უდევს უჯრედშორის ურთიერთობებს.

კაპილარებში სტაზის გამო იცვლება ერითროციტების ფიზიკური ენერგეტიკა (Бейтлер, 1985). კერძოდ, გ-6-ფდ შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოლიზი, რასაც თავის მხრივ ანტიტოქსიკური მოქმედების გარდა მივყავართ კომპლემენტდაქვემდებარებულ ნაერთების წარმოქმნამდე, ისეთების, როგორიცაა ჰემოპროტეიდები. ლიტერატურის მონაცემებით ეს ნაერთები შეიძლება მიეკუთვნოს ფერმენტების ტიპს, რომლებიც არჩევითად მოქმედებენ ზეჟანგოვან ნაერთებზე და ამით ხელს უწყობენ ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მიმდინარეობას. ცნობილია, რომ მეტაბოლური თვალსაზრისით კაპილარები წარმოადგენს აქტიურ სტრუქტურებს და მათი დაშლა ცვლის ჰომეოსტაზს, რაც უარყოფითად მოქმედებს როგორც დედის, ისე ნაყოფის ორგანიზმზე.

ორსულ ქალებში პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს იცვლება აქტიური ნივთიერებების ადსორბირების უნარი. თუმცა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები შესაძლოა არა მარტო ადსორბირებული, არამედ დეპონირებულნიც იყვნენ.

ადჰეზია დაკავშირებული უნდა იყოს მემბრანის ელექტროსტატიკური პოტენციალის ცვლილებასთან. ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ადჰეზია წარმოდგენილია სუსტად,ხოლო უფრო მძლავრად – ნაადრევი მშობიარობის დროს, რომელიც ხშირად ჰიპოთირეოზს ახასიათებს.

პლაცენტის ენდოთელიოციტებში, ციტოპლაზმაში ძირითადად ნაადრევი მშობიარობის დროს (პირველადი ჰიპოთირეოზი) განსაკუთრებით ბევრია ვაკუოლები, ლანგერჰანსის უჯრედები ჭარბად არიან გამოხატული. დიდი

რაოდენობით აღინიშნება გლიკოგენის მარცვლები. კარგად წარმოდგენილია კლაზმატოზის რეაქცია. მაშინ, როდესაც ფიზიოლოგიური მშობიარობის დროს ენდოთელის უჯრედების ციტოპლაზმაში გლიკოგენის მარცვლები მცირე რაოდენობითაა და კლაზმატოზის რეაქცია გამოხატულია სუსტად. ნაადრევი მშობიარობის დროს ბირთვებში წარმოდგენილია საკმარისად ინტენსიური ცვლილებები, აღინიშნება: კიდის დაკლაკნილობა, ჰეტეროქრომატინის მომატება, ბირთვის დისლოკაცია, ბირთვის მემბრანის გაუხეშება. ზემოთ აღნიშნული ცვლილებები უფრო მკვეთრად არიან გამოხატული პირველადი ჰიპოთირეოზის, ვიდრე მისი სუბკლინიკურ ფორმის დროს.

პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს ციტოპლაზმაში წარმოიქმნება ბიოლოგიურად მავნე აქტიური ცილები, რომლებიც აძლიერებენ ლიპიდების ზეჟანგის დაგროვებას, რაც თავის მხრივ იწვევს მემბრანების რღვევას (ე.ი. მისი მოლეკულური სტრუქტურის დაშლას). ზემოთ აღნიშნული მოვლენები სუსტად არის გამოხატული ფიზიოლოგიური ორსულობის დროსაც.

კაპილარების დაშლის ერთერთ ნიშანს წარმოადგენს ფორმიანი ელემენტების ადჰეზია, რაც ნათლადაა წარმოდგენილი ჩვენს მასალაში და დაკავშირებულია ცვლითი პროცესების ინტენსიობის ცვლილებებთან.

აღნიშნული სურათი შედარებით სუსტად არის გამოხატული ძირითადად პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის დროს. ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს კი აღინიშნება ადჰეზიის უნარის დაქვეითება, რაც თავის მხრივ, მიუთითებს ადჰეზიური თვისებების მქონე ახალი მესენჯერების წარმოშობაზე და ცვლითი პროცესების ინტენსიობის შემცირებაზე, არაქიდონის მჟავის ცვლის დაქვეითებაზე. ადჰეზიის შემცირება ნიშნავს მემბრანის დონეზე უჯრედის სტიმულაციასთან დაკავშირებული აქტიური პროცესის დაქვეითებას.

ადჰეზიური თვისებების შემცირებას თან ახლავს ფაგოციტოზის, ჰემოტაქსისის, დეგრანულაციის და სხვა რეაქციების შემცირება.

ჩვენს მიერ შესწავლილი მასალის ანალიზი ეხება პლაცენტის, ფიზიოლოგიური და ნაადრევი მშობიარობის დროს, რომელიც დაკავშირებულია პირველადი ჰიპოთირეოზთან ან მის სუბკლინიკურ ფორმასთან.

პირველადი ჰიპოთირეოზი, როგორც პათოლოგია, რთული ნოზოლოგიური ერთეულია და მოითხოვს უფრო ღრმა შესწავლას, ვიდრე ამას დღეს აქვს ადგილი. ჩატარებული გამოკვლევა და პირველადი ჰიპოთირეოზის არსებობის დადგენა, განსაკუთრებით ნაადრევი მშობიარობის დროს აბსოლუტურად არ

ნიშნავს ამ პრობლემის სრულად მოგვარებას. ჩვენი გამოკვლევები ემთხვევა იმ ავტორთა მონაცემებს, რომლებიც ფიქრობენ, რომ პირველადი ჰიპოთირეოზის ან მისი სუბკლინიკური ფორმის დროს არსებული ცვლილებების უკუგანვითარება ხანგრძლივი პროცესია და უარყოფითად მოქმედებს ორგანიზმზე.

ყურადღებას იპყრობს სტრუქტურული ცვლილებები პლაცენტაში, რომლებიც გამოხატულია პირველადი ჰიპოთირეოზის გამო და უარყოფითად მოქმედებენ ნაყოფზე, მუცლადყოფნის დროს და შემდეგ ბავშვზე.

მნიშვნელოვან ღონისძიებას, რომელიც პერინატალური რისკის (მათ შორის ნაადრევი მშობიარობის) შემცირებისკენაა მიმართული, წარმოადგენს ორსულობის პროფილაქტიკა. ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით ემბრიონის დაზიანების ყველაზე ხშირი მიზეზი ჰიპოქსიაა.

ორსულობის დროს დედის ორგანიზმსა და ნაყოფს შორის არსებობს რთული ურთიერთკავშირი, რაც საფუძვლად უდევს ერთიანი ფუნქციური სისტემის „დედა-პლაცენტა-ნაყოფი“ ფუნქციონირებას.

დედის ორგანიზმსა და ნაყოფს შორის ურთიერთობის პროცესი წარმოადგენს ჰომეოსტატიკური რეაქციის ევოლუციურად განმტკიცებულ სტერეოტიპულ კომპლექს. დედის ორგანიზმის იმუნური მოქმედების თავისებურება მდგომარეობს არა მარტო იმუნური კონფლიქტის თავიდან აცილებაში, არამედ ბალანსირებული იმუნოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულების შექმნაში. ისინი ახდენენ ნაყოფის ქსოვილებში მათი დეტერმინანტების ნეიტრალიზაციას, არ აძლევენ დედის ორგანიზმის იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებთან პირდაპირი კონტაქტის საშუალებას და ეწინააღმდეგებიან უჯრედული იმუნური რეაქციის განვითარებას.

დედის იმუნოლოგიური ტოლერანტობა ფორმირდება არა მარტო საკუთარი ორგანიზმის შინაგანი ფაქტორების გავლენით. იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის ფორმირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პლაცენტა, რომელიც წარმოადგენს ბარიერს ორ ორგანიზმს შორის. იმუნოსუპრესორული მოქმედების უნარი გააჩნიათ პლაცენტის: ესტროგენებს, პროჟესტერონს, კორტიკოსტეროიდებს. ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის დროს მისი კლინიკური ფორმის მიუხედავად, პლაცენტის ქსოვილში ვლინდება მორფოსტრუქტურული ცვლილებები, რომელიც არღვევს მომწიფების პროცესს და განაპირობებს ინვოლუციურ-დისტროფიულ, აგრეთვე ანთებით ცვლილებებს.

პლაცენტური უკმარისობის დროს ნაყოფ-პლაცენტარული სისხლის მიმოქცევის სისტემაში ჰემოდინამიკა ირღვევა. ჩატარებული დოპლერომეტრული კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები ადასტურებენ ჰემოდინამიკის ცვლილებას საშვილოსნო-პლაცენტურ და ნაყოფ-პლაცენტურ სისხლის მიმოქცევაში ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის რისკის მქონე ქალებში. პლაცენტის სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის მომატება წარმოადგენს ობიექტურ ფაქტორს, რომელიც ხაზს უსვამს ნაყოფ-პლაცენტურ კომპლექსში სტრუქტურული, მეტაბოლური და სხვა დარღვევების არსებობას.

ნაადრევი მშობიარობის დროს ხდება „დედა-პლაცენტა-ნაყოფის“ ერთიანი სისტემის ფუნქციის მოშლა, რომლის შედეგად დედის ორგანიზმსა და ნაყოფ-პლაცენტურ კომპლექსს შორის დისბალანსი ფორმირდება.

თანამედროვე მოლეკულური და ულტრასტრუქტურული კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები ხსნიან დაავადების უსიმპტომო თუ კლინიკამდელი პერიოდის პათოლოგიის არსს.

როგორც ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარეობს, ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის კლინიკური გამოვლინებები პლაცენტაში დიაგნოსტირდება მნიშვნელოვნად გვიან. მორფოსტრუქტურული დარღვევების ფორმირების შემდეგ, მხედველობაშია პეტრიფიკატების წარმონაქმნის მატება, რაც პლაცენტის ქსოვილის დაზიანებისთვისაა დამახასიათებელი. ეს კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმაზე, რომ დედის ორგანიზმი ცდილობს «გათავისუფლდეს» დამატებითი ალოიმუნური დატვირთვისაგან, რადგან შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებისაკენ მიმართული ადაპტაციური მექანიზმები დისკოორდინაციულ მდგომარეობაში იმყოფება.

ორგანიზმის ადაპტაციური რეზერვების მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის მნიშვნელოვან წყაროს წარმოადგენს პლაცენტის იმუნური სისტემა, რომლის ფუნქციაში შედის ორგანიზმის გენეტიკურად დეტერმინირებული შინაგანი გარემოს დაცვა. იმუნური სისტემის ფუნქცია მდგომარებს ორგანიზმში გარკვეული ბალანსის შენარჩუნებაში. ირთვება იმუნური მექანიზმები, რომლებიც ახდენენ ორგანიზმისთვის უცხო მასალის ელიმინაციას და აკონტროლებენ უჯრედული ჰომეოსტაზის აღდგენის პროცესს. უჯრედული მემბრანების ლიპიდების პეროქსიდაციის ზრდა არღვევს ტ-ლიმფოციტების ფუნქციას და ამგვარად ცვლის იმუნურ პასუხს.

ენდოკრინული სისტემის მნიშვნელობის განხილვის დროს, პირველ რიგში, ჩვენ ყურადღებას ვაქცევთ ფარისებრ ჯირკვალს, კერძოდ კი თირეოიდული ჰორმონების როლს, რომელსაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ბიოლოგიური მემბრანების დაზიანების, სისხლის ანტიოქსიდანტური აქტივობის დაქვეითების, იმუნური კორელაციის დაქვეითების, ლიპიდების ზეჟანგური დაჟანგვის აქტივობის შემცირების დაცვის უზრუნველყოფაში.(სწორედ ფარისებრი ჯირკვალი მიეკუთვნება კრიტიკული ორგანოების რიცხვს) იოდით «გაღარიბებული» ჯირკვალი განსაკუთრებით აქტიურად ითვისებს იოდს. ფარისებრ ჯირკვალში იოდის ინკორპორაცია ხდება უკიდურესად ნელა. ყოველივე ეს მიუთითებს ჩვენს მიერ დასმული ამოცანების მნიშვნელობაზე და მისგან გამომდინარე შედეგებზე – პლაცენტის სტრუქტურულ-ფუნქციურ როლზე პირველადი ჰიპოთირეოზის ან მისი პრეკლინიკური ფორმის დროს ნაადრევად შეწყვეტილი ორსულობის პირობებში.

ადამიანის ორგანიზმზე გარემო პირობების არაკეთილსასურველი ზემოქმედება იწვევს ნორმალური პლაცენტური განვლადობის მოშლას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ორსულობის შეწყვეტა.

ცნობილია, რომ ორსულობის დროს ქალის ორგანიზმის მოთხოვნილება იოდზე, იზრდება 30-35%-ით, რაც განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლაში ცვლილებებით, ჰორმონების სინთეზის მატებით და ესტროგენების გავლენით მეტაბოლიზმის პროცესებზე. პლაცენტაში დეპოს შექმნა დამოკიდებულია დედის ვიტამინების მარაგზე და დედის კვების ხასიათზე. თუ დედის ორგანიზმში იოდის საკმარისი მარაგი არ არის, მაშინ პლაცენტის აქტიური ფუნქციის საშუალებით დედის უკანასკნელი იოდის მარაგის მობილიზება ხდება ნაყოფის სასარგებლოდ და დედა შესაძლებელია აღმოჩნდეს „ჰიპოთირეოზის" მდგომარეობაში, რისი შედეგიცაა ორსულობის გართულება, მისი შეწყვეტა და ნაადრევი სამშობიარო მოქმედების დაწყება.

ორსულობა დედის ორგანიზმს გაზრდილ მოთხოვნებს უყენებს, ვინაიდან ორსულობა თავისთავად დამატებით «იმუნოლოგიურ" დატვირთვის საწინდარია.

იმუნიტეტის დარღვევის ადრეული გამოვლინება, განპირობებული გარემო ფაქტორების არაკეთილსასურველი ზემოქმედებით (მაგალითად, იოდდეფიციტი) განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის კომპლექსური ღონისძიებების შემუშავებისა და განხორციელების თვალსაზრისით.

ორსულობის პერიოდში შექმნილი სიტუაციის შეცვლა ყოველთვის ვერ ხერხდება. პრაქტიკულად ნაადრევი მშობიაროობა ქალის ორგანიზმის, ნაყოფის და ორსული ქალის უნივერსალური პასუხია. შესაბამისად, უკეთეს ეფექტს შეიძლება ველოდოთ იმ ღონისძიებების გატარებით, რომელიც მიმართულია ორსულობის და მშობიარობის პერინატალური რისკის, მათ შორის ნაადრევი მშობიარობის, პროფილაქტიკისაკენ.

ნაადრევი მშობიაროობა ახალშობილთა ავადობის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. გართულებებს, რომლებიც განაპირობებენ დღენაკლული ბავშვის სიკვდილს, მიეკუთვნებიან, როგორც წესი, სუნთქვის დარღვევა, განვითარების ანომალიები, ქალასშიდა სისხლჩაქცევები, სეფსისი და სხვა.

პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს ჰორმონების კონცენტრაციის ცვლილებები, პლაცენტაში კალციფიკატების გაძლიერებული წარმოქმნა, ჰემოდინამიკის, მიკროცირკულაციის მოშლა, თავის მხრივ, ხელს უშლის ნაყოფის განვითარების პროცესს.

პლაცენტური ქსოვილის პათომორფოლოგიური ცვლილებები ხასიათდება ხაოების ბაზალური მემბრანის გასქელებით, ხაოების სტრომაში კოლაგენის შემცველობის მომატებით, ვასკულარიზაციის შემცირებით და ხაოების კაპილარების შიგნითა გარსის ცვლილებებით (ენდოთელური უჯრედების შეკუმშვისა და შეშუპების შედეგად), განაპირობებს მეტაბოლიზმის დარღვევას და ჰიპოქსიის განვითარებას ნაადრევი მშობიარობის დროს. რაც ხელს უწყობს ნაადრევი სამშობიარო მოქმედების აღძვრას, რომელიც გარკვეული თვალსაზრისით აღრმავებს ნაყოფის განვითარებაში უკვე არსებულ ცვლილებებს.

ნაადრევი მშობიარობის დროს დედის ორგანიზმში ვითარდება რიგი პროცესებისა, რომლებიც მიმართულია ქალის ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისაკენ. ამავე დროს აღინიშნება ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციის დაქვეითება. პროლაქტინის კონცენტრაციის მატება დამაზიანებელ ეფექტს ახდენს ნაყოფ-პლაცენტური კომპლექსის ქსოვილზე, რაც თავის მხრივ, აძლიერებს ნაყოფის ანტიგენების გადასვლას დედის სისხლის მიმოქცევაში, რაც დაკავშირებულია ძირითადად პირველად ჰიპოთირეოზთან, რომელიც კიდევ უფრო მეტად შლის პლაცენტის ძირითად ფუნქციებს იმუნოსუპრესსორული ეფექტის ჩათვლით, და განაპირობებს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების

გაძლიერებულ გამომუშავებას, რომლებიც თავის მოქმედებას ანხორციელებენ ციტოპლაზმურ მემბრანაზე.

ვაზოსპაზმი შეიძლება იყოს ციტოპლაზმის სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებების შედეგი, რომელიც აგრეთვე დაკავშირებულია ფარისებრ ჯირკვალში იოდის ბალანსის დეფიციტთან, რაც უფრო მეტად ართულებს ნაყოფის მდგომარეობას და აძნელებს სამშობიარო მოქმედებას.

ორსულობის ნაადრევი შეწყვეტის კლინიკური გამოვლინება ვლინდება მნიშვნელოვნად გვიან უკვე ფორმირებული პლაცენტური უკმარისობის ფონზე. ამდენად, პირველ რიგში საჭიროა, დეზინტოქსიკაციური ეფექტის მიღების და ორგანიზმის ადაპტაციური შესაძლებლობების ამაღლება. გესტაციური პროცესის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობისას ხდება დედის ორგანიზმის ადაპტაციის ცვლილება გარკვეული პირობების მიმართ. ნერვული, ენდოკრინული, გულ-სისხლძარღვთა, სტრესული და ა.შ. ამ სისტემების აქტიური ურთიერთქმედება განაპირობებს ორსულობის ფიზიოლოგიურ მიმდინარეობას, დროულ მშობიარობას და ჯანმრთელი ბავშვის დაბადებას.

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი წარმოადგენს დაავადების ერთ-ერთ კლინიკურ ფორმას. პაციენტებს, რომლებიც დაავადებულნი არიან სუბკლინიკური ფორმით, აღენიშნებათ ათეროგენული ლიპოპროტეიდების მომატება, რომელიც მკურნალობის შემდეგ ნორმას უბრუნდება, ამავე დროს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებიც მკვეთრად მცირდებიან. მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება აგრეთვე საერთო ქოლესტერინის დაქვეითება, პარალელურად აღინიშნება მეხსიერების გაუმჯობესება, მცირდება შფოთვა, ქვეითდება შიდა თვალის წნევა. სტატისტიკური მაჩვენებლები საერთო ქოლესტერინის (1), ქოლესტერინის დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები (2), ქოლესტერინის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები (3), ტრიგლიცერიდები (4), წარმოდგენილია Kaempe O. at all (1999) ცხრილში № 8.

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი წარმოადგენს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მინიმალურ შემცირებას და უსათუოდ მოითხოვს თერაპევტის დროულ ჩარევას. თერაპიის დანიშვნის შემდეგ საჭიროა ჩატარებულ იყოს რამდენიმეჯერ თტჰ-ე და თავისუფალ ტ4 ანალიზი. ლაბორატორული გამოკვლევა უნდა გამეორდეს ყოველი ექვსი თვის შემდეგ. პარალელურად უნდა იყოს გამოკვლეული ანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ.

ცხრილი № 8

საშუალო მაჩვენებლები

1			2			3			
მკურნა-ლობამდე	მკურნალობის შემდეგ		მკურნა-ლობამდე	მკურნალობის შემდეგ		მკურნა-ლობამდე	მკურნალობის შემდეგ		მკურნა-ლობამდ
38,5 მმ/ლ	15,6 მმ/ლ	N 5,2 მმ/ლ	24,5 მმ/ლ	4,0 მმ/ლ	N 1,9 მმ/ლ	28,5 მმ/ლ	12,8 მმ/ლ	N 1,2 მმ/ლ	6,81 მმ/ლ

მიღებული სტრუქტურული მონაცემები გვიჩვენებენ, რომ პირველადი ჰიპითირეოზის და მისი სუბკლინიკური ფორმის დროს უსათუოდ აღინიშნება მორფოლოგიური ცვლილებები პლაცენტაში, რაც უარყოფითად აისახება ემბრიონზე და შემდეგ ბავშვის განვითარებაზე. აქედან გამომდინარე ყველა ორსულმა დროულად უნდა ჩაიტაროს წინასწარი (პრევენციული) გამოკვლევა ფარისებრი ჯირკვალზე. ჰიპოთირეოზის ან მისი სუბკლინიკური ფორმის ნიშნების აღმოჩენის შემთხვევაში, ვალდებულია დაიწყოს დროული მკურნალობა.

დასკვნები

1. პლაცენტური უკმარისობა მუდამ თან ახლავს პირველად ჰიპოთირეოზს. მორფოლოგიურ კრიტერიუმებს პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს მიეკუთვნება:

ხაოების დისპლაზია, ანთებითი და ჰემოდინამიკური ცვლილებები, პლაცენტის ქსოვილში მასიური კალციფიკატები (21%).

2. პლაცენტის ანომალიების პირველადი უკმარისობის კატეგორიას მიეკუთვნება ჭიპლარის სისხლძარღვების განვითარების და მიმაგრების ანომალიები.

3. ფარისებრი ჯირკვლით დაავადებულ ქალებს, პლაცენტური უკმარისობა აღენიშნებათ 82%-ში, რაც გამოიხატება: ხაოების შემცირებაში და დეზორგანიზაციაში, სტრომის ფიბროზში და ვასკულარიზაციის ხარისხის დაქვეითებაში, ხაოების ფიბრინულ ნეკროზში და სისხლის ძარღვების თრომბოზში.

4. პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს პლაცენტაში უპირატესად ზიანდება დეციდუალური ფირფიტა და ქორიონი.

5. ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების დროს სტრუქტურული ცვლილებები ვლინდება გამოკვლეულ შემთხვევათა 61%-ში, პლაცენტის ლეიკოციტური ინფილტრაცია 13%-ში, ლიმფოციტური – 38%-ში, ყველაზე ხშირი – ლიმფოციტურ-ლეიკოციტური ინფილტრაცია – 40%-ში.

6. პირველადი ჰიპოთირეოზით გამოწვეული პერინატალური სიკვდილის ძირითად მიზეზს პლაცენტის უკმარისობის მწვავე ფორმა წარმოადგენს, რომლის დროსაც აღინიშნება სისხლის დინების სიჩქარის შემცირება და თრომბოზი.

7. პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს უშვილობა და ნაადრევი მშობიარობა აღენიშნებოდათ ქალების 75%-ს. ყველა მათგანს ჰქონდა არარეგულარული მენსტრუალური ციკლი, ხოლო 25%-ს – დისმენორეა. თირეოტროპული ჰორმონის მატება სახეზე იყო 61%-ში.

8. კლინიკურად პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს ადგილი აქვს თირეოტროპული ჰორმონის მატებასა და თავისუფალი ტეტრაიოდთირონინის (თტ4) კონცენტრაციის კლებას. აქედან გამომდინარე, აღნიშნული დაავადების დროს თირეოტროპულ ჰორმონთან ერთად აუცილებლად უნდა განისაზღვროს თავისუფალი ტეტრაიოდთირონინის კონცენტრაციაც.

ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის დროს თირეოტროპული ჰორმონის კონცენტრაციის მატებას თან არ ახლავს თავისუფალი ტეტრაიოდთირონინის კონცენტრაციის კლება.

9. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმის დროს პლაცენტაში ადგილი აქვს ნეკროზულ ცვლილებებს, სტრომის გაფაშრებას და შეშუპებას, ხაოების სტრუქტურის ცვლილებებს, ლანგერჰანსის უჯრედების შემცირებას ერთეულებამდე, ციტოპლაზმაში ვაკუოლების გაჩენას, მიტოქონდრიების დაშლას, ლიზოსომების გაჯირჯვებას, კაპილარების ნაწილის რედუქციას, უსისხლძარღვო ლაკუნების მომატებას – რაც პლაცენტის მოუმწიფებლობაზე მეტყველებს.

10. პირველადი ჰიპოთირეოზის და მისი სუბკლინიკური ფორმის დროს პლაცენტაში განვითარებული ცვლილებები არ ატარებს სპეციფიკურ ხასიათს და ძირითადად დაკავშირებულია ჰემოდინამიკურ დარღვევებთან.

Summary

1. Placental insufficiency is always proceeded with primary hypothyreosis. Morphological criteria at primary hypothyreosis include: setule displasia, hemodynamic and inflamatory changes, mass calcificats in the placenta tissue (21%);
2. Anomalies of development and reattachment of umbilical cord vessels belong to the category of primary placental insufficiency anomalies;
3. Placental insufficiency in females suffering from thyroid gland makes 82% which is represented in decreasing and disorganization of setule, stroma fibrosis and vascularization level decreasing, setule fibrin necrosis, vascular thrombosis;
4. At primary hypothyreosis most of all decidual lamina and chorion are destroyed;
5. Structural changes at thyroid gland disease occur in 61% of the investigated cases, leucocytal infiltration of placenta – in 13%, lymphocytal – 38%, lymphocytal-leucocytal infiltration – 40%, which is more frequent;
6. Primary hypothyreosis provokes the sharp form of placental insufficiency which is the main reason of perinatal death. Slowing of blood circulation and thrombosis are observed;
7. Childlessness and premature birth at primary hypothyreosis were observed in 75% of females. All of them had irregular menstrual cycle, and 25% of them had dysmenorrhea. Increase of thyreotropic hormone was observed in 61%;
8. Increase of thyreotropic hormone and decrease of free tetraiodine thyronine concentration (T4) take place at clinical primary hypothyreosis. Concentration of free tetraiodine thyronine and thyreotropic hormone should be necessarily defined at clinical primary hypothyreosis. At the subclinical form of hypothyreosis the increase of thyreotropic hormone concentration is not followed with the decrease of free tetraiodine thyronine;
9. At the subclinical form of hypothyreosis there occur necrosis changes, stroma loosening and swelling, setula structure changes, decrease of Langerhans cells up to units, vacuole ppearance in cytoplasma, mitochondria destruction, roughness of lisosomes, partially capillary reduction, avascular lacuna decrease, which evidences about no maturity of placenta;
10. Developed changes in placenta at the primary hypothyreosis and its subclinical form are not of specific character and mostly are connected with hemodynamical destruction.

ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა

ნაადრევი მშობიარობის და პერინატალური ავადობის სიხშირის შემცირების მიზნით, რისკის ჯგუფის ქალებში რეკომენდირებულია გესტაციის პერიოდში ფარისებრი ჯირკვლის აუცილებელი კლინიკური და ლაბორატორული (ჰორმონალური) გამოკვლევები.

პირველადი ჰიპოთირეოზის ან მისი სუბკლინიკური ფორმის დადგენისას საჭიროა ჩატარდეს სათანადო მკურნალობა იოდის პრეპარატებით, რათა ავიცილოთ გართულებები (ორსულობის პათოლოგია, კერძოდ: აბორტები, ტოქსიკოზები, მკვდრადშობადობა, ნაყოფის განვითარების მანკები და ა.შ.).

ლიტერატურა

1. დ. კეზელი ფარისებრი ჯირკვლის გამოკვლევის ლაბორატორიული მეთოდები;

2. ზ. სეხნიაშვილი, მ. გორდელაძე, მ. სვანიძე, ოდდენციტური დაავადებები. თბილისი, მეცნიერება, 2000;

3. Герасимов Г.А., Петиунина Н.А. Йод и аутоиммунные заболевания щитовидной железы. Пробл. эндокринол., 1993; 3: 52-54;

4. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу // Пробл. эндокринол. 2001, т. 47, № 4, с. 7-13;

5. J. Arbell, Antonangeli L., Martino E. at all. The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: the Pescopagano survey // J. Clin. Endocrinol. Metab/. 2000, vol. 84, No 2, p0. 561-566;

6. Airawa Y., Yshida K., Kaise at all. The development of transient hypothyroidism after iodine-131 treatment in hyperthyroid patients with Graves' disease: prevalence, mechanism and prognosis // J. Clin. Endocrinol, 2000, vol. 46, No 1, p. 1-5;

7. Amino N. Transient hypothyroidism after delivery in autoimmune thyroiditis // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2001, vol. 42, p. 296-301;

8. Amino N. Postpartum autoimmune thyroid syndrome: a model of aggaravation of autoimmune disease // Thyroid, vol. 9, No 7, p. 705-713;

9. Arbelle J.E., Porath A. Practice guidelines for the detection and management of thyroid dysfunction. A comparative review of the recommendations // Clinical Endocrinology, vol. 51, p. 11-18;

10. Bakimer R. What really happens to fecundity in autoimmune diseases? // Immunol. Allegry Clin. Borth Arm, 2003, vol. 14, p. 701-723;

11. Vall R., Freedman D.B., Holmes J.C. at all. Low-normal concentrations of free Rhyroxin in serum in late pregnancy: physiological fact, not technical artifact // Clinical chemistry, 2001, vol. 35, No 9, p. 1891-1896;

12. Bech K., Hertel J., Rasmussen N at all. Effect of maternal autoantibodies and post-partum thyroiditis on the fetus and neonate // Acta Endocrinol., 2003, vol. 125, p. 146-149;

13. Bemben D.A., Hamm R.M., Morgan L. at all. Thyroid disease in the elderly. Part 2. Predictability of subclinical hypothyroidism // J. Fam. Pract., 2006, vol. 38, No 6, p. 583-588;

14. Benfari G., Carluccio F., Murgiano S., Lentini A. Thyroid gland stimulation test in Reinke's edema. A study of 28 patients // An Ottorinolaringol. Ibero Am., 2001, vol. 19, No 5, p. 485-491;

15. Bindels A./J., Westendorp R.G., Froelich M. at all. The prevalence of subclinical hypothyroidism at different total plasma cholesterol levels in middle aged men and women: a need for case-finding? // Clin. Endocrinol, 2004, vol. 50, No 2, p. 217-220;

16. Bogner U., Arntz H.R., Peters H., Schleusener H. Subclinical hypothyroidism and hyperlipoproteinaemia: indiscriminate L-theroxine treatment not justified // Acta Endocrinol. (Copenh), 2004, vol. 128, p. 202-206;

17. Bussen S., Steck T. Thyroid autoantibodies in euthyroid non-pregnant // Nurman. Reprod, 2006, vol. 10, No 11, p. 2938-2940;

18. Bunevicius R., Kazanavicius G., Zalinkevicius R., Prange A.J. Effects of thyroxine as compared with thyroxine plus triiodothyronine in patients with hypothyroidism // N. Engl. J. Med. 1999, vol. 340, p. 424-429;

19. Burrow G.N., Fisher D.A., Larsen P.R. Mechanisms of disease: Maternal and fetal thyroid function // N. Engl. J. Med., 1994, vol. 331, p. 1072-1078;

20. Campbell J., Day P., Didmond T. Fine adjustments in thyroxine replace-ment and its effect on bone metabolism // Thyroid. 1996, vol. 6, p. 75-78;

21. Carr K.. McLeod D.T., Parry G., Thornes H.M. Fine adjustment of thyroxine replacement dosage: comparison of the thyrotrophin releasing hormone tests using a sensitive thyrotrophin assay with measurement of free thyroid hormones and clinical assessment // Clin. Endocrinol., 2005, vol. 28, No 3, p. 325-333;

22. Gharih H., Cobin R.H., Dickey R.A. Subclinical hypothyroidism during pregnancy: Position statement from the American association of clinical endocrinologists // Endocrine. Practice, 1999, volo. 5, No 6, p. 367-368;

23. Csaky G., Balazs G., Bako G. at all. Late results of thyroid surgery for hypothyroidism performed in childhood // Prog. Pediatr. Surg., 2004, vol. 26, p. 31-40;

24. Danese M.D., Ladenson P.W., Meinert C.I., Powe N.R. Effect of thyroxine therapy on serum lipoproiteins in patients with mild thyroid failure quantitative review of the literature // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2000, vool. 85, No 9, p. 2993-3001;

25. Danese M.D., Powe N.R., Sawin C.T., Ladenson P.W. Screening for mild thyroid failure at the periodic health e[amination: a decision and cost-effectiveness analysis // JAMA, 2006, vol. 276, p. 285-292;

26. Davis L.E., Leveno K.J., Cunningham F.G. Hypothyroidism complicating pregnancy // Obstetrics Gynecol, 1998, vol. 83, № 1;

27. Diekman T., Lansberg P.J., Kastelein J.J., Wiersinga, W.M. Prevalence and correction of hypothyroidism in a large cohort of patients refered for dyslipidemia // Arch. Intern. Med., 2004, vol. 155, № 14, p. 1490-1495;

28. Dussault J.H. Spectrum of thyroid avnormalities in mothers of congenitally hypothyroid newborns // The Thyroid and Age. Eds.: A Pinchera, K.Mann. U. Hostalek. Schatauer (Stuttgart – New York), 1998;

29. Eltom M., Karlsson F.A., Kamal A.M. at all. The effectiveness pf oral iodized oil in the treatment and prophylaxis of endemic goiter // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006, vol. 6, № 6, p. 1112-1117;

30. Ericsson U.B., Fernlund P., Thorell J.I. Evaluation of t5he usefulness of a sensitive immunorsdiometric assay for thyroid stimulating hormone as a first-line thyroid function test in an unselected patient population // Scand. J. Clin. Lab. Invest, 2004, vol. 47, № 3, p. 215-221;

31. Ewans I.M., Sinha A.K., Pickard M.R. at all. Maternal hypothyroxinemia disrupts neurotransmitter metabolic enzymes in developing brain // J. Endocrinol, 2005, vol. 161, p. 273-279;

32. Faughnan M., Lepage R., Fugere P. at all. Screening for thyroid disease at the menopausal clinic // Clin. Invest. Med. 2005, vol. 18, № 1, p. 11-18;

33. Fukazawa H., Sakurada T., Yoshida K. at all. Free thyroxine estimation for the screening of hyper- and hypothyroidism in an adult population // Tohoku J. Exp. Med., 2006, vol. 148, № 4, p. 411-420;

34. Florkowski C.M., Cramb R., Hughes E.A. The incidence of asymptomatic hypothyroidism in new referrals to a hospital lipid clinic // Ann. Clin. Biochemistry, 1992, vol. 29, p. 237-238;

35. Franklyn J.A., Daykin J. at all. Thyroxine replacement therapy and circulating lipid concentrations // Clin. Endocrinol. (Oxi), 2000, vol. 38, p. 453-459;

36. LaFranchi S.H., Hanna C.E., Krainz P.L. at all. Screening for congenital hypothyroidism eith specimen collection at two time periods;

37. Glueck C.J., Lang J., Tracy T., Speirs J. The common finding of covert hypothyroidism at initial clinical evaluation for hyperlipoproteinemia // Clin. Chimica Acta/ 1999, vol. 201, № 1-2, p. 113-122;

38. Glinoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology // Endocr. Rev., 1999, vol. 18, p. 404-433;

39. Glinoer D. The systematic screening and management of hypothyroidism and hyperthyroidism during pregnancy // Trends. Endocrinol. Metab. Vol. 9, № 10, p. 403-411, 2000;

40. Glinoer D., Gershengorn M.C., Dubois A. at all. Stimalation of thyroxinebinding globulin synthesis by isolated thesus monkey hepatocytes after in vivo β-estradiol administration // J. Clin. Endocrinol. Metab., 1998, vol. 100, p. 807-813;

41. Glinoer D., Rihai M., Grin J.P., Kinihaert J. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with autoimmune thyroid disorders // J. Clin. Endocrinol. Metab., 1999, vol. 79, p. 197-204;

42. Glinoer D., Soto M.F., Bourloux P. at all. Pregnancy in patients with mild thyroid abnormalities: maternal and meonatal repercussions // J. Clin. Endocrinol. Metab, 2007, vol. 73, № 2, p. 421-427;

43. Grant D.J., McMurdo M., Mole P.A. at all. Suppressed TSH levels secondary to thyroxine replacement therapy are not associated with osteoporosis // Clin. Endocrinol., 1998, vol. 39, p. 529-533;

44. Guillaume J., Schussler G.G., Goldman J. Components of the total sertum theroid hormone concentrations during pregnancy: high free thyroxine and blunted Thyrotropin (TSH) response to TSH-releasing hormone in the first trimester // J. Clin. Endocrinoil. Metab., 2008, vol. 60, p. 678-684;

45. Haddow J.E., Palomaki G.E., Allan W.C. at all. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child // N. Engl. J. Med. 1999, vol. 341, p. 549-555;

46. Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J. at all. Subclimical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study // J. Ann. Intern. Med. 2000, vol. 132, № 4, p. 270-278;

47. Harvey R.D., McHardy K.C., Reid I.W. at all. Mesurement of bone collagen degradation in hyperthyroidism and during thyroxine replacement therapy using pyridium cross-links ad apecific urinary markers // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001, vol. 72, p. 1189-1194;

48. Hawkins B.R. Diagnostic significance of thyroid microsomal antibodies in randomly selected population // Lancet, 2001, vol. 2, № 8203, p. 1057-1059;

49. Hankins B., Pols H.A., Visser T.J. at all. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study // J. Ann. Intern. Med. 2000, vol. 132, № 4, p. 270-278;

50. Hefland M., Redfern C.C. Screening for thyroid disease: an updsate // Ann. Intern. Med. 2008, vol. 129, p. 144-158;

51. Hershman J.M. Role of human chorionic gonadotropin as a thyroid stimulator // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002, vol. 74, p. 258-259;

52. Henry C.R., Slusarczyk S.J. Hypothyroidism following hemithyroidectomy: incidence, risk factors, and management // Surgery, 2000, volo. 128, № 6, p. 994-998;

53. Hetzel B.S. Iodine deficiency and fetal brain damage // N. Engl. J. Med., 1994, vol. 331, № 26, p. 1770-1771;

54. Hidat J.T., Kaplan M.M. Characteristics of thyroxine 5'-deiodination in cultured human placental cells. J. Clin.: Invest, 2000, vol. 76, p. 947-95;.

55. Jansson R., Saefwenberg J., Dahlberg P.A. Influence or the HLA-DR4 antigen and iodine status on the development of autoimmune postpartum thyroidits // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2005, vol. 60, № 1, p. 168-17;.

56. Jaruratanasirikul S., Leethanaporn K., Khuntigij P., Sriplung H. The clinical course of Hashimoto's thyroiditis in children and adolescents 6 years longitudinal follow-up // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. 2001, Feb. 14: 177-181;.

57. Kaempe O., Jansson R., Karlsson F.A. Effects of L-thyroxine and iodide on the development of autoimmune postpartum thyroiditis // J. Clin. Endocrinol. Metab., 1999, vol. 70, № 4, p. 1014-1018;

58. Kamijo K., Saito T., Sato M. at all. Transient subclinical hypothyroidism in early pregnancy // Endocrinologia Jap. 1990, vol. 37, № 3, p. 397-401;

59. Kaplan M.M. Monitoring thyroxine treatment during pregnancy // Thyroid. 1992, vol. 2, p. 147-150;

60. Kim C.H., Chae H.D., Kang B.M., Chang Y.S. Influence of antithyroid antibodies in euthyroid women on in vitro fertilization-embryo transfer outcome // Am. J. Reprod. Immunol. 1998, vol. 40, № 1, p. 2;

61. Klein I., Ojamaa K. Cardiovascular manifestations of endocrine disease // J. Clin. Endocrinol. Metab., 1992, vol. 75, p. 339-342;

62. Knobel M., Medeiros-Neto G. Iodized oil treatment for endemic goiter does not induce the surge of positive serum concentrations of antithyroglobulin or anti-microsomal autoantibodies // J. Endocrinol. Investigation, 2006, vol. 9, № 4, p. 321-324;

63. Kuijpens J.L., Pop V.J., Voder H.L. at all. Prediction of post-partum thyroid dysfunction can it be improved? // Eur. J. Endocrinol., 1998. Vol. 139, № 1, p. 36-43;

64. Kung A.W.C., Pang R.W.C., Janus E.D. Elevated serum lipoprotein (a) in subclinical hypotheroidism // Clin. Endocrinol. 1995, vol. 43, p. 445-449;

65. Kuneh W.H., Yetman D.L., Carr A.C. at all. Increased prevalence of antithyroid antibodies identified in women with recurrent pregnancy loss but not in women undergoing assisted reproduction // Fertility and Sterility, 2008, vol. 71, № 5, p. 843-848;

66. Ladenson P.W., Singer P.A., Ain K.B. at all. American thyroid associatyion guidelines for detection of thyroid dysfunction // Arcvh. Intern. Med. , 2000, vol. 160, p. 1573-1575;

67. Lazarus J.H. Clinical manifestations of postpartum thyroid disease // Thyroid. 1999, vol. 9, № 7, p. 685-659;

68. Lazarus J.H., Aloa A., Parkes A.B. at all. The effect of anti-TPO antibodies on thyroid function in early gestation: implication for screening // 71st Meeting of the American Thyroid Association, 1998, Abs. 16;

69. Lazarus J.H., Hall R., Othman S. at all. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease // QJM, 1996, vol. 89, p. 429-435;

70. Lejeune B., Grun J.P., de Nayer P. at all. Antithyroid antibodies underlying thyroid abnormalities and miscarriage or pregnancy induced hypertension // Br. J. Obstetr. Gynecol., 2003, vol. 100, № 7, p. 669-672;

71. Lerman C., Trock B., Rimer B.K. at all. Phychological and behavioral implications of abnormal mammograms // Ann. Intern. Med. 2001, vol. 114, № 8, p. 657-661;

72. Leung A.S., Millar L.K., Koonings P.P. at all. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies // Obstet. Gynecol. 1993, vol. 81, № 3, p. 349-353;

73. Medves V. Maternal hypothyroxinemia: psychoneurological deficits of progeny // Annals. Clin. Lab. Sci, 1999, vol. 21, p. 227-239;

74. Montoro M., Collea J.V., Frasier S.D., Mestman J.H. Successful outcome of pregnancy in women with hypothyri=oidism // Ann. Inetrn. Med. 2001, vol. 94, № 2, p. 21-30;

75. Matalon S.T., Blank M., Ornoy A.,. Shoenfeld Y. The association between anti-thyroid antibodies and pregnancy loss // Am. J. Reprod. Immunol. 2001, vol. 45, p. 72-77;

76. Mecacci F., Paretti E., Cioni R. at all. Thyroid autoimmunity and its association with non-organ-specific antibodies and subclinical alterations of thyroid function in women with history of pregnancy loss or preeclampsia // J. Reprod. Immunol. 2000, vol. 46, p. 39-50;

77. Miller M.J., Pan C., Barzel U.S. The prevalence of subclinical hypothyroidism in adults with low-normal blood thyroxine levels // U.S.J. Med., 1999, vol. 90, № 11, p. 541-544;

78. Moore D.C. Natural course of „subclinical" hypothyroidism in childhood and adolescence // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 1996, vol. 150, p. 293-297;

79. Muller B., Tsakiris D.A., Roth C.B. at all. Haemostatic profile in hypothyroidism as potential risk factor for vascular or thrombotic disease // Eur. J. Clin. Invest, 2001, vol. 31, № 2, p. 131-137;

80. Muller A.F., Verhoeff A., Mantel M.J., Berghout A. Thyroid autoimmunity and abortion: a prospective study in women undergoing in vitro fertilization // Fertility and Sterility, 1999, vol. 71, № 1, p. 30-34;

81. Nikolai T.F., Turney S.L., Roberts R.C. Postpartum lymphocytic thyroiditis. Prevalence, clinical course and long-term follow-up // Archives Int. Med. 1997, vol. 147, № 2, p. 221-224;

82. Niswander K., Gordon M. Women and their pregnancies. Philadelphia, Saunders, 1992;

83. Nygaard B., Hegedus L., Nielsen K.G. at all. Long-term effect of radioactive iodine on thyroid function and size in patients with solitary autonomously functioning toxic thyroid nodules // Clin. Endocrinol, 1999, vol. 50, p. 197-202;

84. Orgiazzi J., Mades A.M. Autoimmune thyroid disease and pregnancy // The thyroid and iodine. Nauman J. Dlinoer D., Braverman L.E., Hostalek U. eds. Stuttgart: Schattauer, 2006, p. 169-78;

85. Othman S., Philips D., Parkes A.B. at all. A long-term follow-up of postpartum thyroiditis // Clin. Endocrinol. 1990, vol. 32, p. 559-564;

86. Paoli M., Bellabarba G. Valazquez E. at all. Sex. steroids, lipids, and lipoprotein cholesterols in women with subclinical and overt hypothyroidism before and after L-thyroxine therapy // Clin. Chim. Acta, 1998, vol. 275, p. 81-91;

87. Parle J.V., Frunklyn J.A., Cross K.W. at all. Circulating lipids and minor abnormalities of thyroid function // Clin. Endocrinol. 1999, vol. 37, № 5, p. 411-414;

88. Pearce C.J., Himsworth R.L. Total and free thyroid hormone concentrations in patients receiving maintenance replacement treatment with thyroxine // Br. Med., 2006, vol. 288, p. 693-695;

89. Peterson K., Bengtsson C., Lapidus L. at all. Morbidity, mortalit6y and quality of life for patients treated with levothyroxine // Arch. Intern. Med., 2000, vol. 150, p. 277-281;

90. Pirich C., Mullner M., Sinzinger H. Prevalence and relevance of thyroid dysfunction in 1922 cholesterol screening participants // J. Clin. Epidemiol, 2000, vol. 53, № 6, p. 623-629;

91. Porterfield S.P.. Hendrich C.E. The role of thyroid hormones in prenatal and neonatal neurological development // Endocr. Rev. 1993, vol. 14, p. 94-106;

92. Pop V.J., de Vries E., van Baar A.L. at all. Maternal thyroid peroxidase antibodies during pregnancy: a marker of impaired child development? // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2005, vol. 80, p. 361-366;

93. Pop V.J., Kuijpens J.L., van Baar A.L. at all. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired. Acta Endocr., 1999;

94. Pratt D.E., Kaberlein G., Dudkiewicz A. at all. The association of antithyroid antibodies in euthyroid nonpregnant women with recurrent first trimester abortions in the next pregnancy // Fertility and Sterility. 2003, vol. 60, № 6, p. 1001-1005;

95. Prentice L.M., Phillips D.I., Sarsero D. at all. Geographical distribution of subclinical autoimmune thyroid disease in Britain: a study using highly sensitive direct assays for autoantibodies to thyroglobulkin and thetoid peroxidase // Acta Endocrinol, 2000, vol. 123, № 5, p. 493-498;

96. Pirich C., Mullner M., Sinzinger H. Prevalence and relevance of thyroid dysfunction in 1922 cholesterol screening participants // J. Clin. Epidemiol., 2000, vol. 53, № 6, p. 623-629;

97. Rasmussen N.G., Hornnes P.J., Hoier-Madsen M. at all. Thyroid size and function in healthy pregnant women with thyroid autoantibodies. Relation to development of postpartum thyroiditis // Acta Endocrinologica (Copenh, 2000, vol. 123, p. 395-401;

98. Rondebush C.P., Hoye K.E., DeGroot I.J. Compensated low-dose 1-131 therapy of Gnives disease // Ann. Intern. Med. 1977, vol. 87, p. 441;

99. Rose S.R. Disorders of thyrotropin synthesis, secretion, and function // Curr. Opin. Pediatr., 2000, vol. 12, № 4, p. 375-381;

100. Rellison M., Bianconi L., Gardini E. at all. Postpartum thyroid dysfunction in an Italian population residing in an area of mild iodine deficiency // J. End. Investig. 2001, vol. 14, № 8, p. 669-674;

101. Dos Remedios L.V., Weber P.M., Feldman R. at all. Delecting unsuspected thyroid dysfunction by the free thyroxine index // Arch. Intern. Med. 1980, vol. 140, № 8, p. 1045-1049;

102. Rellison M.L., Dobyns B.M., Meikle A.W. at all. Natural history of thyroid annormalities prevalence, incidence, and regression of thyroid diseases in adolescents and young adults // Am. J. Med. 2001, vol. 91, p. 363-370;

103. Reilly D. Thyroid function tests-time for a reassessment // BMJ, 2000, vol. 320, p. 1332-1334;

104. Sawin C.T. Subclinical hypothyroidism in older persons // Clin. Geriatr. Med. 1995, vol. 11, № 2, p. 231-238;

105. Spencer C., Eigen A., Shen D. at all. Specificity of sensitive assays of thyrotropin (TSH) used to screen for thyroid disease in hospitalized patients // Clinical Chemistry, 2000, vol. 33, № 8, p. 1391-1396;

106. Stagnaro-Green A., Roman S.H., Cobin R.H. at all. Detection of at-risk pregnancy by means of highly sensitive assays for thyroid autoantibodies // JAMA, 1990, vol. 264, № 11, p. 1422-1425;

107. Trummer H., Ramschak-Schwarzer S., Haas J. at all. Thyroid hormones and thyroid antibodies in infertile males // Fertil. Steril, 1991, vol. 76, p. 254-257;

108. Vanderpump M., Ahlquist J., Franklyn J., Clayton R. Consensus statement for good practice and audit measures in the management of hypothyroidism and hyperthyroidism // BMJ, 2006, vol. 313, p. 539-544;

109. Vanderpump M., Tunbridge W.M.G., French J.M. at all. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey, 2005;

110. Volpe R. Incidence rate and risk factors for thyroid dysfunctionm during recombinant interleukin-2 therapy in advanced malignancies // Acta Endocrinol., 2007, vol. 129, p. 31-38;

111. Yoshida H. The epidemiology of thyroid disease and implication for screening // Endocrinol. Metab. Clin. N. Amer., 2008, vol. 26, p. 189-218;

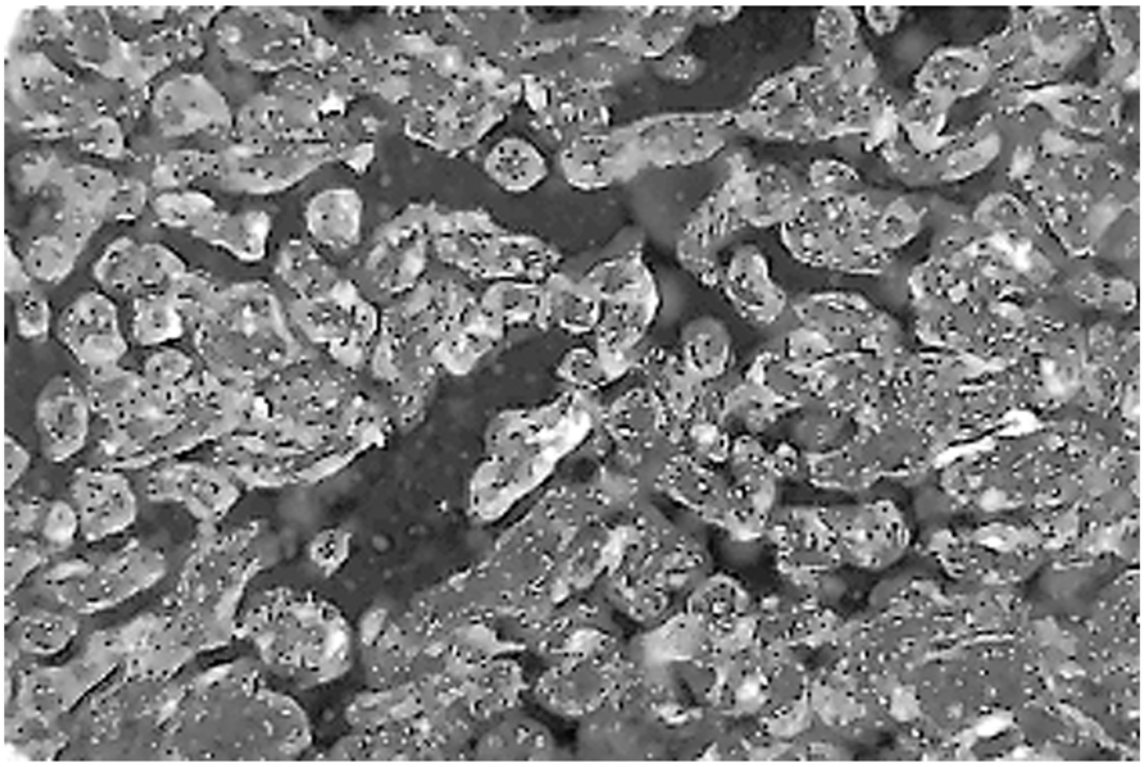
112. Wall C.R. Myxedema coma: diagnosis and treatment // Am. Fam. Physician, 2000, vol. 62, p. 2485-2490;

113. Werner S.C., Ingbar S.H., Braverman L.E., Utigel R.D. The thyroid: a fundamental and clinical text. – 8th ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2000;

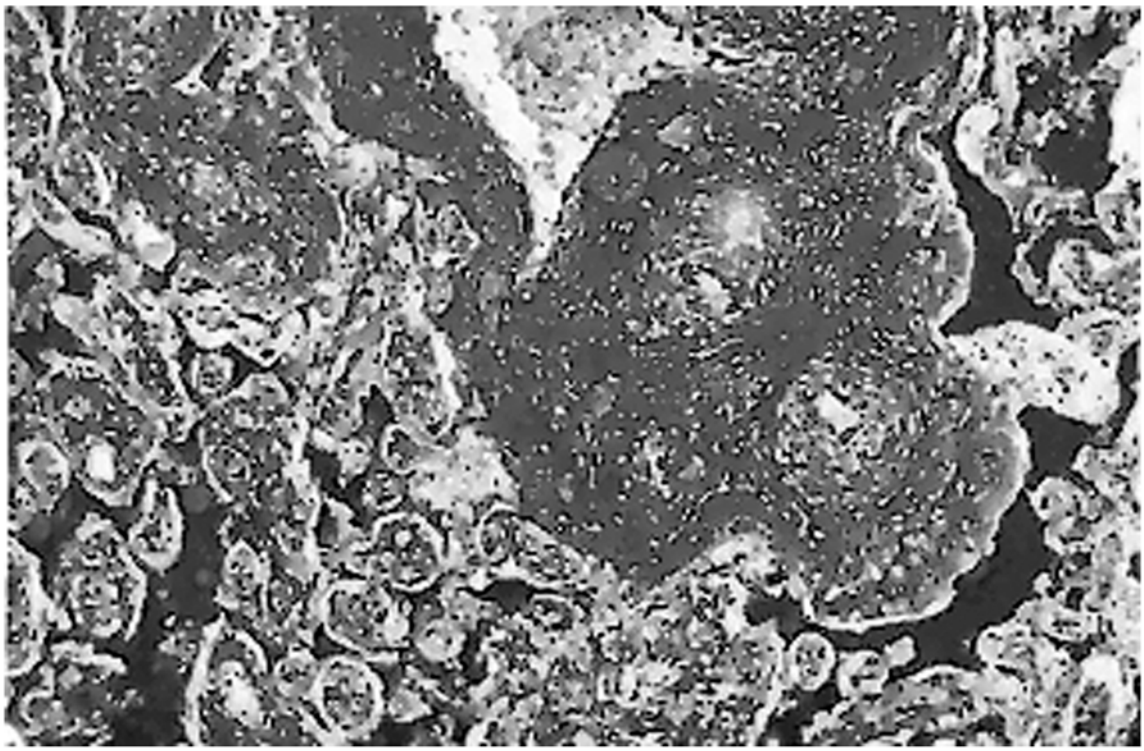
114. Weetman A.P. Hypothyroidism: screening and subclinical disease // BMJ, 1997, vol. 314, p. 1175-1178;

115. Wilson R., Ling H., MacLean M.A. at all. Thyroid antibody titer and avidity in patient eith recurrent miscarriage // Fertility and Sterility, 1999, vol. 71, № 3, p. 558-561.

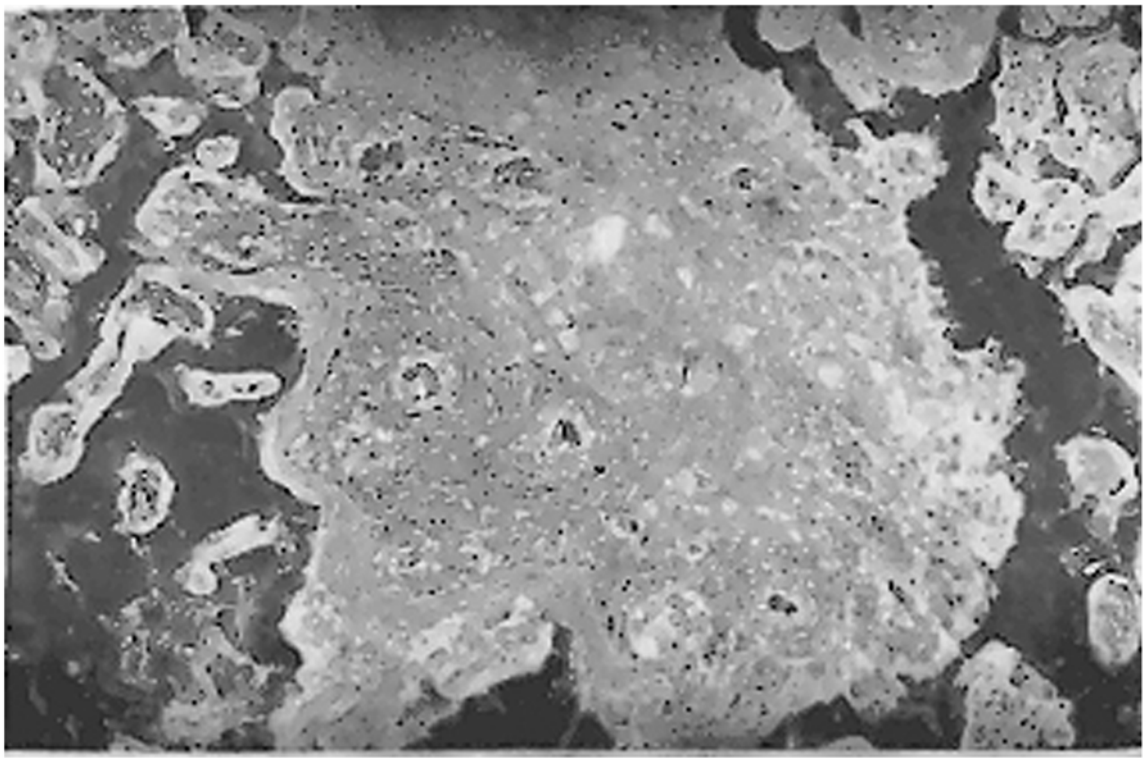
დ ა ნ ა რ თ ი



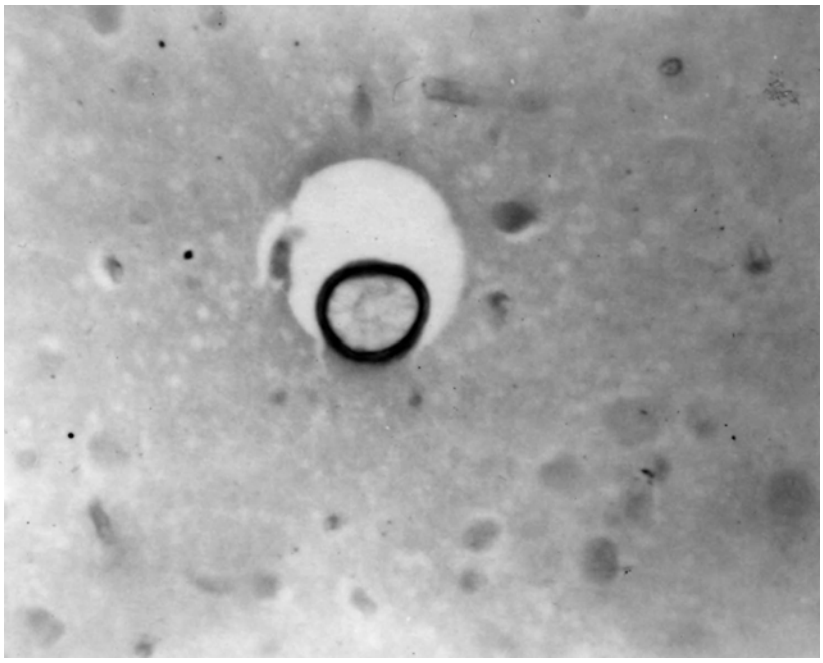
სურათი 1.. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტის ინფარქტის კერები. გადიდება 10X100



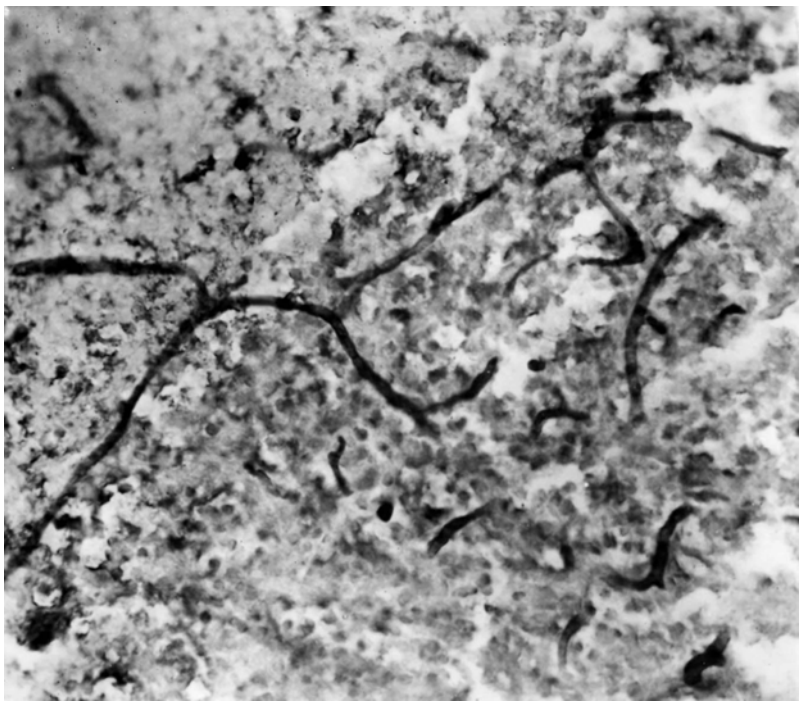
სურათი 2. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტის ინფარქტი: ჩანს ქორიონის „ჩრდილები“. გადიდება 10X100



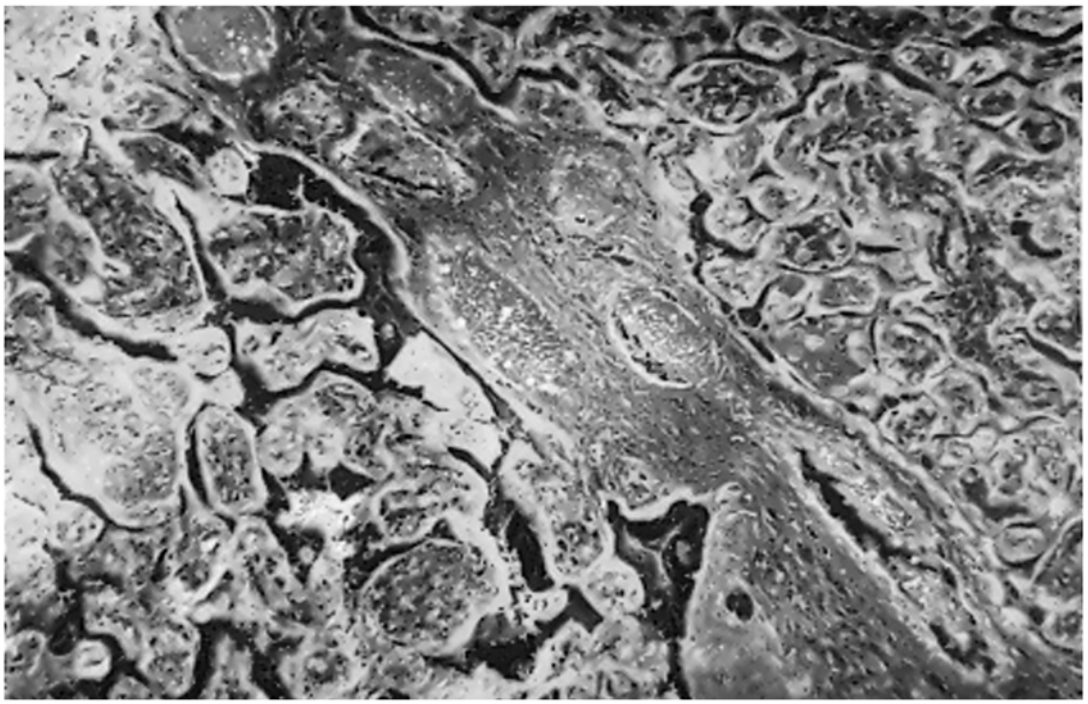
სურათი 3. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტის ინფარქტი.
გადიდება 10X100



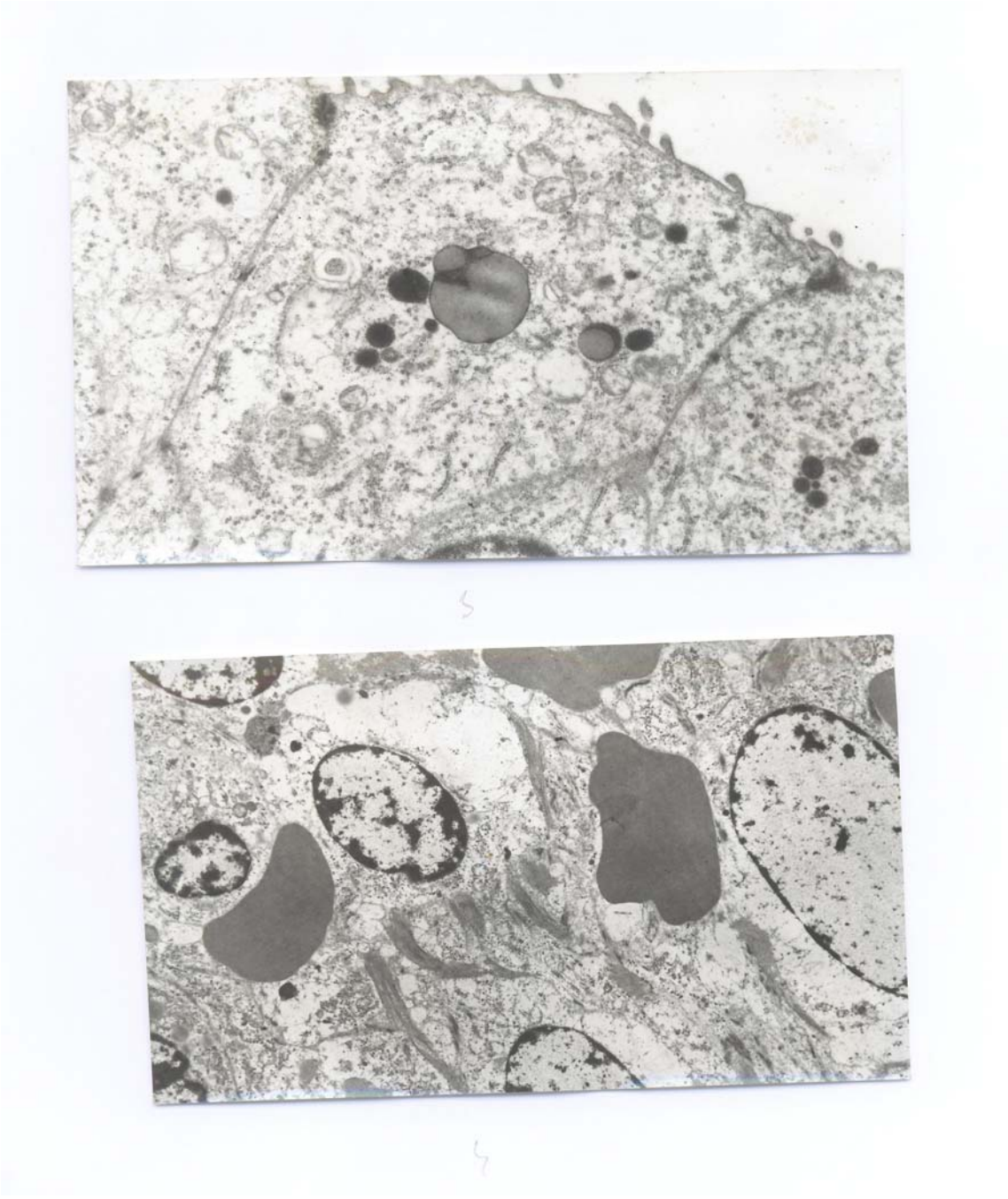
სურათი 4. პირველადი ჰიპოთირეოზი, პლაცენტა. დღენაკლული ორსულობა. სისხლძარღვის კედელი კარგად კონტურირებულია. გამოხატულია შეშუპება. მიკროფოტოგრამა 10X2X100



სურათი 5. პლაცენტა. დღენაკლული ორსულობა, ჰიპოთირეოზი სისხლძარღვის კონტური. სტაზი. მიკროფოტოგრამა 10X2X100

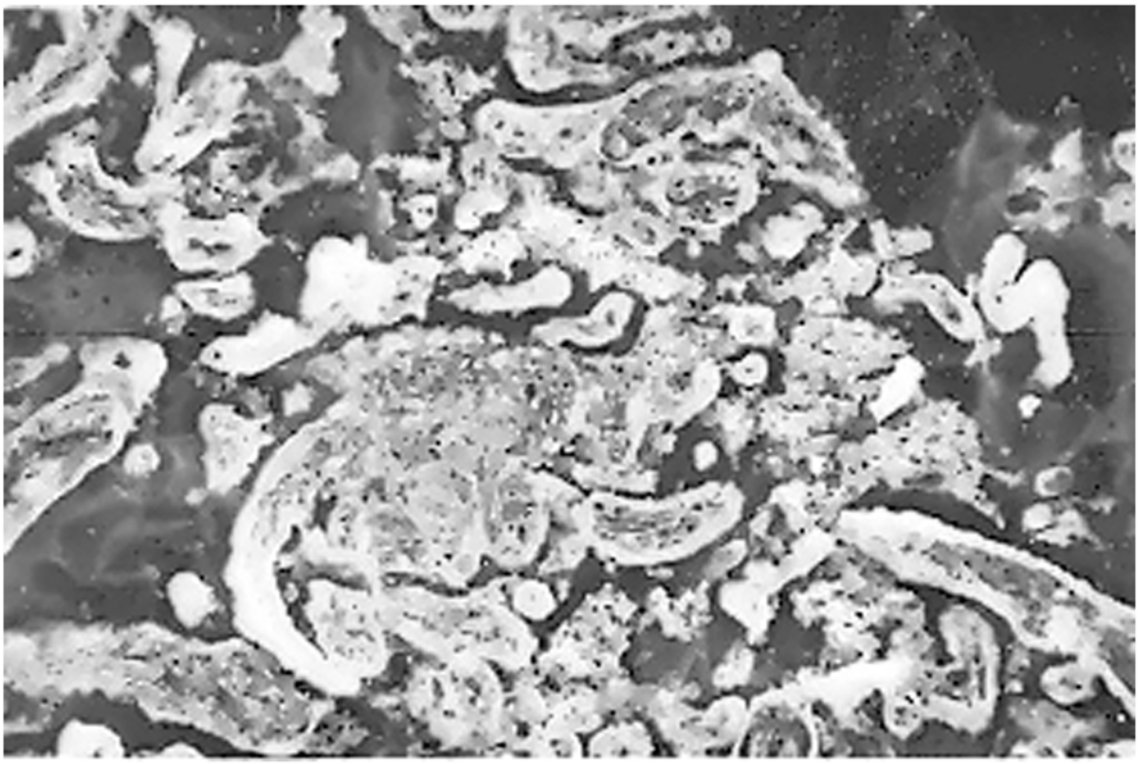


სურათი 6. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: ქორიონის ხაოების სტრომაში და ეპითელიუმში დისტროფიული და ალაგ ნეკროზული ხასიათის ცვლილებები.
გადიდება 10X100

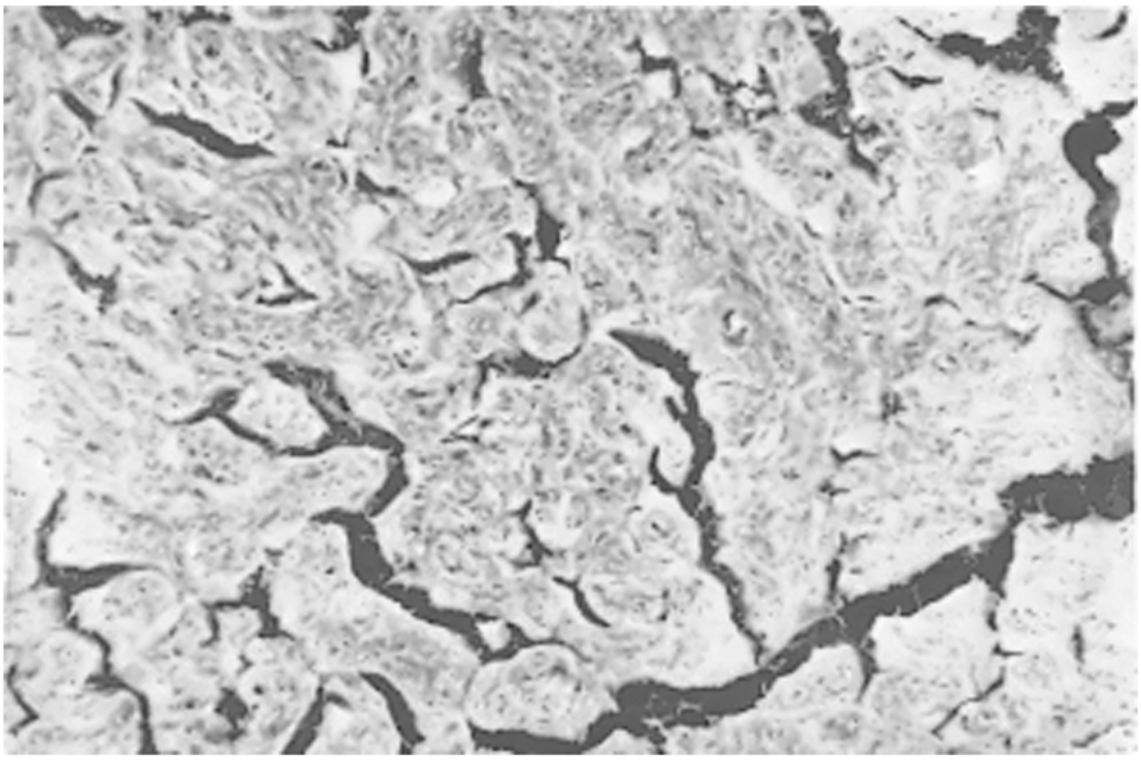


სურათი 7. ა) პირველადი ჰიპოთირეოზი. ერთეული წვრილი ხაოები პლაცენტის ზედაპირზე. ერითროციტების დაგროვება პლაცენტაში. ელექტრონოგრამა 30.000X

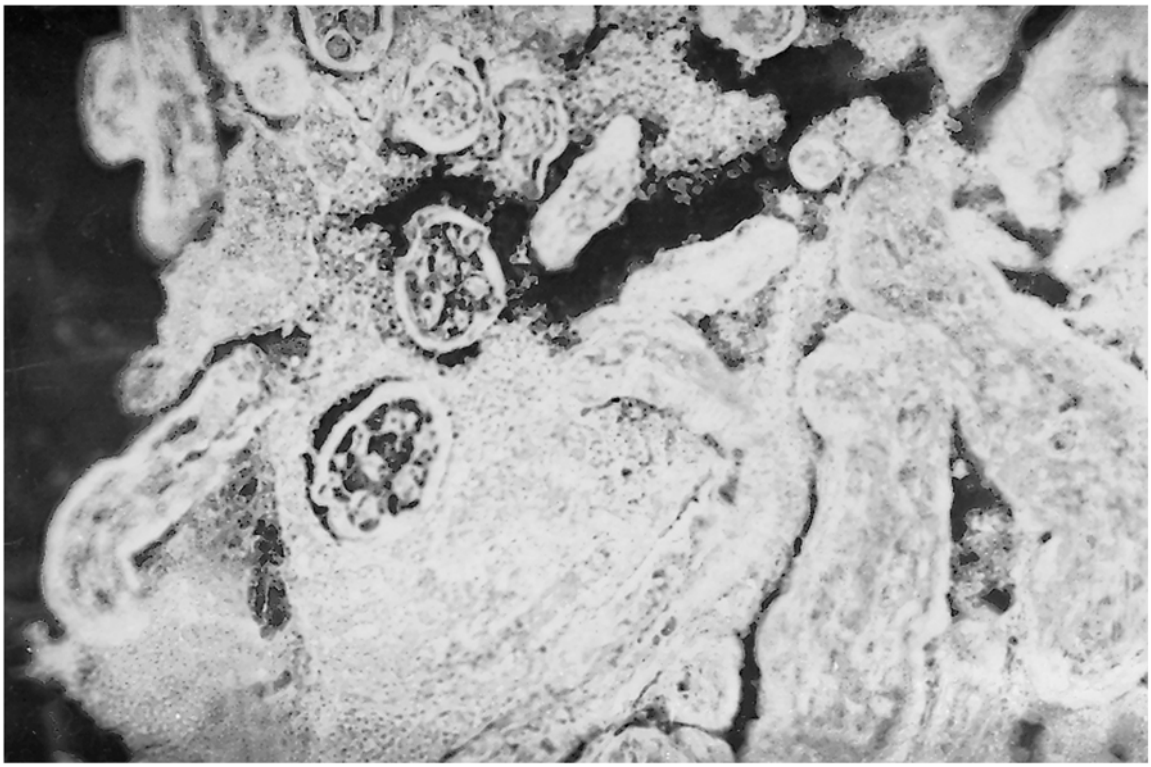
ბ) პირველადი ჰიპოთირეოზი. ფორმა შეცვლილი. ერითროციტები დიდი რაოდენობით პლაცენტაში. ელექტრონოგრამა 45.000X



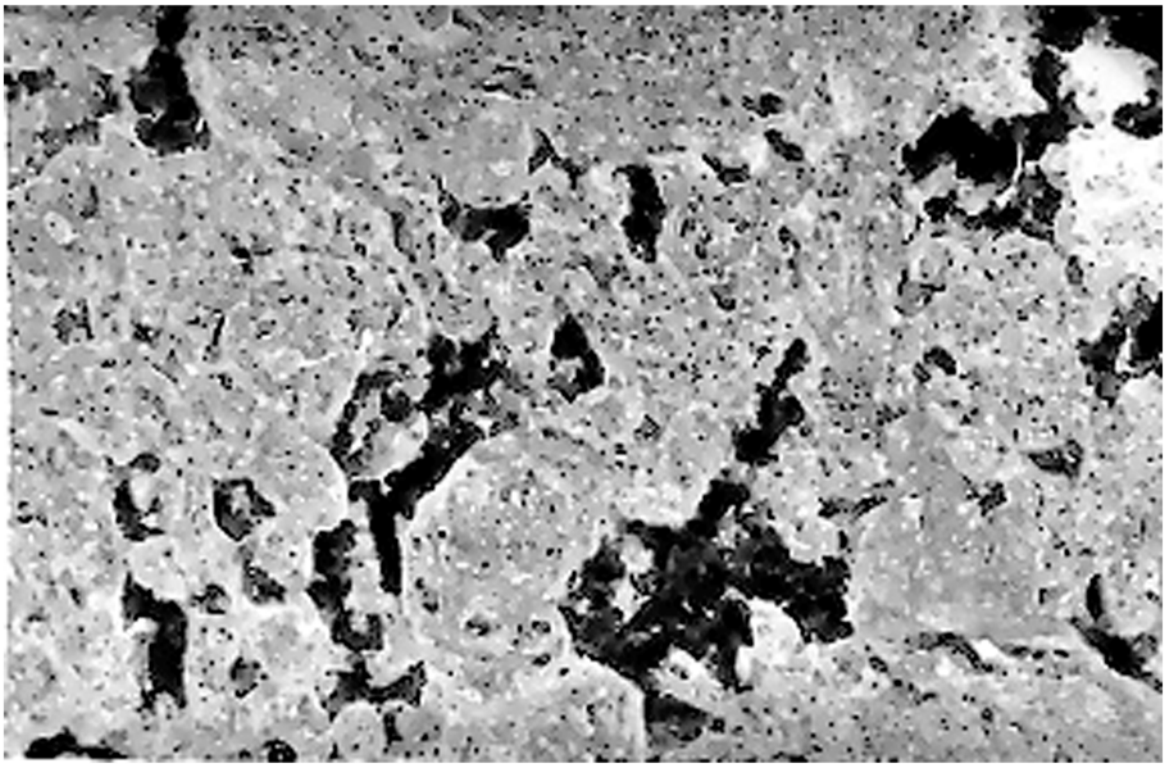
სურათი 8. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: იშემიურ-ნეკროზული ხასიათის ცვლილებები.
გადიდება 10X100



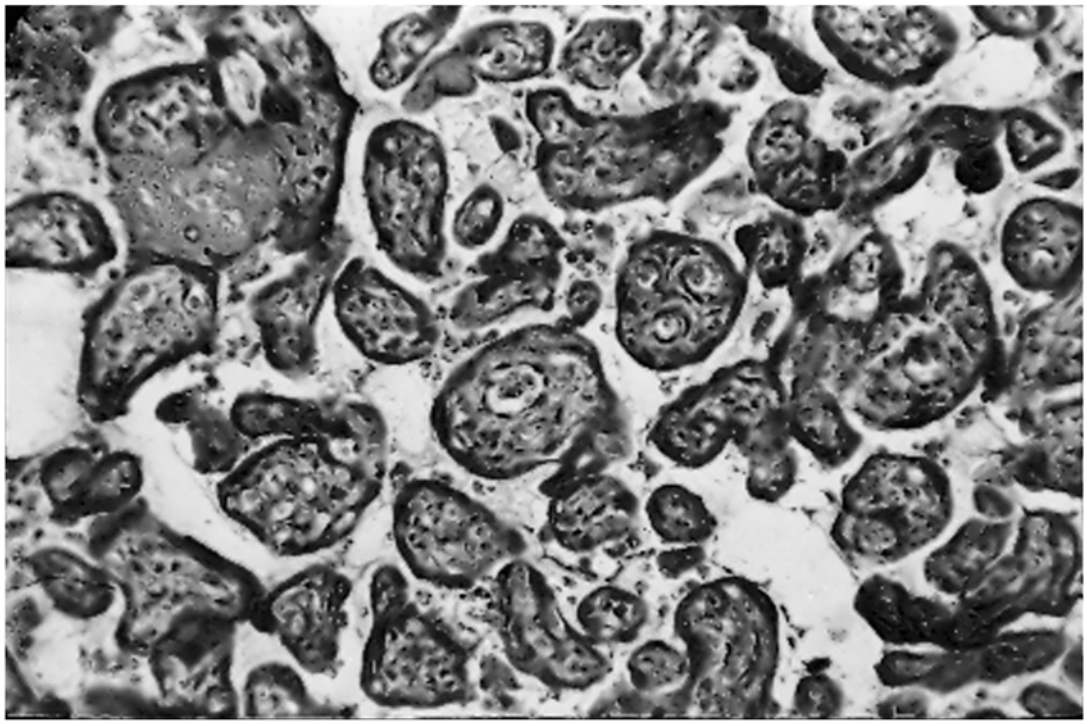
სურათი 9. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: სტრომაში ფიბროსკლეროზული ხასიათის ცვლილებები.
გადიდება 10X100



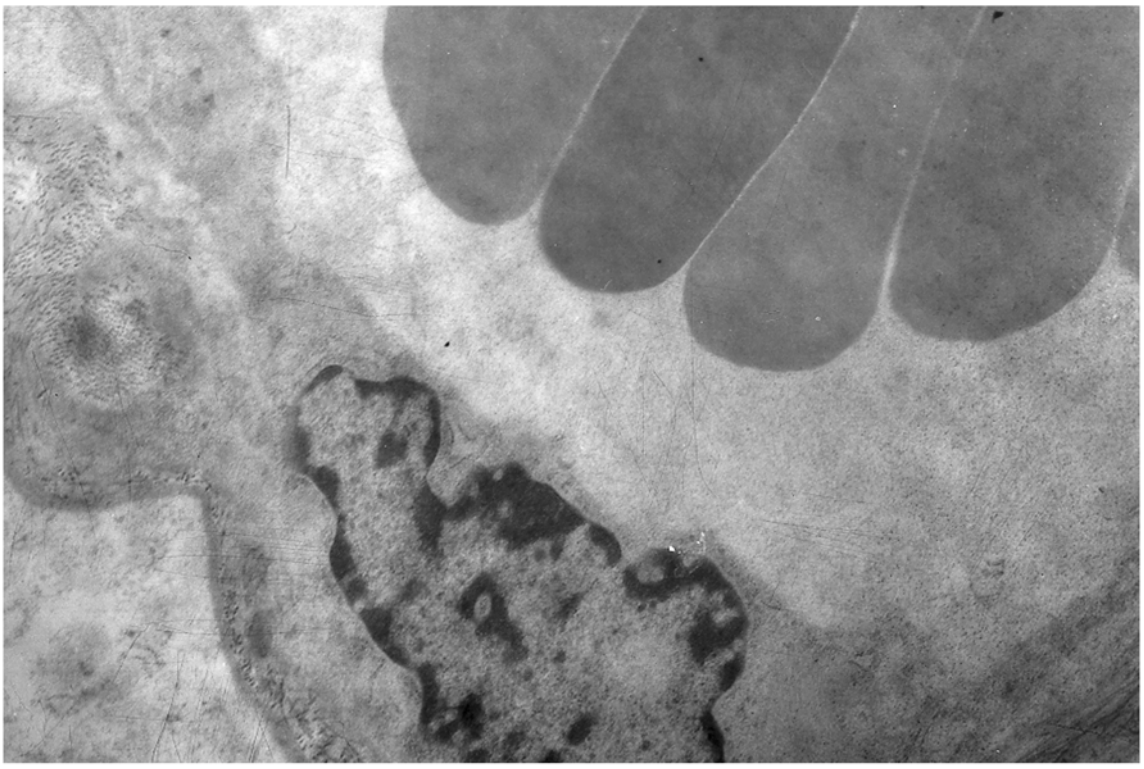
სურათი 10. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტის ინფარქტის ვრცელი უბნები. გადიდება 10X100



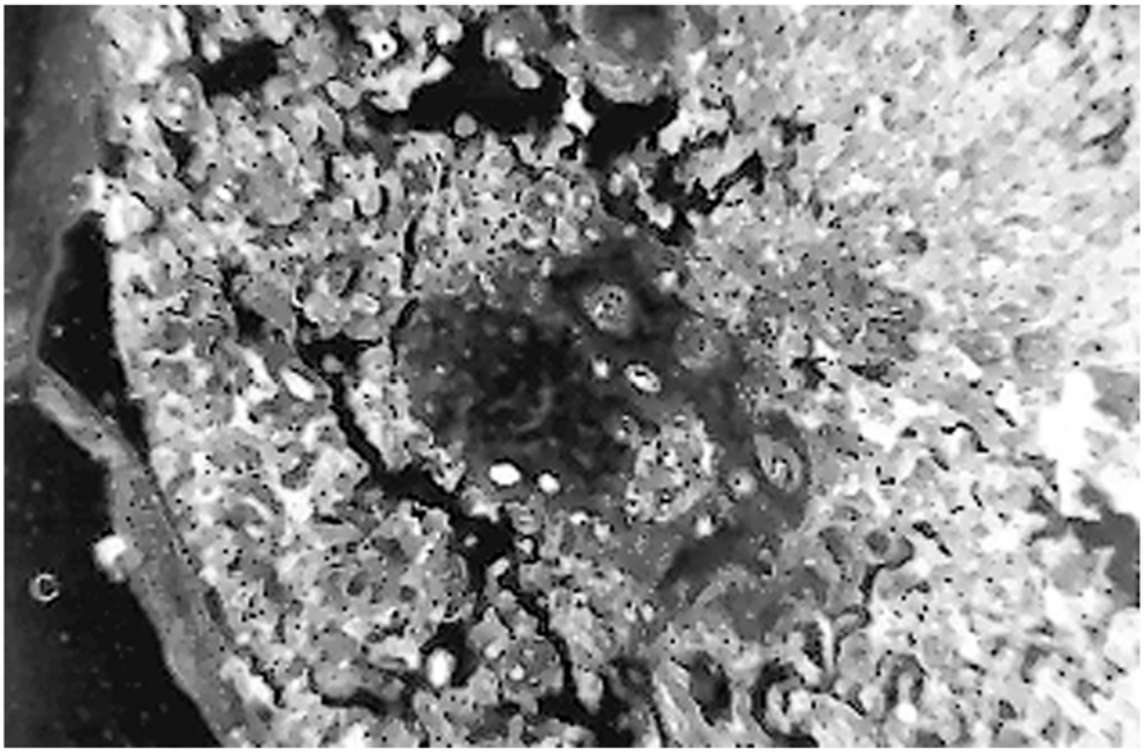
სურათი 11. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: დეციდურ ქსოვილში ლიმფო-ლეიკოციტური ინფილტრატები (დეციდუიტი). გადიდება 10X100



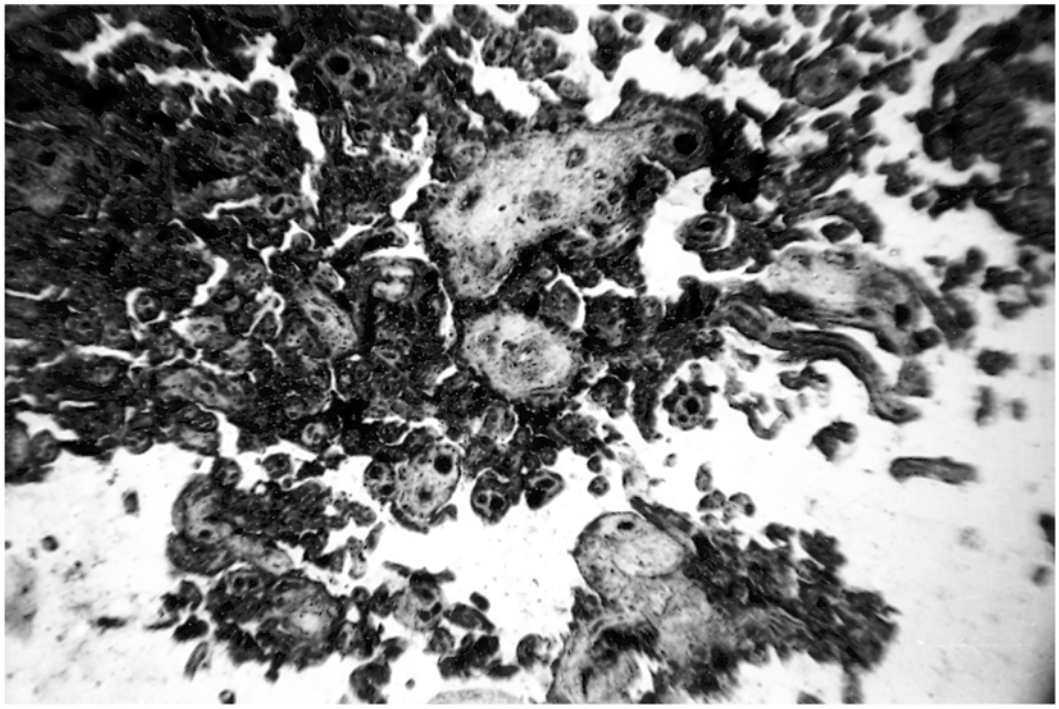
სურათი 12. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: ქორიონის ხაოების სტრომის სისხლძარღვებში ჰიპერემია, სტაზი, ერთროციტული თრომბები. გადიდება 10X100



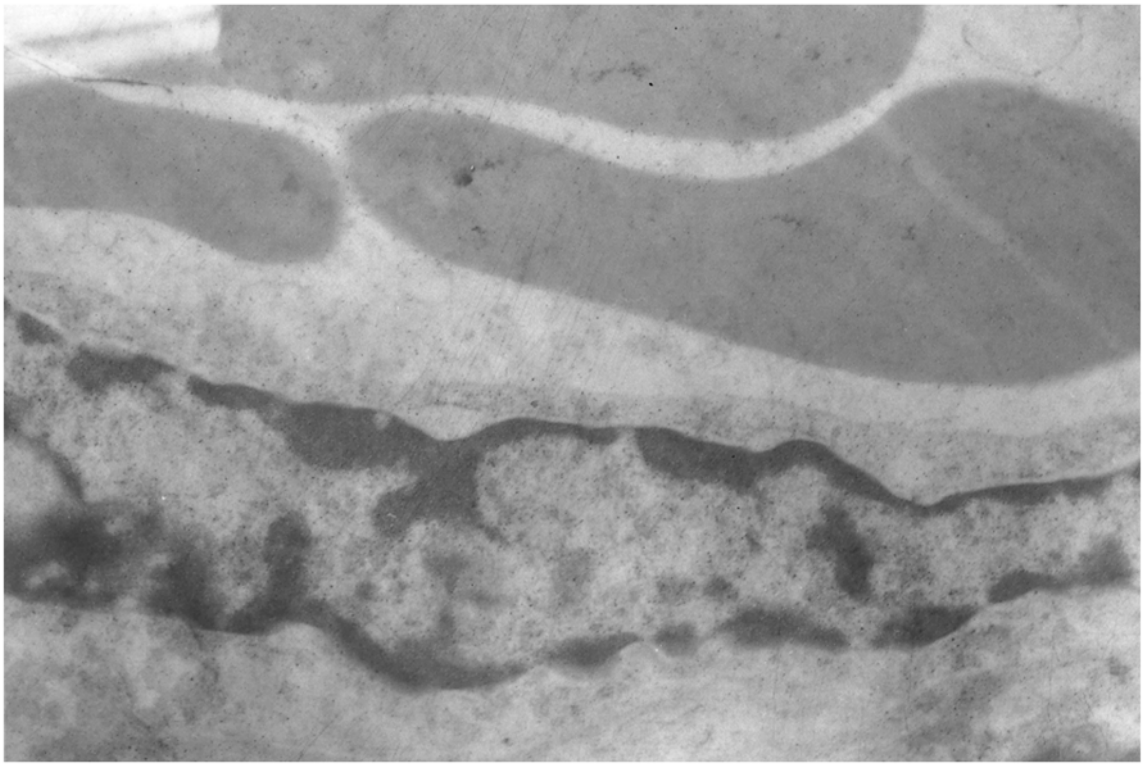
სურათი 13. პირველადი ჰიპოთირეოზი. მიკროცირკულაციის წრის სისხლძარღვში ერითროციტების შეწებება, „სლაჯ“ ფენომენი.
ელექტრონოგრამა 30.000X



სურათი 14. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: პლაცენტის ინფარქტის კერები, სტრომასა და ეპითელიუმში დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები. გადიდება 10X50

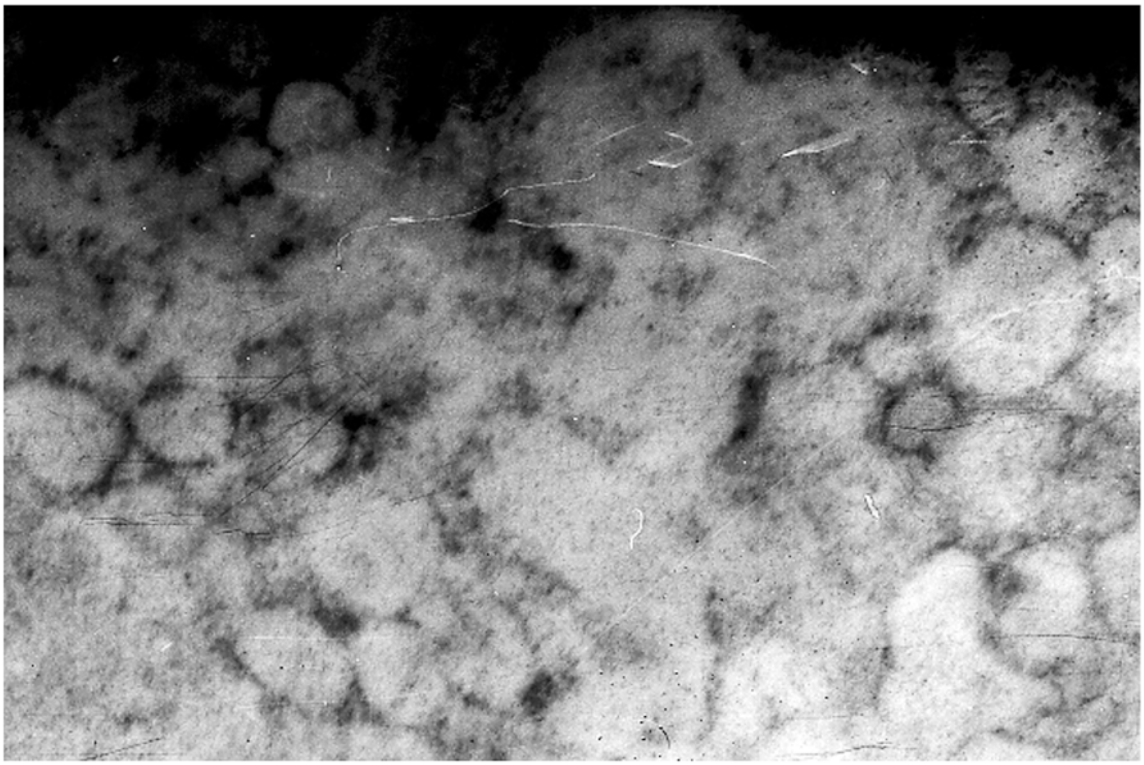


სურათი 15. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: ნეკროზული ხასიათის ცვლილებები.
გადიდება 10X50

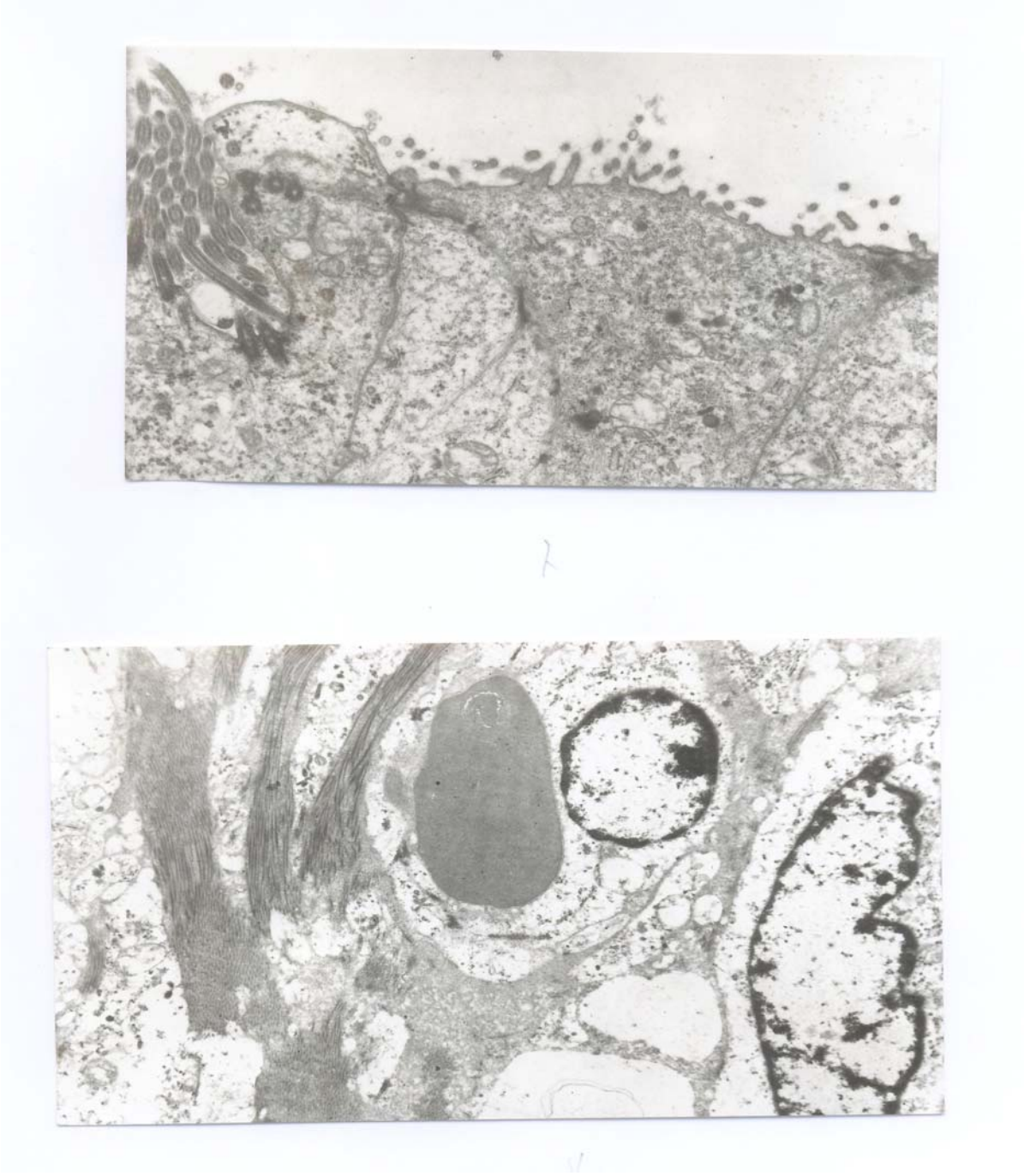


სურათი 16. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: კაპილარში სტაზი, „სლაჯ“ ფენომენი. ელექტრონოგრამა 30.000X

სურათი 17. პირველადი ჰიპოთირეოზი. პლაცენტა: კაპილარში სტაზი, თრომბოზი.
ელექტრონოგრამა 30.000X

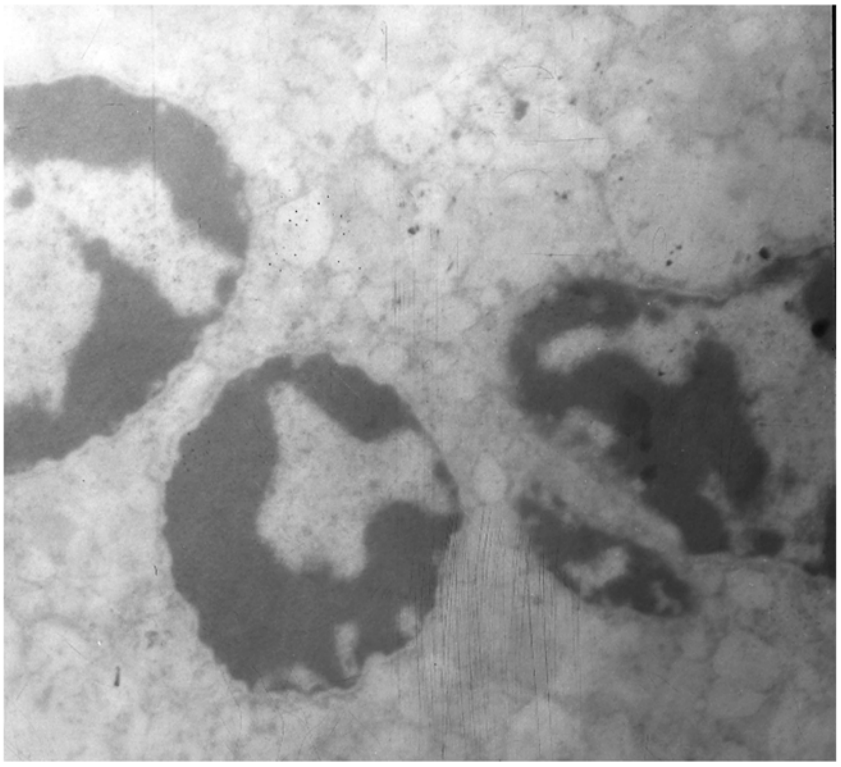


სურათი 18. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: უჯრედის ვაკუოლიზაცია, ნეკროზი.
ელექტრონოგრამა 30.000X

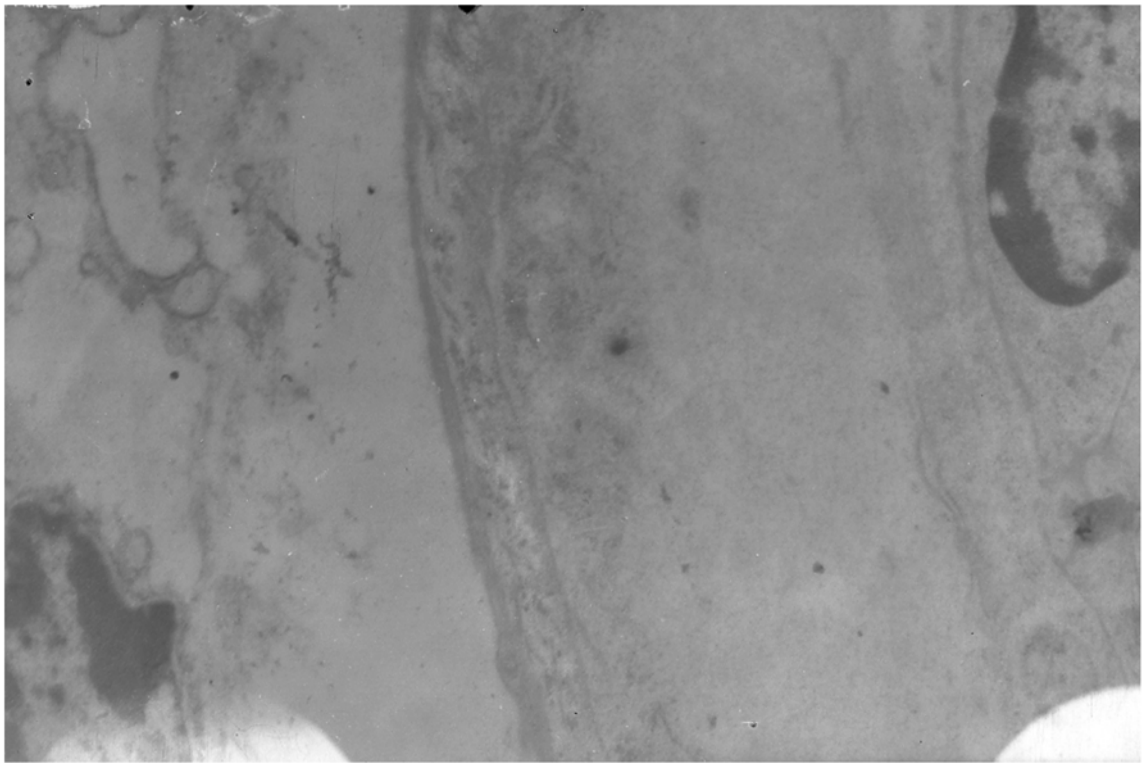


სურათი 19 ა). პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. ხაოები მცირეა, არათანაბრად არიან წარმოდგენილი პლაცენტის ზედაპირზე, ერითროციტები პლაცენტაში. ელექტრონოგრამა 25.000X

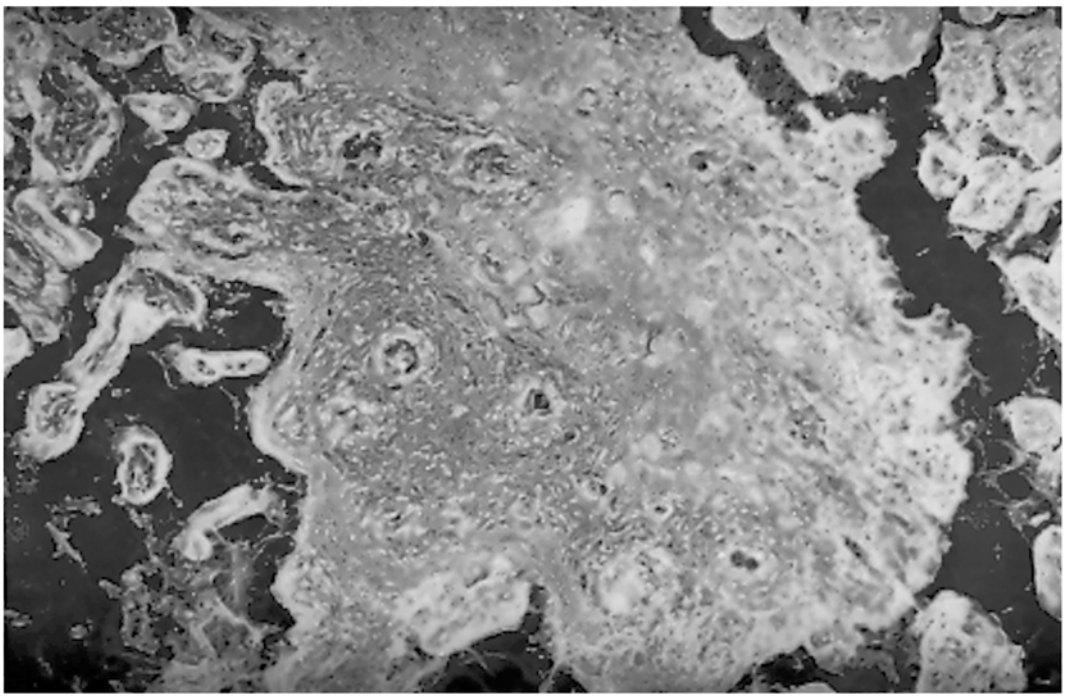
ბ) პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა.
ელექტრონოგრამა 30.000X



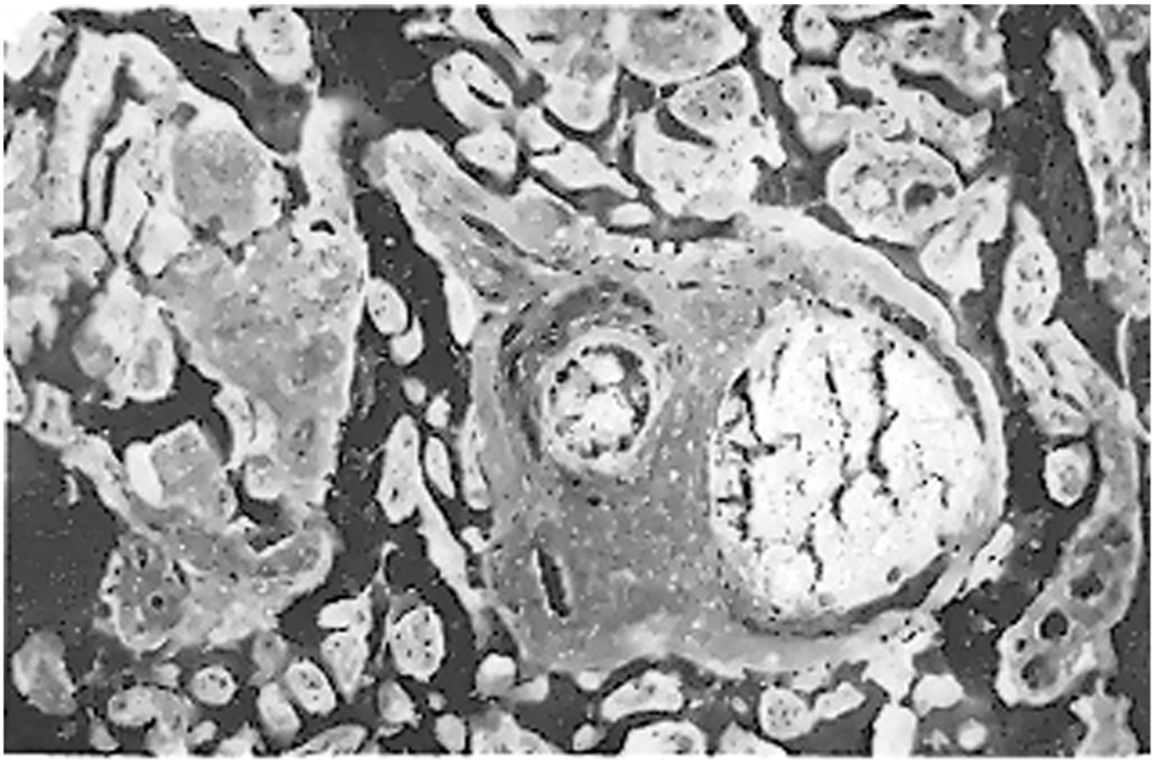
სურათი 20. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: ბირთვის ფრაგმენტაცია, ვაკუოლიზაცია.
ელექტრონოგრამა 30.000X



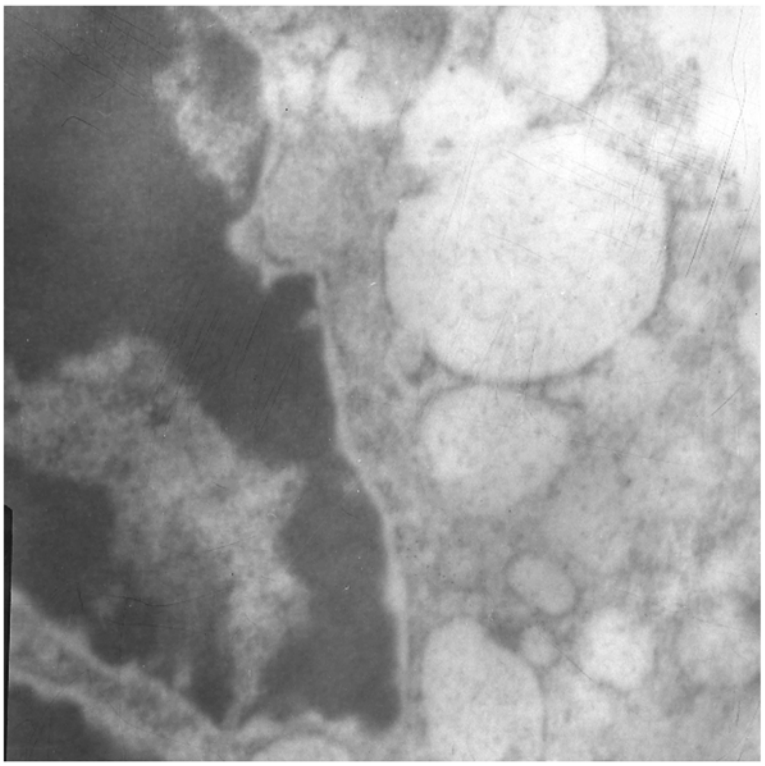
სურათი 21. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: ტროფობლასტის ბაზალური მემბრანის გასქელება. ელექტრონოგრამა 30.000X



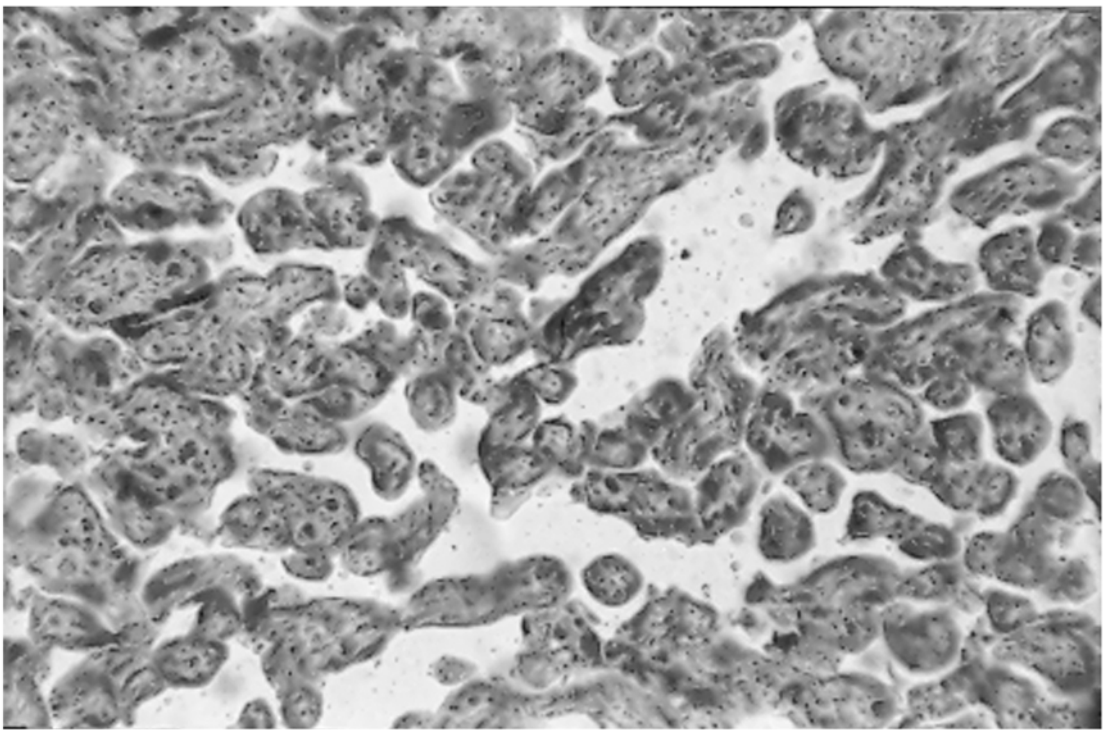
სურათი 22. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: ქორიონის ბუსუსთაშორის სივრცეებში ვრცელი ფიბრინოიდული მასების ჩალაგება.
გადიდება 10X100



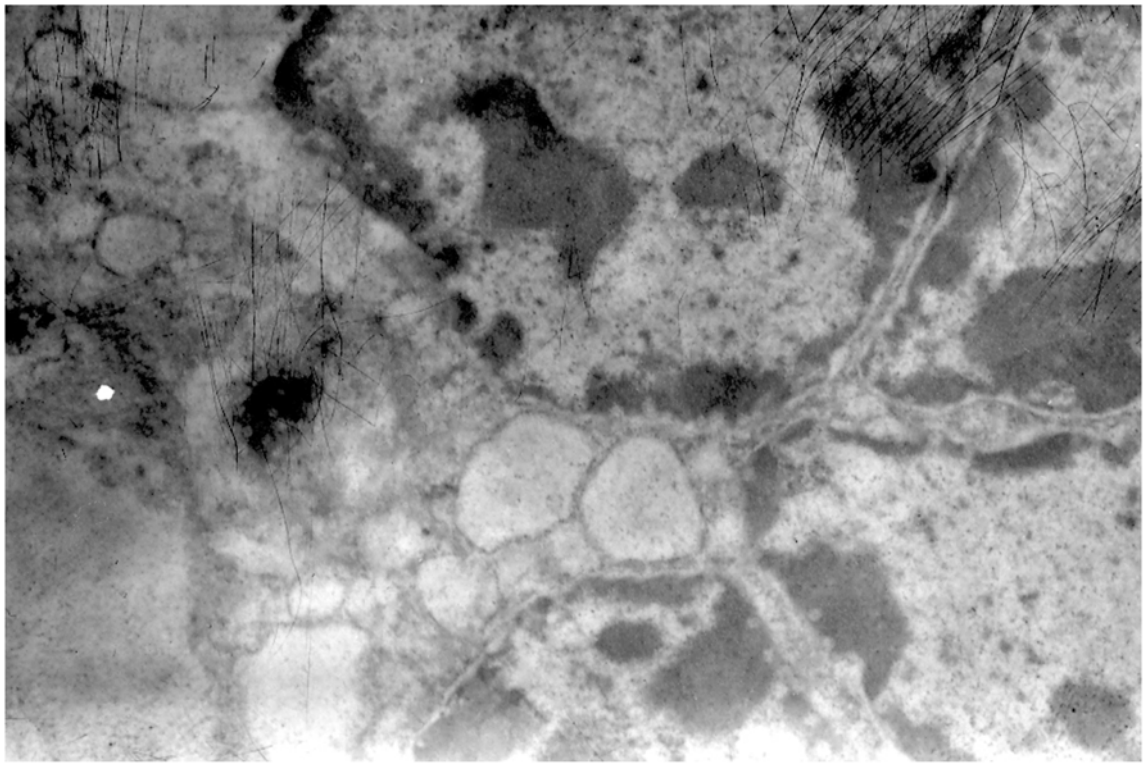
სურათი 23. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: ქორიონის ბუსუსთაშორის სივრცეები ამოვსებულია ფიბრინოიდული მასებით.
გადიდება 10X100



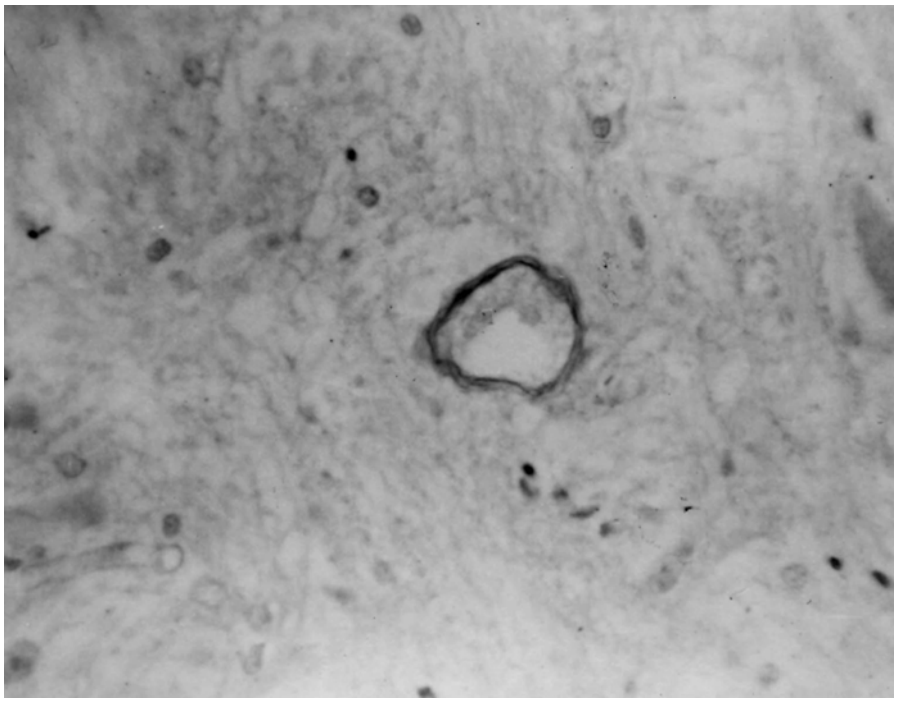
სურათი 24. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: ციტოპლაზმაში ვაკუოლები.
ელექტრონოგრამა 30.000X



სურათი 25. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: ქორიონის ხაოების ირგვლივ და ბუსუსთაშორის სივრცეებში ფიბრინოიდული მასების ჩალაგება, ქორიონის ხაოების ჰიდროპული დისტროფია.
გადიდება 10X100

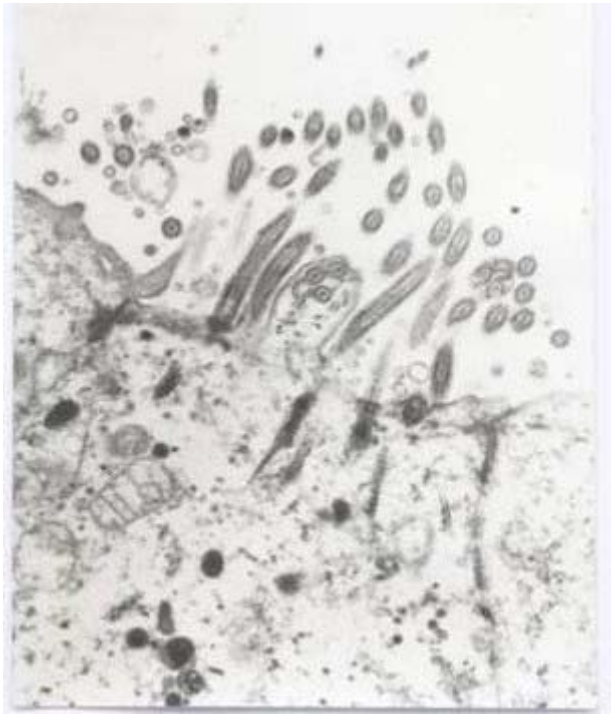


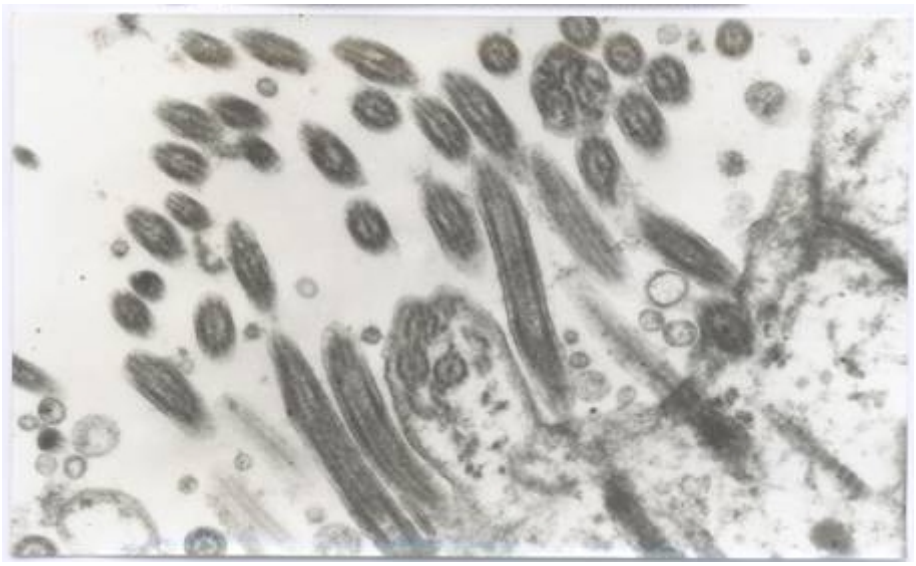
სურათი 26. პირველადი ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმა. პლაცენტა: ციტოპლაზმასა და ბირთვში ვაკუოლების გაჩენა. ელექტრონოგრამა 30.000X



სურათი 27. პლაცენტა. ფიზიოლოგიური ორსულობა. სისხლძარღვის კედელი სუსტად კონტურირებული. მიკროფოტოგრამა 10X2X100

სურათი 28. პლაცენტა. ფიზიოლოგიური ორსულობა. სისხლძარღვის კედელი სუსტად კონტურირებული. მისი კედელი დაკლაკნილი არ არი. მიკროფოტოგრამა 10X2X100





სურათი 29. პლაცენტა ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს. ხაოები პლაცენტაზე კარგად არიან წარმოდგენილი პლაცენტის ზრდაპირზე.

ელექტრონოგრამა 25.000X

სურათი 30. პლაცენტის იგივე ადგილი. ელექტრონოგრამა 40.000X