



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12(50)2022

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

*Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь



Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616:612.017.1 (575.2)

РЕВМАТОИД АРТРИТ ВА АУТОИММУН ТИРЕОИДИТ БИРГАЛИҚДА КЕЧГАН БЕМОРЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРИШЛАРИ НАТИЖАЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Исамитдинова Нилуфар Шахобовна

Бухоро Вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистан
Электрон манзил: nelya--89@list.ru

✓ Резюме

Ревматоидли артрит (РА)- бўғим синовиал халтасининг яллигланиши, тоғай ва суяк тўқималарининг ривожланиб борувчи деструкцияси ва кенг доирадаги бўғимдан ташқари белгиларнинг ривожланиши билан кечувчи тизимли аутоиммун ревматик касалликдир. Ревматоид артритда аутоиммун тиреоид патологиянинг учраш частотаси популяция даражасидан сезиларли даражада ортиқдир (4-13,5 га нисбатан 1-6%), шунинг учун РА билан оғриган беморларнинг асосий эътиборини тиреоид статуснинг функционал ҳолатини динамик назорат қилишга йўналтириш керакдир. Ирсий мойиллик РА ва аутоиммун характердаги қалқонсимон без касалликлари - диффуз токсик бўғоқ (ДТБ) ва сурункали аутоиммун тиреоидит (АИТ) ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Ревматологик касалликлар билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун патологияси ривожланишига мойил бўлиб, бу юқоридаги касалликлар ривожланишида умумий иммунологик механизмлар борлиги билан изоҳланади. Замонавий тиббиётда турли аъзоларни визуализациялашнинг етарлича услублари мавжуд бўлиб, аммо уларнинг етакчиси бўлган оғриқсиз, ноинвазив ва оммабоп афзалликларига эга бўлган ултратовуш текширишдир. Бу эса ревматологик касалликларга чалинган беморларда қалқонсимон без функциясини скрининг баҳолаш зарурлигини олдиндан белгилайди.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, аутоиммун тиреоидит, қалқонсимон без, диффуз токсик бўғоқ, гипотиреоз, ултратовуш текшириш.

ОСОБЕННОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.

Исамитдинова Нилуфар Шахобовна

Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан

✓ Резюме

Ревматоидный артрит (РА) - системное аутоиммунное ревматическое заболевание, характеризующееся воспалением синовиальной сумки сустава, прогрессирующей деструкцией хрящевой и костной ткани, развитием широкого спектра внесуставных симптомов. Частота аутоиммунной патологии щитовидной железы у ревматоидного артрита значительно превышает популяционный уровень (4-13,5 против 1-6%), поэтому основное внимание больных РА должно быть направлено на динамический контроль функционального состояния щитовидной железы. Наследственная предрасположенность играет важную роль в развитии РА и аутоиммунных заболеваний щитовидной железы - диффузного токсического зоба (ДТЗ) и хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ). У больных ревматологическими заболеваниями отмечается высокая частота развития аутоиммунной патологии щитовидной железы, что объясняется наличием общих иммунологических механизмов в развитии вышеперечисленных заболеваний. В современной



медицине достаточно методов визуализации различных органов, но лидером среди них является ультразвуковое исследование, обладающее безболезненными, неинвазивными и общедоступными преимуществами. Это предопределяет необходимость скрининга функции щитовидной железы у больных с ревматологическими заболеваниями.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит, щитовидная железа, диффузный токсический зоб, гипотиреоз, ультразвуковое исследование.

THE SPECIFICITY OF THE RESULTS OF THE THYROID ULTRASOUND EXAMINATION IN PATIENTS COLLECTING RHEUMATOID ARTHRITIS AND AUTOIMMUN TYREIDOID

Isamitdinova Nilufar Shakhobovna

Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Uzbekistan

✓ Resume

Rheumatoid arthritis (RA) is a systemic autoimmune rheumatic disease characterized by inflammation of the joint synovial sac, progressive destruction of cartilage and bone tissue, and the development of a wide range of extra-articular symptoms. The frequency of autoimmune thyroid pathology in rheumatoid arthritis is significantly higher than the population level (4-13.5 vs. 1-6%), so the main attention of patients with RA should be directed to the dynamic control of the functional state of the thyroid. Hereditary predisposition plays an important role in the development of RA and autoimmune thyroid diseases - hyperthyroidism (Graves' disease) and chronic autoimmune thyroiditis (AIT). Patients suffering from rheumatological diseases tend to develop thyroid autoimmune pathology in a high frequency, which is explained by the presence of common immunological mechanisms in the development of the above diseases. This predetermines the need for thyroid function screening in patients with rheumatological diseases. In modern medicine, there are enough methods of visualization of various organs, but the leader among them is ultrasound examination, which has painless, non-invasive and popular advantages.

Key words: rheumatoid arthritis, autoimmune thyroiditis, thyroid gland, hyperthyroidism, hypothyroidism, ultrasound examination

Актуальность

Ревматоидли артрит (РА) - бўғим синовиал халтасининг яллиғланиши, тоғай ва суяк тўқималарининг ривожланиб боровчи деструкцияси ва кенг доирадаги бўғимдан ташқари белгиларнинг ривожланиши билан кечувчи тизимли аутоиммун ревматик касалликдир [15,4]. РА нинг ижтимоий аҳамияти ногиронликнинг юқори даражаси билан боғлиқ. Шундай қилиб, РА билан оғриган беморларнинг деярли 50 фоизи касалликнинг 5 йил ичида, 10 фоизи эса касалликнинг дастлабки икки йилида ногирон бўлиб қолади [8,12]. РА билан оғриган беморларнинг яшаш давомийлиги ҳам умумий популяцияга нисбатан камаяди: ўртача ҳисобда бу кискариш етти йилга етади [3]. Шу билан бирга, Россиянинг катталар аҳолиси ўртасидаги популяцион танловида ўтказилган эпидемиологик тадқиқот натижаларига кўра, РА энг кенг тарқалган ревматик касаллик бўлиб, унинг тарқалиши 0,61% ни ташкил қилади (100 000 аҳолига 610). РА нинг глобал тарқалиши шунга ўхшаш қонуниятга эга бўлиб, у 1% ни ташкил қилади (100 минг аҳолига 1000) [25,14]. Замонавий тушунчаларга кўра, аутоиммун тиреоидит (АИТ) - бу клиник кўринишлари фарқ қилувчи, умумий патогенез ва умумий морфологик сурат билан бирлашган, қалқонсимон без (ҚБ) тўқималарининг лимфоцитар инфильтрацияси билан кечувчи касалликлар гуруҳи ҳисобланади. АИТ патогенезида аутоиммун жараёнлар муҳим рол ўйнайди [1,5]. АИТ катта ёшдаги меҳнатга лаёқатли аҳолининг 2% ини зарарлайди, эркакларга қараганда аёлларда кўпроқ учрайди ва кўпинча бошқа аутоиммун касалликлар билан биргаликда кечадиган аутоиммун касалликлар (РА, 1-типдаги қандли диабет ва вителиго) кластерида етакчи ҳисобланади [1-14,16]. Баъзи маълумотларга кўра, АИТ билан оғриган 13-50 % беморларда айнан бошқа тизимли аутоиммун касаллик мавжуд, бу биринчи навбатда РА, шунингдек тизимли қизил югурик, Шегрен синдроми ва тизимли склеродермиядир. Шу билан бирга, АИТнинг патофизиологик ва турли антитиреоид антитаналарининг роли тизимли

аутоиммун касалликнинг, хусусан, РА нинг ривожланиш эҳтимоли ва хавфи нуктаи назаридан тўлалигича тушунарли эмас.

Ревматологик касалликлар билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун патологияси ривожланишига мойил бўлиб, бу юқоридаги касалликлар ривожланишида умумий иммунологик механизмлар борлиги билан изоҳланади. Бу эса ревматологик касалликларга чалинган беморларда қалқонсимон без функциясини скрининг баҳолаш зарурлигини олдиндан белгилайди. Аутоиммун касалликлар 80 дан ортиқ нозологик турларини ўз ичига олган энг кенг тарқалган ва инсониятнинг оғир касалликларидан биридир. Аҳоли орасида аутоиммун касалликлар частотаси 5-8% ни ташкил қилади. Аутоиммун касалликлар (АИК) инсоннинг энг кенг тарқалган ва клиник жиҳатдан оғир касалликларидан бири бўлиб, аҳоли орасида 10% гача тарқалган бўлиб, жуда кўп турли хил шакллари ўз ичига олади. Ушбу касалликларнинг патогенези аутоиммунитетга асосланган бўлиб, аутоантигенларга қарши иммунитет толерантлигининг бузилиши билан тавсифланади, бу эса ўз тўқималари ва органларига қарши иммунитет реакциясини ривожланишига олиб келади [7,16]. Ревматологик касалликлар билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун патологияси ривожланишига мойил бўлиб, бу юқоридаги касалликлар ривожланишида умумий иммунологик механизмлар борлиги билан изоҳланади. Бу эса ревматологик касалликларга чалинган беморларда қалқонсимон без функциясини скрининг баҳолаш зарурлигини олдиндан белгилайди. Аутоиммун касалликлар 80 дан ортиқ нозологик турларини ўз ичига олган энг кенг тарқалган ва инсониятнинг оғир касалликларидан биридир. Аҳоли орасида аутоиммун касалликлар частотаси 5-8% ни ташкил қилади. Аутоиммун касалликларнинг асосини аутоиммунитет ташкил қилиб, бу ўз антигенларига нисбатан толерантликнинг бузилиши билан характерланади ва гўёки, улар танага бегонадек - нормал тўқималарга қарши иммун реакциянинг ривожланишига олиб келади. Ишлаб чиқарилган аутоантигенларнинг иммунологик ўзига хослиги аутоиммун касалликларнинг органо-носпецифик (тизимли) ва органоспецифик бўлинишига асосланади [25,24]. Органоспецифик аутоиммун касалликларнинг асосий вакиллари эндокрин касалликлардир (Хашимото тиреоидити, Грейвс касаллиги ва бошқалар). Органо-носпецифик аутоиммун касалликларга, биринчи навбатда, тимизли ревматологик касалликлар киради: тимизли қизил югурук (ТҚЮ), РА ва бошқалар [17,19,27,30]. Эндокрин касалликлар ревматологик касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Ушбу иккала гуруҳ касалликлари орасидаги муносабатлар шубҳасиз ва аҳамиятли бўлиб, у бир томондан ҚБ патологияси ва бошқа томондан РА, тимизли қизил бўрича ўртасида яққол намоён бўлади [20,1,5,31]. РА нинг қалқонсимон без патологияси билан биргаликда кечиши муаммосига маҳаллий ва хорижий адабиётларда ҳали ҳам катта эътибор берилмоқда, бу ушбу патологияларнинг тез-тез пайдо бўлиши, иммуногенетик мойиллик, иммунопатогенезнинг умумий механизмлари ва ушбу касалликларда гормонал бузилишлар билан изоҳланади [12,13,29]. РА билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун касалликларига чалинишига мойил бўлади. Қалқонсимон без патологиясининг РА билан оғриган беморлар орасида тарқалиши, О.В.Парамонова маълумотларига кўра, 28% га етади [25,18,4] ва бошқа турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, Хашимото тиреоидити 4% дан 13,5% гача учрайди [17,19,30]. Шунга асосланиб, таъкидлаш жоизки, РАда аутоиммун тиреоид патологиянинг учраш частотаси популяция даражасидан сезиларли даражада ортиқдир (4-13,5 га нисбатан 1-6%), [20-29], шунинг учун РА билан оғриган беморларнинг асосий эътиборини тиреоид статуснинг функционал ҳолатини динамик назорат қилишга йўналтириш керакдир. Ирсий мойиллик РА ва аутоиммун характердаги қалқонсимон без касалликлари - диффуз токсик бўқоқ (ДТБ) ва сурункали аутоиммун тиреоидит (АИТ) ривожланишида муҳим рол ўйнайди.

Мақсад: Ревматоид артрит комбинациялашган аутоиммун тиреоидитли беморларда қалқонсимон без ультратовуш текширишлар натижаларини баҳолаш

Материал ва таҳлиллар

Тадиқот БКТТМ ревматология бўлимида 2018 йил ва 2020 йиллар давомида 189 ревматоидли артритли (РА) беморлар текширилди. Тиреоид патологиянинг диагностикасида қўлланиладиган сўровномаси натижаларидан асосида, стационар даволанган барча беморларда қалқонсимон без патологиясини клиник, инструментал, лаборатор таҳлиллардан ўтказилди ва улар орасидан 82 та РА бемор (42 РА ва 40 РА+АИТ) беморлар проспектив ва 20 соғлом назорат гуруҳи танлаб олинди. РА ташхиси Америка ревматологлар жамияти 2010 йил таснифига асосланиб диагностик мезонлари асосида қўйилди. Замоनावий тиббиётда турли аъзоларни визуализациялашнинг етарлича услублари мавжуд бўлиб, аммо уларнинг етакчиси бўлган оғриксиз, ноинвазив ва оммабоп афзалликларига эга бўлган ультратовуш текширишдир. Қалқонсимон безнинг ультратовуш текширилиши 3,5 МГц

частотали чизикли датчик ёрдамида “Toshiba SSA-340” (Япония) аппаратида ўтказилди. Қалқонсимон безнинг катталашув даражаси ЖССТ (1994 й) классификацияси бўйича баҳоланди.

Ушбу услуб ҚБ ҳажмини (V) млда ҳисоблаш, тўқима диффуз ўзгаришлари ва ҳажмининг катталашуви, бездаги тугунлар сони, улар ўлчамлари ва структурасини аниқлаш имконини беради.

Э.П. Касаткина, Д.Е. Шилин, М.И. Пыков (1999) классификацияси бўйича рангли доплер хариталаш (РДХ) режимида қалқонсимон без паренхиматоз қон оқими васкуляризациясига баҳоланди.

Қалқонсимон без паренхимаси, топилган ўчоқли зоналар, тугунлар ва унинг томирларида қон оқимини ўрганиш, қон оқими миқдорларини баҳолаш орқали спектрал доплер режимида ўтказилди:

$V_{\max}$ — қон оқими максимал (чўққи) систоликтезлиги (см/сек);

$V_{\min}$ — минимал диастоликтезлик (см/сек);

V_{mean} — қон оқими ўртача тезлиги (см/сек);

RI — резистентлик индекси ($RI = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}$);

PI — пулсацион индекс ($PI = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\text{mean}}$).

Биз 1 см ва ундан катта ўлчамдаги бўлган тугунларни клиник аҳамиятга эга ва даволаш тадбирларини талаб этувчи деб ҳисобладик. Тадқиқотнинг маълумот бериш хоссасининг 84 % гача ва услубнинг сезувчанлик ва спецификлигининг- 90 % гача ташкил этиши, АИТ комплекс диагностикасида УТТ нинг кенг қўлланилиш фойдаси учун ишонарли далил деб топилди.

Қалқонсимон без патологияси аниқланган 40 нафар ревматоид артритли бемор текширилди, уларда умумий қабул қилинган усуллар бўйича асосий тадқиқотлар ўтказилиб, 30 (75%) тада «аутоиммун тиреоидит» ва 10 (25%) эутиреоидли бўқоқ ташхиси қўйилди. Эхографик белгиларга кўра беморлар тўрта асосий гуруҳга бўлинди.

Шулардан РА+АИТ беморлар:

Биринчи гуруҳ — 19 нафар аутоиммун тиреоидитнинг диффуз гипертрофик шаклли беморлар;

Иккинчи гуруҳ — 5 нафар аутоиммун тиреоидитнинг диффуз - тугунли гипетрофик шаклли беморлар;

Учинчи гуруҳ — 4 нафар аутоиммун тиреоидитнинг ўчоқли шаклли беморлар;

Тўртинчи гуруҳ – 2 нафар аутоиммун тиреоидитнинг атрофик шаклли беморлар;

Ревматоид артрит ва эутиреоз бўқоқли беморлар:

Биринчи гуруҳ — 6 нафар бўқоқнинг диффуз гипертрофик шаклли беморлар;

Иккинчи гуруҳ — 3 нафар бўқоқнинг диффуз - тугунли гипетрофик шаклли беморлар;

Учинчи гуруҳ — 1 бўқоқнинг ўчоқли шаклли беморлар;

Тадқиқот давомида ультратовуш текширишларда ревматоид артритнинг эутиреоз бўқоқ аниқланган беморларда қалқонсимон безнинг атрофик шакли кузатилмади.

Жаҳон нормативларига биноан ҚБ нинг меърий ҳажми аёлларда 18 см³ ва эркекларда 25 см³ гача бўлган қийматларини нормал деб қабул қилинган [14; 5-11]. Агарда қалқонсимон без ҳажми олинган маълумот қийматларидан ошган ҳолатларда беморга бўқоқ ташхиси қўйилди. “Катта” деб аталувчи диагностик белгилар аниқланган ҳолларда АИТ ташхиси қўйилди. Бу белгиларга бирламчи гипотиреоз (манифест ёки турғун субклиник), аутоиммун патологияни тасдиқловчи ультратовуш белгилар киради. “Катта” диагностик белгилардан бирининг йўқлигида, АИТ ташхиси тахминий характерга эга бўлади. АИТ диагностикаси ҚБ гипофункцияси сабабини аниқлаш имконини бериб, аммо даволаш тактикасига акс этмайди.

Қалқонсимон безни УТТ ёрдамида диагностикаси асосий катта гуруҳни диффуз гипертрофик шакли ташкил этиб, субклиник гипотиреозда 9(52,5 %), манифест гипотиреоз 8(61,5 %) ва эутиреозли бўқоқда 5(50%) беморда кузатилиб, асосий етакчи патологияси сифатида кўринди. Иккинчи ўринни диффуз-тугунли гипертрофик шакли эгаллаб, мос равишда 5(29,4 %), 2(15,3 %) ва 3(30 %) кузатилди. Қалқонсимон безнинг атрофияси фақат 2(15,3 %) манифест гипотиреозли беморда аниқланди. Шундай қилиб, қалқонсимон безнинг атрофик шакли асосан тиреоид патологиянинг яққол манифест гипотиреозда кузатилиб, касалликнинг бошланғич босқичларида деярли кузатилмади.

Қалқонсимон безнинг диффуз экзоген ўзгаришлари кўплаб ҳар хил шаклдаги тартибсиз жойлашган гипотиреоз зоналар кўринишида бўлиб, фиброз структуралар ҳам қайд қилинган. Ревматоид жараённинг актив бўлган даврида беморларда ҚБ пальпациясида оғриқ пайдо бўлиб, унинг ўлчамлари катталашган, без консистенцияси зичлашган, баъзида ютишда оғриқ пайдо бўлган. Тиреоид гормонлар миқдор даражасининг ўзгаришлари билан биргаликда келган ушбу клиник маълумотлар беморларда сурункали аутоиммун тиреоидитнинг (АИТ) ривожланишини тасдиқлаш имкониятини берди, ва уларда ҚБ ультратовуш текширишларида АИТ учун хос бўлган ҚБ

тўқимасининг бир хил бўлмаганлиги, “ёлғон” тугунлар, ҚБ нотекис контурлари ва унинг бўлаклари ассиметриясидир. 18 беморда куйидаги ултратовуш белгилар аниқланди: аъзонинг катталашуви (шу жумладан ўтиш зонасининг кенгайиши), нотекис диффуз структура- майдадонадорликдан (11 беморда) кўполгача (2 бемор), турли даражадаги экзогенликнинг пасайиши, кўшимча гиперэхоген зоналар (5 бемор). Қалқонсимон без функционал ҳолатига боғлиқ бўлган васкуляризация ЦДК режимида Э.П.Касаткина бўйича 3-4 баллларда паренхиматоз қон айланишининг диффуз кучайиши аниқланди. Қалқонсимон без артериялари спектрал анализида қон айланиши чўққидаги тезлигининг 30 % ортик ошганлиги аниқланди. Қалқонсимон без функцияси ошганда қон айланишининг аҳамиятли (4-5 балл) кучайиши кузатилди, қалқонсимон без функцияси пасайганда қон айланиш доимий (3-4 балла) кучайган, нормал функцияда- 2-3 баллни ташкил этди. Узоқ давом этган гипотиреозда аралаш характердаги веноз устунликдаги қон айланиш тури қайд этилган.

Иккинчи гуруҳда (аралаш)-14 бемор (35%)- сонографик диффуз гипоехоген структура фонида биринчи планда катталашган қалқонсимон без паренхимасининг ўчоқли ўзгаришлари намоён бўлган. Бу яккаланган гипо-, гиперэхоген тугунли бирикмалар билан биргаликдаги соҳалардир. Аутоиммун тиреоидитнинг 25% ҳолларда диффуз гипоехоген жараён фонида ёлғон тугунлар аниқланиб, уларни қалқонсимон безнинг чин тугунларидан дифференциация қилиш зарурдир. Псевдотугунлар анэхоген компонентнинг йўқлиги, тугун атрофидаги гипоехоген зона, жойларда қалқонсимон без тўқимаси билан узилиши ва қўшилиб кетиши билан характерланади. Псевдотугундаги қон айланиш интенсивлиги қалқонсимон безнинг ўзидаги қон айланишини эслатади ва ёлғон тугун атрофида қайд этилди.

Допплерометрик кўрсаткичларнинг аҳамиятли ўзгаришлари тиреопероксидаза ва тиреоглобулинга антитаналар титрининг ошишидаги ҳолатларда қайд этилди. Қалқонсимон без ва интрапаренхиматоз артерияларида қон айланиш тезлиги 30% кўтарилган ва РДХ режимида (3,4 типлар) васкуляризация даражаси ошган, индексларнинг аҳамиятли бўлмаган ўзгариши, аутоиммун тиреоидитни унинг бошқа касаллик шаклларида фарқ қилдиради.

Рангли доплер хариталаш тасвири ҚБ нинг функционал ҳолатига боғлиқдир. Эутиреоид ҳолатда ҚБ васкуляризацияси амалий жиҳатдан нормадагидан деярли фарқ қилмайди ёки бирқанча пасайган бўлиши мумкин. Ультратовуш текшириш услуги АИТ ни ДТБ билан дифференциациялаш имконини бера олмаслигини алоҳида таъкидлаш лозим (иккала касаллик учун экзогенликнинг диффуз пасайиши хосдир). ҚБ нинг АИК ларини даволаш бирламчи гипотиреознинг энг кўп учрайдиган сабабларидандир (қоннинг гормонал анализида қон зардобиди ТТГ миқдорининг ошиши билан биргаликда Т4 нинг пасайган даражаси аниқланади). Узоқ давом этган касалликда аутоиммун тиреоидитнинг атрофик шакли кузатилган, фиброз ўзгаришлар устувор бўлган гипоехоген эхоструктура қон айланишининг пасайиши ва гипотиреоз ривожланиши билан биргаликда кечади.

Тиреоид патологияли беморларда ҚБ нинг мунтазам ултратовуш ўлчамларининг катталашуви қайд этилди. ҚБ нинг структур ўзгаришлари ассоциацияси бор эди. Шундай қилиб, ушбу беморларда гетероген структура ва экзогенликнинг кучайиши бўлган, гарчи безда қон айланиш нормал бўлган.

Хулоса

Шундай қилиб, қалқонсимон безнинг УТТ ёрдамида диагностикаси натижаларини баҳолайдиган бўлсак, асосий катта гуруҳни диффуз гипертрофик шакли ташкил этиб, субклиник гипотиреозда 9(52,5%), манифест гипотиреоз 8(61,5%) ва эутиреозли бўқокда 5(50%) беморда кузатилиб, асосий етакчи патологияси сифатида кўринди. Иккинчи ўринни диффуз-тугунли гипертрофик шакли эгаллаб, мос равишда 5(29,4%), 2(15,3%) ва 3(30%) кузатилди. Қалқонсимон безнинг атрофияси фақат 2(15,3%) манифест гипотиреозли беморда аниқланди. Шунингдек, қалқонсимон безнинг атрофик шакли асосан тиреоид патологиянинг яққол манифест гипотиреозда кузатилиб, касалликнинг бошланғич босқичларида деярли кузатилмади. Олинган маълумотлар РА да гипотиреоз ва ТПО га АТ ташувчанликнинг юқори частотада учрашдан гувоҳлик беради. РА беморларда қалқонсимон безнинг кичик ҳажми АИТ аниқланганда ва у бўлмаганда ҳам кузатилган. Қалқонсимон без ўлчамларининг кичрайиши ТПО га АТ ташувчанлик билан боғлиқ бўлмай, органнинг сурункали ишемияси туфайли унинг артерияларида периферик қаршилик индексининг кўтарилиши билан биргаликда келиши билан изоҳланиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ :

1. Авдеева А.С., Новиков А.А., Александрова Е.Н. и др. Связь уровней цитокинов с активностью заболевания, уровнем аутоантител и деструктивными изменениями суставов при раннем ревматоидном артрите. //Научно-практическая ревматология. 2015; 53(4):385-90.
2. Агаки С.А., Граппа Л.Г. Взаимосвязь между функцией щитовидной железы и течением ревматоидного артрита //Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 3. – С. 4
3. Елисеева Л.В. Течение ревматоидного артрита, сочетающегося с патологией щитовидной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2002. – 21 с
4. Зиннетуллина Н.Х. Особенности тиреоидного статуса у больных ревматоидным артритом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Чебоксары, 2003. – 23 с.

5. Ajjan R.A., Watson P.F., McIntosh R.S., Weetman A.P. Intrathyroidal cytokine gene expression in Hashimoto's thyroiditis. //Clin Exp Immunol. 1996 Sep; 105(3):523-8. doi:10.1046/j.1365- 2249.1996.d01-784.x;
6. Al Girgawy Sh. A.F., AlShabrawy D.A. Thyroid disorders and autoantibodies in systemic lupus erythematosus //Egypt. Rheumatol. Rehab. – 2007. – Vol. 34, No. 3. – P. 497–508
7. Boltayev K.J. et al. Assessment of hemodynamics of the kidneys in young patients with arterial hypertension //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 720-725.
8. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 2. – С. 688-694.
9. Boltayev K. J., Ruziyev Z. M., Ulug'ova Sh T. Features changes in the hemostasis system in patients with Covid-19 //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 479-486.
10. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 1. – С. 24-26.
11. Dessein P.H., Norton G.R., Woodiwiss A.J. et al. Influence of nonclassical cardiovascular risk factors on the accuracy of predicting subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis. //J Rheumatol. 2007 May;34(5):943-51
12. Duraes C., Moreira C.S., Alvelos I., et al. Genetic susceptibility to autoimmune thyroid disease: past, present, and future. //Thyroid. 2010 Jul;20(7):715-25. doi: 10.1089/thy.2010.1644 ;
13. El-Sherif W.T., El Gendi S.S., Ashmawy M.M., et al. Thyroid disorders and autoantibodies in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis patients. //Egypt J Immunol. 2004;11(2):81-90.
14. Koszarny A., Majdan M , Suszek D. et al. Relationship between rheumatoid arthritis activity and antithyroid antibodies. //Pol Arch Med Wewn. 2013;123(7-8):394-400;
15. Liao K.P., Kurreeman F., Li G., Duclos G., Murphy S., Guzman R. et al. Associations of autoantibodies, autoimmune risk alleles, and clinical diagnoses from the electronic medical records in rheumatoid arthritis cases and non-rheumatoid arthritis controls. //Arthritis and rheumatism. 2013;65(3):571-810.
16. Алиахунова М.Ю., Наимова Ш.А. Особенности поражения почек у больных ревматоидным артритом //Новый день медицины 2(30)2020 47-49
<https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/07/10-2-30-2020>
17. Наимова Ш.А., Рузиева Ф.А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2 (102).
18. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
19. Наимова Ш.А., Латипова Н.С., Болтаев К.Ж. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз у пациентов с ревматоидным артритом в сочетании с сердечно-сосудистым заболеванием //Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2017. – №. 2. – С. 150-152.
20. Sulaymanova G. T., Amonov M. K. Regional Causes of Iron Deficiency Anemia, Pathogenesis And Use Of Antianemic Drugs //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) – 2021. April 30 – P. 165-170.
21. Boltayev K.J., Naimova S.A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis //WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research). – 2019. – Т. 8. – №. 13.
22. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of deficiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) – 2020. April – Vol. 10, Issue 4, April –P. 846-853.
23. Anvarovna N.S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondylarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С.18-22.
24. Болтаев К. Ж., Мирзоева М. Р. Особенности течения анемии у больных с хроническими вирусными гепатитами //Редакционная коллегия. – 2018. – С. 55.
25. Staykova N.D. Rheumatoid arthritis and thyroid abnormalities //Folia Medica. – 2007. – Vol. 49, No. 3–4. – P. 5–12
26. Tagoe C.E., Zeron A., Khattri S., Castellanos P. Rheumatic manifestations of euthyroid, anti-thyroid antibody-positive patients. //RheumatolInt. 2013 Jul;33(7):1745-52.
27. Tomer Y., Huber A. The etiology of autoimmune thyroid disease: a story of genes and environment. //J Autoimmun. 2009 MayJun;32(3-4):231-9; change and population growth. Science 2000; 289 (5477): P. 284–288.
28. Werner S. Endokrinologi 2015 (3:e upplagan). 110-420 p.
29. Weetman A. Autoimmune thyroid disease. Endocrine. 2020;68(2):258-302.

Қабул қилинган сана 20.11.2022