



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (55) 2023

**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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (55)

2023

май

Received: 20.04.2023, Accepted: 30.04.2023, Published 15.05.2023

UDK 616.248:616.441-002-008.6

AUTOIMMUN TIREODIT KECHISHIDA BRONXIAL ASTMANING AHAMIYATI
(adabiyotlar sharxi)

Shagzatova B.X. <https://orcid.org/0000-0002-0758-0410>
Mirxaydarova F.S. <https://orcid.org/0009-0005-2047-3627>
Nishanova D.F. <https://orcid.org/0009-0006-4578-4437>

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ *Rezyume*

Adabiyotlar sharxida bronxial astmaning autoimmun tireoidit kechishiga ta'sirining xususiyati haqida ma'lumotlar berilgan. Bronxial astmaning og'irligiga qarab gormonal holatning buzilishi haqidagi zamonaviy g'oyalar aks ettirilgan. Autoimmun tireoidit va bronxial astma o'rtasidagi bog'liqlik masalasi bugungi kunda zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammosi bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar: autoimmun tireoidit, bronxial astma, qalqonsimon bez kasalliklari, autoimmun jarayon, Xashimoto kasalligi.

ВЛИЯНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НА ТЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА (обзор литературы)

Шагазатова Б.Х., Мирхайдарова Ф.С., Нишанова Д.Ф.

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район,
ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ *Резюме*

В обзоре литературы приведены сведения о характере влияния бронхиальной астмы на течение аутоиммунного тиреоидита. Отражены современные представления и о нарушении гормонального статуса в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы. Вопрос о взаимосвязи течения аутоиммунного тиреоидита и бронхиальной астмы на сегодняшний день остается актуальной проблемой современной медицины.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, бронхиальная астма, заболевании щитовидной железы, аутоиммунный процесс, Болезнь Хашимото.

EFFECTS OF BRONCHIAL ASTHMA ON THE COURSE OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS (review)

Shagzatova B.X. <https://orcid.org/0000-0002-0758-0410>
Mirxaydarova F.S. <https://orcid.org/0009-0005-2047-3627>
Nishanova D.F. <https://orcid.org/0009-0006-4578-4437>

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825; E-mail: info@tma.uz

✓ *Resume*

The literature review provides information on the nature of the influence of bronchial asthma on the course of autoimmune thyroiditis. Reflected are modern ideas about the violation of hormonal status, depending on the severity of bronchial asthma. The question of the relationship between the course of autoimmune thyroiditis and bronchial asthma today remains an urgent problem of modern medicine.

Keywords: autoimmune thyroiditis, bronchial asthma, thyroid disease, autoimmune process, Hashimoto's disease.

Dolzarbligi

Autoimmun tireoditi autoimmun kasallik bo'lib, uning patofiziologik mexanizmlari qalqonsimon bez follikulalaridagi limfotsitlar infiltratsiyasiga asoslanadi [3]. Turli tadqiqotlarga ko'ra kasallik genetik va atrof-muhit omillari natijasida yuzaga keladi. Autoimmun tireoditi birinchi marta 1912-yilda Hakuru Xashimoto tomonidan o'rganilgan. Hashimoto ilk bor bu kasallikni "Struma Lymphomatosa" deb nomlagan. Yillar davomida bu kasallik yana turli nomlar bilan atalgan. Shu jumladan, limfositlar tireodit, surunkali tireodit va Hashimoto tireoditi.

Autoimmun tireodit dastlab kam uchrovchi kasallik sifatida qaralgan va tashxis asosan tasodifan qo'yilgan. Masalan, tireoditektomiya qilinib, qalqonsimon bezni gistopatologik o'rganilgandan keyin tashxis tasdiqlangan. Keyinchalik kasallik chuqur o'rganila boshlangach, tekshiruv usullari kengayishi natijasida ushbu kasallikka tashxis qo'yish ancha osonlashgan. Autoimmun tireoditning boshqa kasalliklar bilan bo'lishi mumkin bo'lgan aloqasi ham olimlar tomonidan keng o'rganila boshlangan. Natijada, 1-tur qandli diabet, revmatoid artrit, vitiligo, ko'p sonli sklerozlanishlarning autoimmun tireodit bilan bog'liqligi aniqlangan [7].

Ko'pgina autoimmun kasalliklar singari, AITga ham genetik moyillik va atrof — muhit omillarining o'zaro ta'siri bo'lib, ular yoshi va jinsiy gormonlar sekretsiyasi darajasi kabi endogen omillar ta'sirida yanada o'zgartiriladi (A. Weetman, 2012). Ayollarda AIT bilan kasallanishning ko'payishi X xromosoma genlari va autoimmun jarayonning rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi. Irsiy moyillikni amalga oshirishning mumkin bo'lgan mexanizmlaridan biri estrogenlarning T-limfotsitlar funksiyasiga ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin. AIT ko'pincha 25-35 yoshda uchraydi, ammo kasallik holatlari har qanday yoshda paydo bo'lishi mumkin. Ayollarda AIT holatlarining eng ko'p soni 60 yoshdan keyin qayd etiladi [11].

AIT kasallikning oilaviy shakllari sifatida namoyon bo'ladi. Birodar egizaklarni kuzatish bir vaqtning o'zida 3-9% hollarda, bir xil egizaklarda esa 30-60% hollarda AIT paydo bo'lishini ko'rsatadi [6]. Oxirgi fakt AIT rivojlanishi uchun genetik fon mavjudligini tasdiqlovchi dalildir. Bundan tashqari, bitta oilada AITning boshqa autoimmun kasalliklar — og'ir anemiya, autoimmun birlamchi gipokortitsizm, surunkali faol hepatit, insulinga bog'liq diabet, allergik alveolit, vitiligo, naslchilik bilan kombinatsiyasi mavjud. Autoimmun tireodit ayollarda erkaklarga nisbatan 15-20 marta ko'proq uchraydi. Asosan, 30-50 yoshgacha bo'lgan insonlarni qamrab oladi. Aniq statistikani aniqlash autoimmun tireodit bilan kasallanish va tarqalish darajasi o'zgaruvchanligi sababli qiyin kechadi [1,9]. Ba'zi tadqiqotlarga qaraganda, Amerika Qo'shma Shtatlarida ushbu kasallikning tarqalish darajasi 0.3%-1.2% ni tashkil qiladi. Biopsiya usullari takomillashishi autoimmun tireoditini aniqlashni ko'paytirishi natijasida, populyatsiya orasida bu kasallik tarqalish foizi ham o'sib bormoqda. So'nggi o'n yillikda autoimmun tireodit bilan kasallanish ko'payishi qayd etilishi ham aynan diagnostikaning taraqqiy etishi bilan bog'liq [8,16].

Tasniflanishi:

Morfofunktsiyasiga ko'ra:

1. Gipertrofik AIT. Hashimoto tireoditi klassik variant qalqonsimon bez hajmining ortishi limfoid follikulalar hosil bo'lishi bilan massiv gistologik limfoid follikulalar hosil bo'lishi bilan kechadi.

2. Atrofik AIT. Qalqonsimon bez o'zining oldingi hajmini saqlab qoladi, lekin hujayralar nobud bo'lishi hisobiga bez to'qimasi fibroz bilan almashinadi.

AIT - multifaktorial kasallik bo'lib, unda tashqi muhit ta'sirida yuzaga chiquvchi nasliy moyillik mavjud. Nasliy omil ko'proq yaqin qarindoshlar o'rtasida uchrash holatlariga qarab tahmin qilinayotganiga qaramasdan, bu 100% nasliy kasallik mexanizmi deb bo'lmaydi. Qo'zg'atuvchi tashqi muhit omillari:

- joylashuv
- ekologik omillar
- ovqatlanish odatlari
- hayot tarzi
- infeksiyon omillar va boshqalar [20].

Bu kasallik bilan birga AIT bilan og'rigan bemorlar ko'pincha boshqa somatik va endokrin genezli autoimmun kasalliklar bilan kasallanadilar:

- Diffuz toksik buqoq

- Miasteniya
- Infiltrativ oftalmopatiya
- Shegren sindromi
- Allopetsiya
- Vitiligo
- Kollagenozlar
- Limfoid hujayra kasalliklari

Bundan tashqari, tireoid antigenlarning qon oqimiga tushishiga turli xildagi infeksiyon kasalliklar sabab bo'ladi.

- Yallig'lanish jarayonlari
- Ba'zan qalqonsimon bez travmalari
- Operatsiyalar

Shu bilan birga AIT ni yuzaga kelishida quyidagilar ham ahamiyat kasb etadi.

- Ekologik muhitning yomonlashuvi
- Yod yetishmasligi yoki ortib ketishi
- Selen defitsit hududlarda AIT yuzaga kelishining havfi yuqoriligi isbotlangan.
- Radioaktiv ifloslanish va boshqalar.

Kasallikning ilk bosqichi simptomlarsiz kechadi. 10% ayollar va 5 % erkaklar TPO yoki TG antitanalar tashuvchilari hisoblanishadi, ularning 3-6% da qalqonsimon bez faoliyati buzilishi kuzatilishi mumkin. Kasallikning keyingi bosqichida TTG ajralishi ortadi, analizlarga tayanib diagnoz qo'yiladi. Kasallikning oxirgi bosqichlarida gipoteroz rivojlanadi va T₃, T₄ garmonlari ishlab chiqarilishi kamayadi. Yallig'lanish 3-6 oy davom etib qalqonsimon bez gipofunksiyasiga olib keladi.

Simptomlari:

-Bo'yinda zich, bir muncha qattiqlashgan, lekin bosilganda va paypaslanganda og'riqsiz (10 % gina bemorlarda palpatsiyada og'riq seziladi). Vaqt o'tishi bilan bezning hajmi bir muncha kichrayadi

- Bezning o'sishi hisobiga bo'yinning biriktiruvchi to'qimalari siqiladi, tomoqda yot modda borligidek tuyiladi, havoga to'yimaslik hissi, tovush bo'g'iqlashishi

- Bo'g'implarda og'riq, kamdan-kam mushaklarda
- Umumiy holsizlik
- Tana massasining oshishi
- Qabziyat
- Soch to'kilishi, shu jumladan mo'ylovlar ham
- Terining quriqlashishi, terining rangparligi
- Depressiya
- Xotira buzilishi
- Yuz shishi
- Bradikardiya
- Ikkilamchi jinsiy bezlarning susayishi.

Ayollarga xos belgilari: menstruatsiyaning noregulyarligi, bepushtlik, o'z-o'zidan homilaning tushishi [19].

Autoimmun tiroiditning diagnostikasi klinik va palpatsiya ma'lumotlariga, qalqonsimon bez funksiyasini o'rganishga, ultratovush diagnostikasi va antitanalarning mavjudligini aniqlashga asoslangan. AIT uchun igna biopsiyasi talab qilinmaydi va faqat kasallikning onkologik holatiga shubha qilingan taqdirda amalga oshiriladi (ya'ni differentsial tashxis uchun). To'g'ri tashxis qo'yish uchun kasallikning bir nechta belgilari bir vaqtning o'zida bo'lishi kerak:

Laborator diagnostika: Gormonal tadqiqotlar bilan tasdiqlangan birlamchi gipotiroidizm yoki xashi toksikozning mavjudligi - buning uchun T₄ erkin tiroid gormoni darajasi aniqlanadi (aniq gipotiroidizmda ko'rsatkichlar mos yozuvlar qiymatlaridan past, xashi toksikozda - normal yoki undan yuqori) va qalqonsimon bezni rag'batlantiruvchi gormon darajasi (gipotiroidizmda TTG ko'tariladi, xashi-toksikozda kamayadi)

Qalqonsimon bez hujayralariga antitanalarning mavjudligi - tiroid peroksidaza (AT-TPO) va tireoglobulin (AT-TG) ga antitanalarni tahlil qilish yordamida aniqlanadi

Umumiy qon tahlili. Qon tekshiruvi natijalariga ko'ra, bemorlarning deyarli yarmida gipotiroidizmdan kelib chiqqan anemiyani aniqlanadi xarakterli o'zgarishlar xolesterin va past

zichlikdagi lipoproteinlar darajasining oshishi hisoblanadi kompensatsiyalanmagan gipotiroidizm buyraklar faoliyatini buzadi va organizmdagi suv-tuz balansidagi o'zgarishlarga olib keladi

Instrumental diagnostika: Ultratovush yordamida shifokor qalqonsimon bezning hajmini, tuzilishini aniqlaydi, shuningdek, bezni tugunli shakllanishlar uchun baholaydi qalqonsimon bez hajmining ko'payishi (gipertrofik shakl bilan) yoki kamayishi (atrofik shakl bilan) va ultratovush tekshiruvini paytida uning ekogenligida diffuz o'zgarishlar mavjudligi aniqlanadi.

Stintigrafiya ham amalga oshirilishi mumkin. Bu radioaktiv kontrast yordamida radiatsiya diagnostikasi usuli. Sintigrafiya kamdan-kam qo'llaniladi, bu asosan, autoimmun tiroiditni shunga o'xshash belgilarga ega bo'lgan boshqa kasalliklardan ajratish kerak bo'lganda, differentsial tashxis uchun kerak.

Biopsiya. Onkologik jarayonni istisno qilish uchun ingichka igna aspiratsiyasi amalga oshiriladi.

Hozirgi kunda bir qancha dori vositalari va davolash metodlari qalqonsimon bezdagi autoimmun jarayonlarga qarshi to'liqligicha samara bermagan.

AIT ni asosiy davosi birlamchi gipoteriozni kompensatsiyalashga qaratilgan, ya'ni qalqonsimon bez gormonlari bilan o'rinbosar terapiya o'tkazishdir. Gipoteriozni davolashda o'rinbosar terapiya umrbod davom ettiriladi. Tanlov preparati sifatida L-tiroksin peroral qo'llaniladi. Preparatning afzalligi gipoterioz simptomlariga nisbatan effektivligi, nojo'ya ta'sirlari kamligi, qabul qilishning oddiyliigi, organizm tomonidan yaxshi ozlashtirilishi, arzonligi va yarim chiqarilish davrining qisqaligi hisoblanadi.

Davolashning asosiy maqsadi- gipoterioz natijasida funksiyasi buzilgan organlar faoliyatini qayta tiklashdir. Klinik simptomlarning kamayishi va laborator ko'rsatkichlarning normallasuvi davolashning adekvatligini ko'rsatuvchi mezon hisoblanadi [18].

Manifest gipoteriozda (TTG miqdorining ortishi va T4 ning pasayishi) L-tiroksinning o'rta doza(1.6-1.8 mkg/kg)lari bilan bilan o'rinbosar terapiya o'tkazish ko'satma hisoblanadi. O'rinbosar terapiya o'tkazishdan oldin bir qancha faktorlarga e'tibor qaratish lozim, bular: tana vazni, homiladorlik, TTG ning oshish darajasi, yosh, kasalning umumiy ahvoli va yurak yetishmovchiligining bor yoki yo'qligiga.

Preparatni katta bo'lmagan dozada qo'llash boshlanadi, kattalarda ushbu ko'rsatkich 12.5 mkg/kuniga tashkil etadi. Doza doimiy oshirib boriladi (yosh bemorlarda 4 hafta davomida, kattalarda 2 hafta davomida). Davolash fonida TTG darajasi terapiya boshlanganidan kamida 1,5-2 oy o'tgandan so'ng aniqlanishi kerak. Keyinchalik bu ko'rsatkich interval bilan har 6 oyda 1 marotaba aniqlab boriladi.

Doimiy subklinik gipoterioz holati kuzatilganda bemorlarga yondashish turlicha bo'lishi mumkin. Yevropa qalqonsimon bez kasalliklari asotsiatsiyasining subklinik gipoterioz bo'ycha klinik ko'rsatmalariga ko'ra, TTG darajasiga bog'liq ravishda subklinik gipoteriozning ikki bosqichi farqlanadi: TTG miqdorining yengil ko'tarilishi (4,0-10,0 mEd/l) va TTG miqdorining yaqqol ko'tarilishi (>10,0mEd/l).

TTG<10 mEd/l, gipoterioz simptomlari mavjud bo'lgan 70 va undan kichik yoshlilarda L-tiroksin bilan terapiyani boshlash mumkin. Ushbu bemorlarda maqsadli TTG darajasiga erishilgandan 3-4 oy o'tgach, o'tkazilgan terapiyaga nisbatan javobni baholash kerak. Davo fonida dastlabki simptomlar saqlanib qolsa L-tiroksinni bekor qilish mumkin. Uzoq muddatli terapiya o'tkazilganda TTG darajasini har yili aniqlash tavsiya etiladi.

70 va undan kichik yoshlilarda har yilgi TTG tekshiruvida TTG>10 mEd/l bo'lsa va biror bir simptomlar kuzatilmasa, L-tiroksin bilan terapiya maqsadga muvofiq o'tkazilayotganidan darak beradi.

Keksa yoshli bemorlarda yengil subklinik gipoterioz (TTG<10 mEd/l) holati kuzatilganda L-tiroksin buyurmasdan kuzatish klinik tavsiya hisoblanadi, TTG>10 mEd/l bo'lsa L-tiroksin bilan terapiya faqat yaqqol ifodalangan gipoterioz simptomlarida buyuriladi [9,13].

Autoimmun tiroiditni davolash oddiy ko'ringani bilan, uning kechishiga, kompensatsiyasiga ta'sir o'tkazuvchi omillar juda ko' Yuqorida bir qancha tashqi muhit omillari sanab o'tildi, shu omillar bilan birga yondosh somatik kasalliklar ham o'z ta'sirini o'tkazmasdan qolmaydi. Yuqumli bo'lmagan kasalliklar orasida bronxial astma keng tarqalganligi, bemorlar bu kasallik bilan uzoq yillar davomida og'riganligi ushbu 2 patologiyani birga uchrash chastotasini oshirib bormoqda.

Bronxial astma eng keng tarqalgan asosiy yuqumli bo'lmagan kasalliklardan biridir va ko'pchilik uchun bu kasallik ularning hayot sifatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Dunyoda bronxial astma nogironlik ka olib keluvchi sabablar orasida 16-o'rinni egallaydi. Dunyo bo'ylab 300 millionga yaqin odam astma

bilan kasallangan va bu 2025 yilga kelib yana 100 million aholida kuzatilishi mumkin [14]. Bronxial astmani davolashda yutuqlarga qaramay, so'nggi o'n yilliklarda davolash, hali ham muvaffaqiyatga to'liq erishilmagan. Bronxial astma bilan kasallanish va tarqalish shakllari bolalar va kattalar o'rtasida farq qiladi. Ma'lumki, astma ko'pincha bolalikdan boshlanadi, lekin hayot davomida istalgan vaqtda paydo bo'lishi mumkin ba'zilarida astma birinchi marta balog'at yoshida rivojlanadi. Qizig'i shundaki, astma kasalligi va tarqalishi jinsga qarab farq qiladi. Prepubertat davrda o'g'il bolalarda astma kasalligi nisbatan ko'p kuzatiladi [16].

Farmakoterapiya yutuqlariga qaramay, kasalliklarning ko'payishi, davolanishga chidamli og'ir nazoratsiz shakllarning ko'payishi va o'limning yuqori ko'rsatkichlari bronxial astmaning jiddiy ijtimoiy va tibbiy muammosi bo'lib qolayotganini tushuntiradi [4,5].

Bemorlarning bir yosh guruhidan ikkinchisiga o'tishi bilan bronxial astmaning klinik ko'rinishiga boshqa surunkali kasalliklarning alomatlari qo'shiladi. Bir nechta kasalliklarning kombinatsiyasi, bir tomondan, BA klinikasini o'zgartiradi va og'irlashtiradi, boshqa tomondan, BA va komorbid patologiyani tashxislash va davolashni qiyinlashtiradi. Xususan, bu qalqonsimon bezning patologiyasiga tegishli. Ilgari, bu xuddi shu bemorda bronxial astma va qalqonsimon bez patologiyasining kam uchrashi bilan bog'liq edi. G. A. Settiane [9] va bq. Mualliflar fikriga ko'ra, BA bilan ro'yxatda turgan bemorlarning 300 nafarida tireotoksikoz holatlari qayd qilingan. Biroq, ushbu patologiyalarning kombinatsiyasi klinik amaliyotda ancha keng tarqalgan. Bundan tashqari, hozirgi vaqtda endokrinologlar qalqonsimon bezning autoimmun kasalliklari tarqalishining ko'payishini qayd etishmoqda [9]. Shunday qilib, C. G Roberts [8] ma'lumotlariga ko'ra, populyatsiyada gipotiroidizm darajasi 2% ni tashkil qiladi, 50 yoshli ayollar orasida esa 12% ga yetadi.

Kamayev I. A. va Shaporova N. L. (Moskva, 2012) ma'lumotlariga ko'ra qalqonsimon bez patologiyasi (ham gipotiroidizm, ham tirotoksikoz) bronxial astma kechishini yomonlashtiradi: astma hurujlari chastotasini oshiradi va BA remissiyasining davomiyligini qisqartiradi. Bronxial astma va tirotoksikozning kombinatsiyasi yuqori IgE kontsentratsiyasi bilan tavsiflanadi, bu esa nafas chiqarish hajmi ko'rsatkichlariga statistik jihatdan ahamiyatli ta'sir ko'rsatadi. Tirotoksikoz bilan BA kasalligining yomonlashuvi mumkin bo'lgan mexanizmi bu yallig'lanishda T-limfositlarning faolligini keskin oshib ketishidir. Gipotiroidizmda BA yomonlashuvining mumkin bo'lgan mexanizmi immunitet yallig'lanishining faolligi emas, balki qalqonsimon bezning yetishmovchiligi fonida bronxial shilliq qavatning shishishi aniqlangan [16].

Sidorov L. D., Popov N. V. va boshqalarning asarlariga ko'ra bronxial astma davomiyligi 1,5 yildan ortiq bo'lgan endogen va ekzogen xususiyatga ega bo'lgan AD bilan og'riq bemorlarning bir qismida va allergiyaga irsiy moyillik va otoimmün o'zgarishlarning rivojlanishi bilan qalqonsimon bez patologik jarayonga jalb qilinadi [16]. BAning zo'rayishi va davomiyligi, gipoksiya darajasi, ingalatsiyalangan dorilar va glukokortikosteroidlar bilan davolash darajasi oshgani sayin, tireoid tizimidagi o'zgarishlar darajasi ham oshadi BA bilan og'riq bemorlarda qalqonsimon bezdagi o'zgarishlar ko'pincha T-limfotsitlar soni va funksional faolligining pasayishi, qalqonsimon bezning limfoid infiltratsiyasi, antitireoid antitanalarining paydo bo'lishi va tireoperoksidaza antitanalari titrining ko'payishi bilan birga keladi. Mualliflar tomonidan bu o'zgarishlar autoimmun tiroiditning namoyon bo'lishini kuchaytirishini aytib o'tishgan.

Bondar I. A. va Kudelya L. M. gipotiroidizmning bronxial astma kechishiga ta'sirini o'rganishdi (Novosibirsk, 2020). Tadqiqotning maqsadi BA bilan og'riq bemorlarda BA va FVD klinik kursining xususiyatlarini qiyosiy o'rganilgan. Bunda BA va AIT kasalliklari uchragan bemorlar qalqonsimon bez patologiyasi bo'lmagan bronxial astma bilan og'riq bemorlar bilan solishtirilgan. Bunga ko'ra, bronxial astmaning klinikasi gipotireoz holatida yaqqolroq ifodalanib, ham kunduzgi va ham kechki hurujlar soni oshgani kuzatildi. Ushbu bemorlarning aksariyatida atrofik endobronxit tashxislandi, bu esa gipotireoz mavjud bemorlarda sekin ajraluvchi balg'am yoki quruq balgam rivojlanishi bilan bog'liq. Yana bir e'tiborli jihati shundaki, bu bemorlarda bronxial astmani davolashda gormonga muhtojlik holati bo'lmagan [11].

Xulosa

Yuqoridagi ma'lumotlarga asoslanib aytish mumkinki, autoimmun tiroidit va bronxial astma birga kelish holatlari tez-tez kuzatilmoqda. Autoimmun tiroiditning gipotireoz bosqichi bronxial astma kechishi va hurujlari soniga sezilarli ta'sir ko'rsatadi va bu aksariyat holatlarda atrofik endobronxit rivojlanishi bilan bog'liq.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. N.V. Semyonova. Bronxial astma va autoimmun tireoidit va immunokorreksiyaga yondashuvlar bilan birgalikda immun holatining buzilish xususiyatlari. Pulmonologiya, 2014 yil.
2. N.V. Popova, I. A. Bondar, L. M. Kudel. Birlamchi gipotiroidizm bilan og'rigan bemorlarda bronxial astmaning xususiyatlari. Novosibirsk, 2017 yil.
3. Denisova I.N. Clinical recommendations / I.N. Denisova, Y.L. Shevchenko. - M.: GEOTAR-MED, 2015 390:309-325.
4. Men'shykova N.V. Morphofunctional state of segment bronchial tubes and thyroid gland in bronchial asthma patients: authoref. dis. med. sciences cand. / N.V. Men'shykova. Vladivostok, 2019 20.
5. Korovina O.V. Bronchobstructive syndrome as hypothyroidism mask / O.V. Korovina, E.I. Gasparian, G.M. Laskin Thes. Re 6 nat. congress on respiratory tract diseases. 2016 3(21):44-78.
6. Fadeev V.V. Hypothyroidism: doctors` manual / V.V. Fadeev, G.A. Melnichenko. - M., 2015.
7. Carle A. Thyroid peroxidase and thyroglobulin auto_ antibodies in patients with newly diagnosed overt hypothyroidism / A. Carle [et al.] Autoimmunity. 2016 39:497-503.
8. Henley W. N. Bulbospinal serotonergic activity during changes in thyroid state / W. N. Henley [et al.] Can. J. Pharmacol. 2004 76:1120-1131.
9. Hidaka Y. Recurrence of thyrotoxicosis after attack of allergic rhinitis in patients with Graves` disease / Y. Hidaka [et al.] J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013 77:1667-1670.
10. Hidaka Y. Increased Serum Concentration of Eosinophil-Derived Neurotoxin in Patients With Graves` Disease / Y. Hidaka [et al.] Thyroid. 2017 2(13):129-132.
11. Sato A. A possible role of immunoglobulin E in patients with hyperthyroid Graves` disease / A. Sato [et al.] The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2018 84(10):3602-3605.
12. Siafakas N. M. Respiratory muscle strengthen hypothyroidism / N. M. Siafakas [et al.] Chest. 2012 102:189-194.
13. Upadhyaya L. Effect of L-thyroxine and carbimazole on blood levels of biogenic amines in rat / L. Upadhyaya [et al.] Ex Clin. Endocrinol. 2017 5(101):307-10.
14. Wang Y, Zhu YF, Wang Q, Xu J, Yan N, Xu J, Shi LF, He ST, Zhang JA (2016) The haplotype of UBE2L3 gene is associated with Hashimoto`s thyroiditis in a Chinese Han population. BMC Endocr Disord 2016 16:18.
15. Negro R, Attanasio R, Grimaldi F, Marcocci C, Guglielmi R, Papini E (2018) A 2016 Italian Survey about the clinical use of selenium in thyroid disease. Eur Thyroid J 2018 5:164-170.
16. Wichman J, Winther KH, Bonnema SJ, Hegedüs L (2016) Selenium supplementation significantly reduces thyroid autoantibody levels in patients with chronic autoimmune thyroiditis: a systematic review and meta-analysis. Thyroid 2016 26:1681-1692.
17. Winther KH, Rayman MP, Bonnema SJ, Hegedüs L (2020) Selenium in thyroid disorders—essential knowledge for clinicians. Nat Rev Endocrinol 2020 16:165-176.
18. Thvilum M, Brandt F, Brix TH, Hegedüs L (2017) Month of birth is associated with the subsequent diagnosis of autoimmune hypothyroidism. A nationwide Danish register-based study. Clin Endocrinol (Oxf) 2017 87:832-837
19. Ishaq HM, Mohammad IS, Guo H, Shahzad M, Hou YJ, Ma C, Naseem Z, Wu X, Shi P, Xu J (2017) Molecular estimation of alteration in intestinal microbial composition in Hashimoto`s thyroiditis patients. Biomed Pharmacother 2017 95:865-874
20. Zhao F, Feng J, Li J, Zhao L, Liu Y, Chen H, Jin Y, Zhu B, Wei B (2018) Alterations of the gut microbiota in Hashimoto`s thyroiditis patients. Thyroid 2018 28:175-186.
21. Faustino LC, Lombardi A, Madrigal-Matute J, Owen RP, Libutti SK, Tomer Y (2018) Interferon- α triggers autoimmune thyroid diseases via lysosomal-dependent degradation of thyroglobulin. J Clin Endocrinol Metab 2018 103:3678-3687.

Qabul qilingan sana 20.04.2023