

УДК 616.4-055.2-06:616-092-053.2(048.8)

<https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-01>

Особенности иммуноэндокринных взаимодействий в системе «мать – плацента – плод» при патологии щитовидной железы

О. А. Зайцева¹, С. В. Зыблева², Е. С. Тихонова², А. Ю. Захарко², В. А. Рожко²

¹Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

²Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель, Беларусь

Резюме

В статье представлен обзор отечественной и зарубежной литературы, где публикуются данные исследований по вопросам иммуноэндокринных взаимодействий с особым акцентом на патологические отклонения уровней содержания гормонов щитовидной железы (ЩЖ) и влияния нарушений тиреоидного статуса на развитие осложнений беременности и родов у женщин, здоровье новорожденного и детей в постнатальном периоде. Рассматриваются эндокринные нарушения функции ЩЖ — гипотиреоз, тиреотоксикоз, аутоиммунный тиреоидит, а также йододефицит как одна из причин этих нарушений. В статье представлены междисциплинарные исследования в области иммунологии и эндокринологии.

Проведен анализ данных по теме статьи в отечественной и зарубежной литературе. Использовались базы Pubmed, Elibrary, Scholar.google, Cyberleninka.ru.

Ключевые слова: иммуноэндокринные взаимодействия, гипотиреоз, тиреотоксикоз, аутоиммунный тиреоидит, дефицит йода, беременность

Вклад авторов: Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочитали и одобрили финальную версию для публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Зайцева ОА, Зыблева СВ, Тихонова ЕС, Захарко АЮ, Рожко ВА. Особенности иммуноэндокринных взаимодействий в системе «мать – плацента – плод» при патологии щитовидной железы. Проблемы здоровья и экологии. 2026;23(1):07–15. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-01>

Features of immune and endocrine interactions in the mother-placenta-fetus system in thyroid pathology

Olga A. Zaitseva¹, Svetlana V. Zybлева², Katsiaryna S. Tsikhanava²,
Anna U. Zakharko², Valentin A. Rozhko²

¹Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

²Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

Abstract

The article provides an overview of domestic and foreign literature, including studies data on immune and endocrine interactions with a special focus on pathological deviations in thyroid hormones levels and the impact of thyroid status disorders on the development of complications during pregnancy and childbirth in women, the health of the newborn and children in the postnatal period. Endocrine disorders of the thyroid gland are considered – hypothyroidism, thyrotoxicosis, autoimmune thyroiditis, as well as iodine deficiency as one of the causes of these disorders. The article presents interdisciplinary research in the field of immunology and endocrinology.

The analysis of domestic and foreign literature on the topic of publication is carried out. The databases Pubmed, Elibrary, Scholar.google, Cyberleninka.ru were used.

Keywords: immune and endocrine interactions, hypothyroidism, thyrotoxicosis, autoimmune thyroiditis, iodine deficiency, pregnancy

Author contributions. All authors made significant contributions to the search and analytical work and preparation of the article; read and approved the final version for publication

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Zaitseva OA, Zybleva SV, Tsikhanava KS, Zakharko AU, Rozhko VA. Features of immune and endocrine interactions in the mother-placenta-fetus system in thyroid pathology. *Health and Ecology Issues*. 2026;23(1):07–15. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-01>

Введение

Иммунная и эндокринная системы тесно взаимосвязаны между собой и имеют много общих характеристик. Обе системы состоят из похожих компонентов, в том числе включающих сеть рецепторов, широко распространенных по всему организму и реагирующих на внешние и внутренние раздражители. С одной стороны, они управляют реакциями иммунитета, а с другой — контролируют и регулируют метаболические процессы и обмен веществ.

Исследования последнего десятилетия выявляют множество двунаправленных путей коммуникации и механизмов взаимной регуляции. Одним из примеров такого взаимодействия может быть образование аутоантител к тиреопероксидазе (ТРО). ТРО является одним из основных антигенов ЩЖ. Как гуморальный, так и клеточный иммунный ответы могут быть направлены против ТРО. Аутоантитела к ТРО (ТРОАб) встречаются практически у всех пациентов с тиреоидитом Хашимото и примерно у 75 % людей с болезнью Грейвса [1]. Кроме того, ТРОАб принимают участие в аутоиммунной гибели клеток ЩЖ посредством антителозависимой клеточной и комплемент-опосредованной цитотоксичности. Конкретные паттерны распознавания ТРОАб генетически детерминированы и остаются стабильными у человека с течением времени [1].

Хронический аутоиммунный тиреоидит Хашимото ассоциирован с иммунным воспалением и характеризуется инфильтрацией ткани ЩЖ лимфоцитами, преимущественно Т-хелперами 1-го типа (Th1), которые оказывают влияние на функцию ЩЖ посредством синтеза интерлейкина-1 (ИЛ-1), фактора некроза опухоли (ФНО) и интерферона-гамма (IFN- γ) [2].

Установлено влияние тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) на клетки иммунной системы. В физиологических и патологических условиях лимфоциты можно рассматривать как важные клетки-мишени тиреоидных гормонов (ТГ), которые при необходимости могут продуцировать и депонировать тиреотропный гормон (ТТГ) и Т3 и обладают рецепторами к этим гормонам [3]. Т- и В-лимфоциты способны синтезировать и секретировать ТТГ, оказывая таким образом влияние на функцию ЩЖ. Этот негипофизарный источник ТТГ также может иметь важное значение в патогенезе хронического воспаления [4].

Бактериальные токсины, как и введение тиреолиберина *in vitro*, усиливают выработку

ТТГ лейкоцитами, способствующего активации клеточного и гуморального иммунного ответа посредством пролиферации лимфоцитов, выработки эндогенных воспалительных факторов, таких как интерлейкин-6 (ИЛ-6) и моноцитарный хемоаттрактантный белок-1. Исследования, проведенные *in vitro* и *in vivo* показали, что введение ТТГ значительно повышает уровень Т3 в тимоцитах и других иммунных клетках. Эксперименты, проведенные на мышах с отсутствующим гипофизом (без выработки центрального ТТГ), показали повышение уровня ТГ во время воспаления. И наоборот, несбалансированный иммунный ответ может быть связан с низким уровнем ТГ в плазме, поскольку колебания ТТГ могут изменять выделение Т3 и Т4 ЩЖ [4].

Также примером двунаправленного взаимодействия между эндокринной и иммунной системами является снижение активности естественных киллеров (НК-клеток), наблюдаемое при многих заболеваниях ЩЖ, таких как аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото), диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса), рак ЩЖ [5].

Заболевания ЩЖ, сопровождаемые ее дисфункцией, довольно часто встречаются у женщин репродуктивного возраста. При беременности гормоны ЩЖ оказывают влияние как на здоровье матери, так и плода [6]. На протяжении всего срока гестации ТГ поступают в организм плода через плаценту, на поздних стадиях беременности ЩЖ плода продуцирует также собственные гормоны. Дисфункция ЩЖ у матери, приводящая к более низким или более высоким уровням ТГ, может приводить к нарушению нормального внутриутробного развития плода, включая перинатальное поражение центральной нервной системы (ЦНС) (68 %), различные нарушения эндокринной системы (18–25 %), низкий вес при рождении (25 %), ишемию головного мозга (40 %), временные нарушения обмена веществ (12 %), малые аномалии развития (21 %). Также отмечено, что у детей, матери которых во время беременности имели патологию со стороны ЩЖ, наиболее высокий уровень соматических заболеваний отмечался на протяжении первых двух лет жизни [7, 8].

Иммуноэндокринные взаимодействия и влияние гормонов ЩЖ на иммунный ответ

Метаболизм ТГ и функция ЩЖ связаны с различными аспектами функционирования как врожденного иммунитета, так и адаптивных им-

мунных реакций. В большинстве случаев гипертиреоз приводит к активации иммунной системы, тогда как гипотиреоз — к ее угнетению [3].

Нейтрофилы являются одним из клеточных компонентов врожденной системы иммунитета и осуществляют преимущественно фагоцитирующую функцию. Уровень гормонов ЩЖ влияет на выработку активных форм кислорода (АФК) нейтрофилами. Гипертиреоз приводит к увеличению выработки АФК стимулированными нейтрофилами *ex vivo*, в то время как при гипотиреозе выработка АФК нейтрофилами ограничена [9].

Также известно, что дендритные клетки (ДК) являются Т3-зависимыми клетками. Инкубация мышинных ДК с физиологической дозой Т3 ускоряет созревание ДК, усиливает секрецию интерлейкина-12 (ИЛ-12) и способность ДК активировать цитотоксический ответ Т-клеток [9].

Большинство исследований влияния гормонов ЩЖ на функцию макрофагов посвящены их провоспалительной функции. Так, введение Т3 крысам внутрибрюшинно в течение трех дней приводило к увеличению продукции провоспалительных цитокинов и реактивных форм азота макрофагами. В свою очередь высокие дозы Т4 также приводили к увеличению продукции макрофагами реактивных форм азота и элиминации бактериальных возбудителей, при этом эффекта на генерацию провоспалительных цитокинов выявлено не было. Кроме того, ряд исследований продемонстрировали, что введение высоких доз Т4 *in vitro* приводит к усилению фагоцитоза макрофагами [9].

Показано, что введение Т3 усиливает экспорт Т-лимфоцитов из тимуса в лимфатические узлы и способствует перераспределению недавних тимических эмигрантов между лимфатическими узлами и селезенкой [10].

Известно, что ТГ повышают экспрессию бета-адренорецепторов и/или внутриклеточную передачу сигнала в клетки-мишени различных органов [11, 12]. При тиреотоксикозе, полученном экспериментально, значимо изменялась направленность действия адреналина на функции клеток-фагоцитов, что указывает на вовлеченность адренергических механизмов в иммунокорректирующее действие Т4 [13]. Однако участие адренергических механизмов в реализации иммуномодулирующих эффектов ТГ изучено недостаточно.

При местном иммунном ответе на тимусзависимый антиген у крыс с экспериментальным тиреотоксикозом развиваются разной степени выраженности изменения антителообразования и реакции гиперчувствительности замедленного типа — стимуляция при более легком течении и угнетение при более тяжелом. Повышение

уровня глюкокортикоидов имеет место в механизме иммуносупрессии при тяжелой форме тиреотоксикоза. Повышение чувствительности клеток иммунной системы к бета-адренергической регуляции при тиреотоксикозе подтверждает тот факт, что при введении агониста или антагониста бета-адренорецепторов экспериментальным животным с тиреотоксикозом наблюдалась модификация интегральных показателей иммунного ответа [14].

Особенности влияния гормонов ЩЖ на беременность

Развитие ЩЖ у плода начинается на 3–4-й неделе эмбриогенеза. До 10 недель ЩЖ плода еще не функционирует. Материнские ТГ оказывают влияние на плод до 20 недель внутриутробного развития, в дальнейшем уровень ТТГ у плода возрастает и начинается постепенное нарастание синтеза его собственных Т3 и Т4. В случае нарушения развития или функций ЩЖ плода их роль обеспечивается материнскими ТГ вплоть до рождения ребенка [15].

В условиях физиологически протекающей беременности возрастает потребность организма матери в ТГ, поэтому ее ЩЖ подвергается изменениям, благодаря которым поддерживается нормальный уровень ТГ. Объем ЩЖ матери может увеличиваться на 10–40 % при низком уровне потребления йода на территории проживания [16]. К 6–8 неделям беременности на 30–40 % повышается количество общей фракции гормонов ЩЖ как следствие увеличения тироксинсвязывающего глобулина. Содержание ТТГ, как правило, остается в пределах нормы, но вследствие повышения уровня хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) может быть снижено в первом триместре беременности, так как ХГЧ является структурным аналогом ТТГ. Благодаря такой схожести ХГЧ имеет низкую тиреостимулирующую активность. Увеличение содержания ХГЧ в течение беременности с самым высоким уровнем в 10–12 недель гестации ведет к повышению содержания общих Т4 и Т3 и неполному подавлению ТТГ. Описанные изменения — явление физиологическое, их можно отнести к транзиторному гестационному тиреотоксикозу, который встречается примерно у каждой пятой беременной женщины и не нуждается в лечении. К 14–18-й неделе гестации уровень ХГЧ снижается, и это приводит к восстановлению нормального уровня ТТГ [16].

Роль ТГ в нормальном развитии плода достаточно изучена. До 12–15 недель беременности ТГ матери участвуют в закладке основных структур головного мозга. Начиная с 15-й недели гестации и вплоть до родов ТГ матери и самого плода имеют важное значение в формирова-

нии ЦНС, созревании нейронов, миелинизации и синаптогенезе. Гормоны ЩЖ новорожденного в постнатальном периоде участвуют в миелинизации ЦНС, формировании мозжечка, зубчатого гиппокампа [17].

Иммунные аспекты в системе «мать – плацента – плод»

Иммунная система матери играет важную роль в становлении, поддержании и обеспечении здоровой беременности.

Плацента является ключевым интегрирующим звеном во взаимоотношениях между организмом матери и плода. Децидуальная оболочка плаценты состоит из иммунных, децидуальных стромальных и трофобластических клеток, которые взаимодействуют друг с другом, обеспечивая благополучное протекание беременности. НК-клетки являются преобладающими иммунными клетками в децидуальной оболочке в первом триместре, тогда как макрофаги занимают второе место по численности. Сложные взаимодействия между каждым типом клеток, направленные на поддержание баланса между матерью и плодом, играют ключевую роль в обеспечении выживания плода, имеющего определенные антигенные различия. По мере развития беременности иммунные клетки динамически меняются в соответствии с потребностями плода [18].

Ткани эмбриона содержат отцовские антигены, поэтому для благополучного исхода беременности необходимы условия, при которых иммунная система матери и плод будут взаимно сосуществовать [19]. Иммунная система матери распознает аллоантигены плода, тем самым активируются многие эндокринные и иммунные процессы в организме матери, способствующие нормальному протеканию беременности. В норме иммунная система плода формируется в результате естественной активации материнских иммунорегуляторных механизмов, в случае избыточной реакции материнского иммунитета (посредством повышения уровня провоспалительных цитокинов) у детей в постнатальном периоде увеличивается риск психомоторных отклонений, а также предрасположенности к аутоиммунным и аллергическим реакциям [19].

Существуют три основных механизма ускользания от иммунного контроля со стороны организма матери: анатомическое разделение тканей матери и плода посредством плаценты, изменение экспрессии молекул гистосовместимости (HLA) в плаценте, супрессия материнского иммунного ответа [20]. Клетки трофобласта экспрессируют молекулы локуса HLA-G, которые ослабляют активность материнского цитотоксического иммунного ответа. Цитотоксическая

активность иммунных клеток децидуальной оболочки регулируется молекулами локуса HLA-G при взаимодействии с иммуноглобулиноподобными рецепторами, которые экспрессируют Т- и В-лимфоциты, НК-клетки и фагоциты. Также происходит миграция нейтрофилов в эндометрий, тем самым обеспечивая развитие толерантности к плоду и ограничивая инвагинацию трофобласта в эндометрий. НК-клетки, перемещаясь из периферической крови в децидуальную оболочку, при взаимодействии с молекулами локуса HLA-G секретируют IFN- γ . Иммунная толерантность системы «мать – плод» поддерживается благодаря стимуляции экспрессии молекул HLA-G и HLA-E трофобластом и эндотелием при помощи IFN- γ . Децидуальные макрофаги регулируют численность, дифференцировку и активность иммунокомпетентных клеток, тем самым также поддерживая иммунную толерантность. НК-клетки выделяют цитокины, которые оказывают влияние на процесс имплантации и формирования плаценты [21].

Нарушения функции ЩЖ при беременности

Эндокринные нарушения ЩЖ матери оказывают значительное влияние на рост и развитие плода, а также здоровье ребенка в периоде новорожденности и в постнатальном периоде [22].

К осложнениям беременности и родов при гипотиреозе относят самопроизвольные выкидыши на ранних сроках беременности, преэклампсию, анемию, гестационный сахарный диабет, нарушение фетоплацентарного кровотока, хроническую гипоксию плода, задержку внутриутробного развития плода, фетальную макросомию, многоводие, преждевременные роды, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, аномалии родовой деятельности, преждевременный разрыв плодных оболочек [23, 24].

Пример снижения частоты встречаемости данных осложнений при компенсированном гипотиреозе приведен в одном из исследований, где в группах матерей с гипотиреозом в тех случаях, когда они получали заместительную терапию левотироксином, реже встречались такие исходы, как поступление новорожденных в отделение интенсивной терапии и низкий вес при рождении, отсутствовали случаи рождения детей в состоянии асфиксии, с врожденными пороками развития, а также случаи неонатальной смерти, в отличие от детей, рожденных матерями с некомпенсированным гипотиреозом [25].

Низкий уровень свободного Т4 у матери на ранних сроках беременности был связан с более низким индексом развития у детей в возрасте 10 месяцев, а дети, рожденные от матерей

с длительным низким уровнем Т4 (до 24-й недели или позже), показали дефицит в 8–10 баллов по шкале Бейли при оценке уровня моторного и умственного развития [26].

Характерными маркерами диффузного токсического зоба (ДТЗ) являются тиреостимулирующие антитела к рецепторам тиреотропного гормона (АТ-рТТГ). ДТЗ является наиболее значимой причиной тиреотоксикоза при беременности. У детей, матери которых имели ДТЗ во время беременности, чаще отмечались врожденные пороки развития. Также отмечено, что лечение ДТЗ тиреостатиками во время беременности приводит к повышению частоты врожденного гипотиреоза [27]. Без соответствующей коррекции и наблюдения существует риск задержки физического (выше удельный вес детей с низкой массой тела при рождении (23,7 % против 17,7 %, $p = 0,036$)) и психомоторного (синдром дезадаптации встречался в 35,4 % случаев против 12 % в контрольной группе) развития [28, 29].

Вопрос о влиянии АТ-рТТГ матери на функцию ЩЖ плода и новорожденного очень важен, но изучен мало. АТ-рТТГ легко проникают через плацентарный барьер и могут являться причиной тиреотоксикоза внутриутробного или в неонатальном периоде — у 2–3 % детей, а также быть причиной формирования зоба. Тяжесть и продолжительность тиреотоксикоза у новорожденного зависят от уровня АТ-рТТГ матери, продолжающих циркулировать в кровотоке ребенка [27].

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является наиболее распространенным аутоиммунным заболеванием женщин репродуктивного возраста. АИТ может протекать как с дисфункцией ЩЖ, так и без нее. АИТ снижает функциональную способность ЩЖ, что может привести к гипотиреозу [30]. Также АИТ может быть причиной снижения фето-материнской толерантности вследствие нарушения клеточного и гуморального иммунитета [31]. Доказано, что широкий спектр антифосфолипидных, антикардиолипидных, антиядерных аутоантител, неспецифических для беременности, присутствует у каждой 6-й женщины с невынашиванием в анамнезе [32, 33]. Антитиреоидные антитела часто обнаруживаются и при других аутоиммунных состояниях и заболеваниях. По мнению некоторых авторов, наличие антитиреоидных антител свидетельствует о нарушении функции Т-клеточного звена иммунитета и поликлональной активации В-клеточного звена [33–36].

Наличие высоких титров антитиреоидных антител у женщин с аутоиммунной патологией ЩЖ даже при отсутствии нарушений тиреоидной функции негативно влияет на течение беременности и плод [36–40].

По результатам одного из исследований, в котором изучалось влияние АИТ беременных на состояние здоровья новорожденных, критерием установления диагноза АИТ было наличие первичного гипотиреоза, в том числе и в анамнезе, в комбинации с ультразвуковыми признаками АИТ и/или имеющимися в крови антитиреоидными антителами [31]. Частота случаев маловесности у новорожденных коррелировала в большей степени с повышенным уровнем антитиреоидных антител, в меньшей степени — с наличием гипотиреоза при беременности. Не исключено, что отсутствие весомого воздействия гипотиреоза на антропометрические данные у новорожденных были связаны со своевременной коррекцией гипотиреоза, выявленного на ранних сроках гестации. Теорию о роли влияния аутоиммунных механизмов на плацентарную дисфункцию у пациенток с АИТ косвенно подтверждает тот факт, что повышенный уровень антитиреоидных антител является фактором риска рождения детей с гипотрофической формой задержки внутриутробного развития. Согласно исследованию, при соответствующей коррекции гипотиреоза при беременности АИТ не имеет существенного влияния на случаи перинатального поражения ЦНС, иные патологии у новорожденных и в целом на течение раннего неонатального периода. Однако отмечено, что дети, рожденные у женщин с АИТ, являются группой высокого риска по развитию внутриутробной инфекции и относятся к категории детей с рекуррентными респираторными заболеваниями [31].

Отмечено, что у детей, рожденных матерями с АИТ, гораздо чаще встречались острые респираторно-вирусные инфекции, инфекции мочевыводящей системы на первом году жизни: в среднем 2,78 случая на человека в год в основной группе (дети от матерей с АИТ) и 1,66 — в контрольной (дети от матерей, не болевших АИТ) ($p < 0,05$). При этом заболевания дыхательных путей протекали в более тяжелой форме [31].

Коэффициенты экспрессии CD3⁺/CD4⁺ клеток, ФНО- α /IL-10 ($p < 0,05$), уровни NK-клеток CD56⁺ ($p < 0,05$), распространенность антител к кардиолипину ($p < 0,05$) и других органонеспецифических антител ($p < 0,005$) значительно выше у женщин с АИТ по сравнению с женщинами без АИТ [41].

Ряд авторов придерживается мнения, что субклинический гипотиреоз и аутоиммунные заболевания ЩЖ не связаны с повышенным риском преждевременных родов, гестационного сахарного диабета или преэклампсии у матери, а также с другими осложнениями перинатального периода [42, 43].

Из вышесказанного следует, что вопрос о наличии связи между привычным невынашиванием беременности и аутоиммунитетом ЩЖ не изучен и подлежит более тщательному рассмотрению.

На плод также могут повлиять и некоторые редкие генетические заболевания ЩЖ у матери, в том числе мутация рецептора ТТГ, следствием которой является гиперчувствительность к хорионическому гонадотропину человека и резистентности к ТГ [37].

Нельзя также не отметить, что существует повышенная потребность в йоде во время беременности из-за повышенного синтеза гормонов ЩЖ, избыточных потерь йода с мочой и трансплацентарного переноса йода для синтеза гормонов ЩЖ плода [44].

Основная биологическая функция йода касается его роли в биосинтезе ТГ ЩЖ. Именно из-за его значительного действия в качестве поглопителя активных форм кислорода йод считается одним из антиоксидантов в живых организмах. Более того, было показано, что окисление йода до гипойодита обладает антиоксидантным, противоинфекционным и противоопухолевым эффектом [45]. Согласно решению комитета Технической консультации Всемирной организации здравоохранения от 2007 г., для определения дефицита йода на протяжении всей беременности рекомендовано использовать медианное пороговое значение концентрации йода в моче для населения < 150 мкг/л. Однако до сих пор вопрос о пороговых значениях для определения степени тяжести дефицита йода при беременности остается открытым. Поэтому в исследовательских целях подразумевается, что показатели тяжести дефицита йода у беременных женщин соответствуют аналогичным показателям у детей и связаны с уровнем тяжести дефицита йода, который наблюдается у населения, проживающего в том же регионе [46].

Существует повышенная потребность в йоде во время беременности из-за повышенного синтеза гормонов ЩЖ, избыточных потерь йода с мочой и трансплацентарного переноса йода для синтеза гормонов ЩЖ плода. Тяжелый дефицит йода у матери влечет за собой такие неблагоприятные исходы беременности, как выкидыш, мертворождение, неонатальная смертность и задержка роста [44]. Также недостаточное потребление йода в фетальный период может вызвать карликовость, кретинизм, умственную отсталость, глухоту, психомоторные дефекты или врожденные аномалии у потомства [47].

Заключение

Прогресс в области изучения взаимосвязи эндокринной и иммунной систем показал, что они являются двумя функционально связанными физиологическими системами. Уникальные эндокринные и иммунные рецепторы позволяют им контролировать взаимодействие организма с внутренними и внешними факторами.

Проведенный анализ литературы показал, что эндокринные нарушения со стороны ЩЖ оказывают негативное влияние на иммунную систему и являются фактором риска соматических заболеваний у пациентов. Наличие заболеваний ЩЖ у беременной женщины, а также такой фактор, как йододефицит, могут быть причиной отягощенной беременности и осложнений в родах для матери и плода, при этом влияние нарушения функции ЩЖ матери в контексте воздействия на иммунную систему плода требует изучения.

Роль иммуноэндокринных взаимодействий, в том числе в системе «мать – плацента – плод», несомненно важна и ее изучение необходимо для понимания взаимосвязи иммуновоспалительных, гормональных и метаболических нарушений в патогенезе не только эндокринных, но и иммунозависимых заболеваний.

Список литературы / References

1. Yavropoulou MP, Sfikakis PP, Chrousos GP. Immune System Effects on the Endocrine System. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., eds. *Endotext [Internet]*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; November 8, 2023. [date of access 2025 March 10]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25905362/>
2. Tywanek E, Michalak A, Świrska J, Zwolak A. Autoimmunity, New Potential Biomarkers and the Thyroid Gland-The Perspective of Hashimoto's Thyroiditis and Its Treatment. *Int J Mol Sci*. 2024;25(9):4703. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25094703>
3. Kravchenko V, Zakharchenko T. Thyroid hormones and minerals in immunocorrection of disorders in autoimmune thyroid diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1225494. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1225494>
4. De Luca R, Davis PJ, Lin HY, et al. Thyroid Hormones Interaction with Immune Response, Inflammation and Non-thyroidal Illness Syndrome. *Front Cell Dev Biol*. 2021;8:614030. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcell.2020.614030>
5. Lee EK, Sunwoo JB. Natural Killer Cells and Thyroid Diseases. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2019;34(2):132-137. DOI: <https://doi.org/10.3803/EnM.2019.34.2.132>
6. Lee SY, Pearce EN. Assessment and treatment of thyroid disorders in pregnancy and the postpartum period. *Nat Rev Endocrinol*. 2022;18(3):158-171. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00604-z>
7. Van Trotsenburg ASP. Management of neonates born to mothers with thyroid dysfunction, and points for attention during pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2020;34(4):101437. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2020.101437>
8. Бацазова Н.Е., Гирш Я.В. Патология щитовидной железы: мать – ребенок. В: *Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на Севере*. Сб. ст.

- IV Всерос. науч.-практ. конф.; 2019, 25 окт.; Сургут. Сургут: СГУ; 2019:192-196. [дата обращения 2025 сентябрь 27]. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=42582212>
- Batsazova NE, Girsh YaV. Thyroid gland pathology: mother – child. In: Fundamental and applied problems of human health preservation in the North: Coll. art. IV All-Russian scientific-practical. conf.; 2019, October 25; Surgut. Surgut: SSU; 2019:192-196. [date of access 2025 September 27]. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=42582212> (In Russ.).
9. Van der Spek AH, Fliers E, Boelen A. Thyroid Hormone and Deiodination in Innate Immune Cells. *Endocrinology*. 2021;162(1):bqaa200. DOI: <https://doi.org/10.1210/endo/bqaa200>
10. Ribeiro-Carvalho MM, Smaniotto S, Neves-Dos-Santos S, Mouço T, Savino W, Mello-Coelho V. Triiodothyronine modulates differential homing of recent thymic emigrants to peripheral lymphoid organs. *Scand J Immunol*. 2007;66(1):8-16. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3083.2007.01910.x>
11. Pappas M, Mourouzis K, Karageorgiou H, et al. Thyroid hormone modulates the responsiveness of rat aorta to alpha1-adrenergic stimulation: an effect due to increased activation of beta2-adrenergic signaling. *Int Angiol*. 2009;28(6):474-478. [date of access 2025 Desember 01]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20087285/>
12. Ribeiro MO, Carvalho SD, Schultz JJ, et al. Thyroid hormone-sympathetic interaction and adaptive thermogenesis are thyroid hormone receptor isoform-specific. *J Clin Invest*. 2001;108(1):97-105. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI12584>
13. Ланин Д.В., Шилов Ю.И. Изменение функций циркулирующего пула нейтрофилов и влияние на них тербуталина сульфата при экспериментальном тиреотоксикозе. *Вестн. Уральской мед. акад. науки*. 2009;(2(1)):46-47.
- Lanin DV, Shilov Yul. Changes in the functions of the circulating pool of neutrophils and the effect of terbutaline sulfate on them in experimental thyrotoxicosis. *Bulletin of the Ural Medical Academy of Sciences*. 2009;(2(1)):46-47. (In Russ.).
14. Шилов Ю.И., Годовалов А.П. Адренергическая регуляция иммунного ответа при экспериментальном тиреотоксикозе у крыс. *Acta Biomedica Scientifica*. 2012;(3(2)):348-354. [дата обращения 2025 декабрь 01]. Режим доступа: <https://www.actabiomedica.ru/jour/article/view/950/897>
- Shilov Yul, Godovalov AP. Adrenergic regulation of the immune response in experimental thyrotoxicosis in rats. *Acta Biomedica Scientifica*. 2012;(3(2)):348-354. [date of access 2025 Desember 01]. Available from: <https://www.actabiomedica.ru/jour/article/view/950/897> (In Russ.).
15. Заусалина, А.И. Функциональные особенности щитовидной железы плода и новорожденного. В: Материалы Всерос. науч. форума с международным участием, посвященного 75-летию победы в Великой Отечественной войне; 2020, 20 мая; Тюмень. Тюмень: Издательство «Печатник»; 2020. С. 354-355. [дата обращения 2025 сентябрь 26]. Режим доступа: <https://elibrary.ru/hmxxvo>
- Zausalina, AI. Functional features of the thyroid gland of the fetus and newborn. In: Materials of the All-Russian Scientific Forum with international participation dedicated to the 75th anniversary of Victory in the Great Patriotic War; 2020, May 20; Tyumen. Tyumen: Pechatnik Publishing House; 2020. pp. 354-355. [date of access 2025 September 26]. Available from: <https://elibrary.ru/hmxxvo> (In Russ.).
16. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Петунина В.В., Мартиросян Н.С. Беременность и патология щитовидной железы. *Терапия*. 2020;6(1):96-103. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2020.1.96-102>
- Petunina NA, Trukhina LV, Petunina VV, Martirosyan NS. Pregnancy and thyroid pathology. *Therapy*. 2020;6(1):96-103. (In Russ.). DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2020.1.96-102>
17. Оранская А.Н. Патология щитовидной железы и беременность. *Эффективная фармакотерапия*. 2023;19(31):24-33. DOI: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-31-24-33>
- Oranskaya AN. Thyroid pathology and pregnancy. *Effective pharmacotherapy*. 2023;19(31):24-33. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-31-24-33>
18. Yang F, Zheng Q, Jin L. Dynamic Function and Composition Changes of Immune Cells During Normal and Pathological Pregnancy at the Maternal-Fetal Interface. *Front Immunol*. 2019;10:2317. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02317>
19. Герлинская Л.А., Варлачев А.В., Кротов Г.И., Концевая Г.В., Мошкин М.П. Иммуногенетический диалог матери и эмбрионов как фактор становления иммунного статуса потомков. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2018;22(8):1009-1019. DOI: <https://doi.org/10.18699/VJ18.444>
- Gerlinskaya LA, Varlachev AV, Krotov GI, Kontsevaya GV, Moshkin MP. Immunogenetic dialogue of mother and embryos as a factor in the formation of immune status of offspring. *Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2018;22(8):1009-1019. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18699/VJ18.444>
20. Tersigni C, Meli F, Neri C, et al. Role of Human Leukocyte Antigens at the Feto-Maternal Interface in Normal and Pathological Pregnancy: An Update. *Int J Mol Sci*. 2020;21(13):4756. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21134756>
21. Горячкина В.Л., Мухамедова С.Г., Мальцева А.С. и др. Децидуальная оболочка: клеточные основы иммунной толерантности в системе мать-плод. *Морфология*. 2018;154(5):78-83. [дата обращения 2025 февраль 16]. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=36408868>.
- Goryachkina VL, Mukhamedova SG, Maltseva AS, et al. Decidual theory: cellular basis of immune tolerance in the mother-fetus system. *Morphology*. 2018;154(5):78-83. [date of access 2025 February 16]. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=36408868> (In Russ.).
22. Ляхнович Н.А. Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности. *Журнал ГрГМУ*. 2008;4(24):62-65. [дата обращения 2024 сентябрь 15]. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-patologii-schitovidnoy-zhelezy-na-techenie-beremennosti>
- Lyakhnovich NA. Influence of the thyroid gland pathology on the course of pregnancy. *Journal of GrGMU*. 2008;4(24):62-65. [date of access 2024 September 15]. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-patologii-schitovidnoy-zhelezy-na-techenie-beremennosti> (In Russ.).
23. Медведева М.С., Ляшенко А.С., Ляшенко Е.Н. Течение беременности и родов у женщин с первичным гипотиреозом. *Акушерство, Гинекология и Репродукция*. 2023;17(1):65-74. DOI: <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.366>
- Medvedeva MS, Lyashenko AS, Lyashenko EN. The course of pregnancy and childbirth in women with primary hypothyroidism. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2023;17(1):65-74. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.366>
24. Anandappa S, Joshi M, Polanski L, Carroll PV. Thyroid disorders in subfertility and early pregnancy. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2020;11:2042018820945855.
25. Maraka S, Singh Ospina NM, O'Keefe DT, et al. Effects of Levothyroxine Therapy on Pregnancy Outcomes in Women with Subclinical Hypothyroidism. *Thyroid*. 2016;26(7):980-986. DOI: <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0014>
26. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline [published correction appears in *J Clin Endocrinol Metab*. 2021 May 13;106(6):e2461]. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(8):2543-2565. DOI: <https://doi.org/10.1210/clinem.dgab252>
27. Ворохобина Н.В., Ловкова Ю.С., Кузнецова А.В., Ковалева Ю.В., Баранов В.Л. Функциональное состояние

- щитовидной железы новорожденных от матерей с диффузным токсическим зобом. *Медицинский вестник Юга России*. 2019;10(3):24-31.
DOI: <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2019-10-3-24-31>
Vorokhobina NV, Lovkova YuS, Kuznetsova AV, Kovaleva YuV, Baranov VL. Functional state of the thyroid gland of newborns from mothers with diffuse toxic goiter. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2019;10(3):24-31. (In Russ.).
DOI: <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2019-10-3-24-31>
28. Harn-A-Morn P, Dejkharnon P, Tongsong T, Luewan S. Pregnancy Outcomes among Women with Graves' Hyperthyroidism: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Med*. 2021;10(19):4495. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10194495>
29. Рафиева З.Х., Тагоева Ф.М., Абдуллоходжаева Г.А., Садикова Г.Н. Перинатальные исходы у женщин с патологией щитовидной железы. *Вестник Педагогического университета*. 2014;5(60):267-271. [дата обращения 2024 сентябрь 15]. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/perinatalnye-ishody-u-zhenschin-s-patologiy-schitovidnoy-zhelezy-1>
Rafieva ZH, Tagoeva FM, Abdullokhodjaeva GA, Sadikova GN. Perinatal outcomes in women with thyroid pathology. *Bulletin of the Pedagogical University*. 2014;5(60):267-271. [date of access 2024 September 15]. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/perinatalnye-ishody-u-zhenschin-s-patologiy-schitovidnoy-zhelezy-1> (In Russ.).
30. Puthiyachirakal MA, Hopkins M, AlNatsheh T, Das A. Overview of thyroid disorders in pregnancy. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2025;11(1):9. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40748-025-00208-9>
31. Сандакова Е.А., Капустина Е.Ю. Влияние аутоиммунного тиреоидита у беременных на состояние здоровья младенцев. *Акушерство и гинекология*. 2015;(2):81-86. [дата обращения 2024 ноябрь 12]. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23181292>
Sandakova EA, Kapustina EYu. Influence of autoimmune thyroiditis in pregnant women on infant health. *Obstetrics and Gynaecology*. 2015;(2):81-86. [date of access 2024 November 12]. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23181292> (In Russ.).
32. Ohara J., Nomura M. Assay of anticardiolipin antibodies and its clinical significant. *Rinsho Buari*. 2003;41(8):859-865.
33. Чайка В. К., Демина Т. Н. Антифосфолипидный синдром. Донецк: Норд-Пресс; 2004.
Chaika VK, Demina TN. Antiphospholipid syndrome. Donetsk: Nord-Press; 2004. (In Russ.).
34. Касаткина Э.П. Аутоиммунный тиреоидит: диагностика и лечение (дискуссия по поводу статьи В. В. Fadeev, G. A. Melnichenko, G. A. Gerasimov «Аутоиммунный тиреоидит: первый шаг к консенсусу»). *Проблемы Эндокринологии*. 2002;48(3):3-6.
DOI: <https://doi.org/10.14341/probl11596>
Kasatkina EP. Autoimmune thyroiditis: diagnosis and treatment (Discussion of the paper by V. V. Fadeev, G. A. Melnichenko, G. A. Gerasimov "Autoimmune Thyroiditis: First Step to Consensus"). *Problems of Endocrinology*. 2002;48(3):3-6. (In Russ.).
DOI: <https://doi.org/10.14341/probl11596>
35. Alving BM. Diagnosis and management of patients with the antiphospholipid syndrome. *J Thromb Thrombolysis*. 2001;12(1):89-93.
DOI: <https://doi.org/10.1023/a:1012798713607>
36. Шаповал Д.Н. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и беременность. *Международный медицинский журнал*. 2011;(3):82-84. [дата обращения 2025 ноябрь 29]. Режим доступа: <https://nasplib.isofts.kiev.ua/server/api/core/bitstreams/93a7b6f6-8982-4721-8704-88b7c2dbdafb/content>
Shapoval DN. Autoimmune thyroid diseases and pregnancy. *International Medical Journal*. 2011;(3):82-84. [date of access 2024 November 29]. Available from: <https://nasplib.isofts.kiev.ua/server/api/core/bitstreams/93a7b6f6-8982-4721-8704-88b7c2dbdafb/content> (In Russ.).
37. Huget-Penner S, Feig DS. Maternal thyroid disease and its effects on the fetus and perinatal outcomes. *Prenat Diagn*. 2020;40(9):1077-1084.
DOI: <https://doi.org/10.1002/pd.5684>
38. Паньків В.І. Захворювання щитоподібної залози: Навч. посіб.Чернівці: БДМА; 2003.
Pankiv VI. Disease of the thyroid gland: Navch. posib. Chernivtsi: BDMA; 2003.
39. Медведь В.І., Данилко В.О. Щитовидна залоза і вагітність (огляд літератури). *Журн. АМН України*. 2004;10(3):518-529.
Medved VI., Danilko VO. Thyroid congestion and vaginosis (review of the literature). *Journal Academy of Medical Sciences of Ukraine*. 2004;10(3):518-529.
40. Олійник В. О. Патологія щитовидної залози в Україні (епідеміологія та регіональні особливості). *Журн. практичного лікаря*. 2001;(2):5-7.
Olynyk VO. Pathology of the thyroid gland in Ukraine (epidemiology and regional particularities). *Journal. practical doctor*. 2001;(2):5-7.
41. Kim NY, Cho HJ, Kim HY, et al. Thyroid autoimmunity and its association with cellular and humoral immunity in women with reproductive failures. *Am J Reprod Immunol*. 2011;65(1):78-87.
DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.2010.00911.x>
42. Plowden TC, Schisterman EF, Sjaarda LA, Perkins NJ, Silver R, Radin R, et al. Thyroid-stimulating hormone, anti-thyroid antibodies, and pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(6):697.e1-697.e7.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.09.001>
43. López-Tinoco C, Rodríguez-Mengual A, Lara-Barea A, Barcala J, Larrán L, Saez-Benito A, et al. Impact of positive thyroid autoimmunity on pregnant women with subclinical hypothyroidism. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2018;65(3):150-155.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2017.11.013>
44. Lee SY. Editorial: Consequences of Iodine Deficiency in Pregnancy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:740239.
DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.740239>
45. Sorrenti S, Baldini E, Pironi D, et al. Iodine: Its Role in Thyroid Hormone Biosynthesis and Beyond. *Nutrients*. 2021;13(12):4469.
DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13124469>
46. Toloza FJK, Motahari H, Maraka S. Consequences of Severe Iodine Deficiency in Pregnancy: Evidence in Humans. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:409.
DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00409>
47. Machamba AAL, Azevedo FM, Fracalossi KO, do C C Franceschini S. Effect of iodine supplementation in pregnancy on neurocognitive development on offspring in iodine deficiency areas: a systematic review. *Arch Endocrinol Metab*. 2021;65(3):352-367.
DOI: <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000376>

Информация об авторах / Information about the authors

Зайцева Ольга Александровна, ассистент кафедры педиатрии с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1557-7470>
e-mail: zajkina@bk.ru

Olga A. Zaitseva, Assistant Lecturer at the Department of Pediatrics with the course of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1557-7470>
e-mail: zajkina@bk.ru

Зыблева Светлана Валерьевна, д.м.н., доцент, заместитель директора (по медицинской части) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3061-5324>

e-mail: zyb-svetlana@yandex.ru

Тихонова Екатерина Сергеевна, врач аллерголог-иммунолог отделения аллергологии и иммунопатологии, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7881-3460>

e-mail: stusha@yandex.ru

Захарко Анна Юрьевна, к.м.н., врач акушер-гинеколог, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6965-6794>

e-mail: annazakharko@tut.by

Рожко Валентин Александрович, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4783-6166>

e-mail: yrahara@mail.ru

Svetlana V. Zybleva, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Deputy Director (Medical) of the Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3061-5324>

e-mail: zyb-svetlana@yandex.ru

Katsiaryna S. Tsikhanava, Allergologist and Immunopathologist at the Department of Allergiology and Immunopathology, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7881-3460>

e-mail: stusha@yandex.ru

Anna U. Zakharko, Candidate of Medical Sciences, Obstetrics and Gynecology Doctor, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6965-6794>

e-mail: annazakharko@tut.by

Valentin A. Rozhko, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher at the Epidemiology Laboratory, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4783-6166>

e-mail: yrahara@mail.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Зайцева Ольга Александровна

e-mail: zajkina@bk.ru

Olga A. Zaitseva

e-mail: zajkina@bk.ru

Поступила в редакцию / Received 27.01.2025

Поступила после рецензирования / Accepted 14.11.2025

Принята к публикации / Revised 18.02.2026