



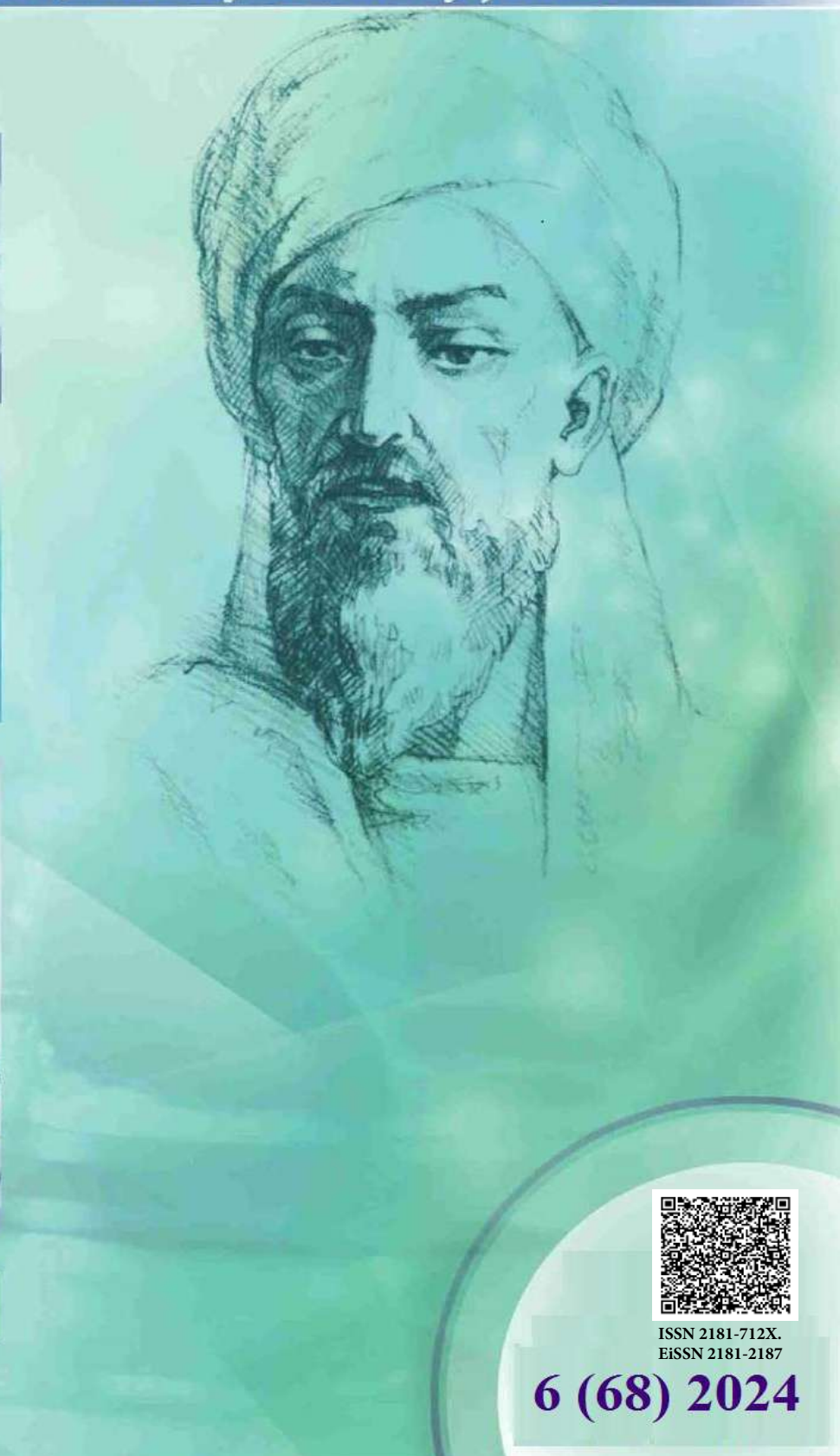
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (68) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)

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)

6 (68)

2024

Июнь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:
ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.72:616.4

РЕВМАТОИД АРТРИТДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИ ҚЎШИЛИБ КЕЛГАНДА СУЯК БЎҒИМ ТИЗИМИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Садуллаева Ш.М. <https://orcid.org/0009-0009-8406-1428>

Шоназарова Н.Х. <https://orcid.org/0009-0008-7202-2539>

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, ст. Амир Темура,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Ревматоид артритли беморларда қалқонсимон без касаллиги қўшилиб келганда, касалликнинг кечиш хусусияти ўзига хос равишда ўзгаради. Шу билан бирга, гормонал тизимлар ҳолати, уларнинг РА билан алоқалари кўриб чиқилган бўлса-да, бу соҳада ҳозирги кунгача аниқ маълумотлар тизимлаштирилмаган. Шу сабабли соҳага жиддий аниқлик киритиш талаб қилинади.

Калит сўзлар: Ревматоид артрит, қалқонсимон без, аутоиммун тиреоидит, гипотиреоз.

ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТНОСУСТАВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ПРИСОЕДИНЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ К РЕВМАТОИДНОМУ АРТРИТУ

Садуллаева Ш.М. <https://orcid.org/0009-0009-8406-1428>

Шоназарова Н.Х. <https://orcid.org/0009-0008-7202-2539>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул.
Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Течение основного заболевания у пациентов с ревматоидным артритом при присоединении заболевания щитовидной железы имеет специфические особенности. Также рассматривается состояние гормональных систем, и их связь с РА, но пока точные данные в этой области до настоящего времени не систематизированы. По этой причине требуется серьезное исследование в этой области.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, щитовидная железа, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз.

CHANGES IN THE BONE AND JOINT SYSTEM WHEN THYROID DISEASES ARE ASSOCIATED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Sadullayeva Sh.M. <https://orcid.org/0009-0009-8406-1428>

Shonazarova N.X. <https://orcid.org/0009-0008-7202-2539>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, Tel: +99818 66
2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

The course of the underlying disease in patients with rheumatoid arthritis with the addition of thyroid disease has specific features. The state of hormonal systems and their relationship with RA are also considered, but so far accurate data in this area have not yet been systematized. For this reason, serious research is required in this area.

Keywords: rheumatoid arthritis, thyroid gland, autoimmune thyroiditis, hypothyroidism.

Долзарблиги

евматоид артритнинг (РА) намоён бўлиш характери қуйидагилар: бўғимларда оғриқ ҳамда унинг функцияси бузилиши, бўғимнинг тобора деформациялашуви, ички органларнинг ортга қайтмас ўзгаришлари, эрта ногиронлик ва бемор ўртача умр кўриш давомийлигининг камайишидир (хасталикка чалингандан сўнг ўртача 5-15 йил умр кўради) [Шодикулова Г.З. 2021 А.Э.Дворовкин, В.И.Один 2016]. Касаллик асосан меҳнатга лаёқатли (40-55 ёш) қатлам орасида кенг учрайди (Сосана Жеҳа 2022). РА касаллик бошланган дастлабки 3-5 йил ичида беморларнинг ярмида доимий меҳнатга лаёқатсизликни келтириб чиқаради. РАда юрак-қон томир патологияси, оғир инфекциялар, онкологик хасталиклар юқори даражада учрайди. Бу эса ўз навбатида беморларнинг умр кўриш давомийлигини сезиларли даражада камайтиради. Касаллик бошланганидан 20 йил ўтгач, беморларнинг 60-90 фоизи иш қобилиятини йўқотади ва 1/3 қисми бутунлай ногирон бўлиб қолади (Шодикулова Г.З. 2021).

Тиреотоксикоз – организмда тиреоид гормонларининг кўпайиб кетиши оқибатида гормонлар салбий таъсирини юзага келтирувчи клиник синдромлар йиғиндиси. Грейвс касллиги тиреотоксикозни чакирувчи асосий сабаблардан бири (80-85 фоиз ҳолларда) ҳисобланади. Бу аутоиммун касаллик бўлиб, тиреотроп гормони рецепторига қарши антитанача ишлаб чиқиши сабабли қалқонсимон без (ҚБ) гормонининг синтезини кучайтиради. Аёллар 10-20 баробар кўпроқ касалланади (М.В.Алташина,Е.А.Панфилов, 2018).

Диффуз токсик бўқоқ касаллигида тиреопероксидаза (ТПО)га 80 фоиз антитанача аниқланса, тиреоглобулинга (ТГ)га 53 фоиз антитанача, ТТГ рецепторига 89-98 фоиз антитанача аниқланади. ТТГ рецепторига антитанача аниқланиши касаллик кечишини башорат қилиш имконини беради ва консерватив терапия таъсири ҳақида маълумот тақдим этади. Тиреостатик терапиядан кейин ҳам ТТГ рецепторига антитаначаларнинг юқорилиги қайд этилса, бу касалликнинг 90 фоиз ҳолатда қайталанишини аңглатади. Диффуз токсик бўқоқ касаллигида цитокинларнинг аҳамияти катта бўлиб, уларнинг миқдори ошиб кетади. Яллиғланиш цитокинлари (ИЛ-1а,ИЛ-6,ИЛ-8,ФНО-а) ва яллиғланишга қарши цитокинлар (ИЛ-10,ИЛ-4,ИЛ-14,ИЛ-18) иккаласи ҳам биргаликда ошади (А.В.Салихова. 2014). Ҳозирги вақтда қалқонсимон безнинг 3 та асосий органоспецифик антиген клонлари мавжуд бўлиб, буларга ҚБ пероксидаза, тиреоглобулин, тиреотроп гормонларининг рецепторлари киради.

Дунё аҳолисининг 3-20 фоизи аутоиммун тиреоидит (АИТ) билан оғриган. АИТ 70-80 фоиз ҳолларда гипотиреозга ўтади. Турли мамлакатларда АИТ болаларда 0.1-1.2 фоизгача учраса, катталарда 6-11 фоизгача кузатилиши мумкин. Россия Федерациясида АИТ касаллиги аҳолининг 3-4 фоизини ташкил қилади. АИТ касаллигининг келиб чиқишига 31.8 фоиз ҳолларда генетик мойиллик сабаб бўлади. Иккинчи сабаблардан бир бу – нурланишдир. Бунга яққол мисол қилиб, Чернобил АЭС ҳалокатидан 6-7 йил ўтиб, АИТ касаллиги кескин ошганини айтиш мумкин. Япон олимлари Хиросима ва Нагасакига ядро бомбалари ташланганидан 30-40 йил ўтиб, аҳоли орасида АИТ касаллигига чалиниш сон жиҳатдан ортганини аниқлашган. Кейинги сабаблардан бири йод миқдори билан боғлиқ бўлиб, табиатида йод микроэлементи кўп учрайдиган ҳудудлар аҳолисида АИТ ривожланиши кўп учрайди (В.А.Рожко 2019).

РАда қалқонсимон без касалликларининг аутоиммун тиреоидит тури кенг кузатилади. Бу давлатлар кесимида турлича бўлиб, 0.5 – 27 фоизгача бўлиши мумкин (Кондратева Л.В.,Попкова Т.В. 2017). Оқибати гипотиреозга ўтувчи аутоиммун тиреоидит РА да юқори клиник ва лаборатория кўрсаткичлари фаоллигига таъсир кўрсатади. Мавжуд маълумотларга кўра, аутоиммун тиреоидит касаллиги ревматоид артритда умумий популяцияга қараганда уч барабар кўп учрайди [А.Э.Дворовкин 2016, О.В.Парамонова О.А.Русанова 2012].

ҚБнинг моддалар алмашинуви ва иммун реакцияларини тартибга солишдаги аҳамиятини инобатга олсак, РА ва ҚБни ўзаро боғлиқ ҳолда тўлиқроқ ўрганиш муҳим аҳамиятга эга экани ойдинлашади. Ушбу муаммоларни ҳал қилиш ҚБ дисфункциясининг роли, уларнинг РАдаги прогнозтик, патогенетик аҳамияти, шунингдек, ушбу касалликда ҚБ дисфункциясини оқилона даволаш бўйича ревматологлар ва эндокринологларнинг ёндашувларини кенгайтиради. РАнинг келиб чиқиши HLA DR4 ва HLA DR1 генлари билан боғлиқ. Кўп олимлар маълумотига кўра, HLA DR5 гени аниқланган беморларда АИТнинг гипертрофик шакли, HLA DR3 генлари аниқланган беморларда эса атрофик шакли аниқланган. Бундан ташқари, АИТ касалликларида HLA B8 генлари ҳам аниқланган [В.А.Рожко 2019 Ф.В. Валеева, Т.А. Киселева, Г.Р. Ахунова 2011]. Бир гуруҳ олимлар маълумотига кўра, диффуз токсик бўқоқ касаллигида HLA DR4, DR B1 генлари аниқланган. Шундай қилиб, ҳозирги вақтда диффуз токсик бўқоқ касаллигида ирсий

детерминант сифатида HLA,CTLA4 ва ТТГ рецептори хизмат қилади [Ф.В. Валеева, Т.А. Киселева, Г.Р. Ахунова 2011]. Умумий ривожланиш механизми бир хил бўлган касалликларнинг клиник симптомлари тўқнашиши оқибатида аутоиммун полиглангуляр синдромининг 3-тип шакли юзага келади. Бунда эндокрин ва эндокрин бўлмаган аутоиммун касалликлари бирга келади. Масалан: диффуз токсик бўғоқ ва ревматоид артрит [Кондратева Л.В., Попкова Т.В. 2017, Паола С. 2020].

Тадқиқот мақсади: ревматоид артрит касаллигининг клиник кечиши ва қалқонсимон без гормонлари, антитиреодли антитаналар билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар

РА билан касалланган беморларнинг ўртача ёши 49 ёшни ташкил этди, шу жумладан 159 (80,3%) нафар аёллар ва 39 (19,7%) нафар эркеклар. Тадқиқот 2010 йилдаги ACR/EULAR мезонларига мувофиқ ревматоид артрит ташхиси қўйилган беморларни ўз ичига олди. Беморлар ҚБ гормонал ҳолатига кўра икки гуруҳга бўлинди:

1. Асосий гуруҳга (бемор) РА қалқонсимон безнинг ўзгариши бўлган беморлар.
2. Таққослаш гуруҳига РА қалқонсимон безда ўзгариш аниқланмаган беморлар.

Шунингдек, назорат гуруҳи учун тадқиқотга 30 нафар амалда соғлом одам киритилди. Ёш чегараси 24-56 ёш бўлиб, шулардан 22 нафари аёл ва 8 нафари эркек.

Текширувдаги беморларнинг аксариятини аёллар ташкил қилиб, биринчи гуруҳда аёллар 86,5 % ташкил қилган бўлса, иккинчи гуруҳда 76 % дан иборат бўлди. Бу кўрсаткичлар қалқонсимон без касалликлари аёлларда кўпроқ учрашидан далолатдир. Тадқиқотдаги беморларнинг ўртача ёши, уларнинг сони асосий ва қиёсий гуруҳларда мос равишда 52,75 ва 51,49 ёшдир. Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг ўртача ёшини таҳлил қилиш бўйича маълумотлар гуруҳларда зарур кўрсаткичларда сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатади. Иммунологик кўрсаткичларимизни таҳлил қилганда, биринчи гуруҳда ревматик омил 96 нафар беморнинг 74,5% да учраган бўлса, иккинчи гуруҳда 112 нафар беморнинг 72,5 % да аниқланди, яъни бу кўрсаткич ҳамма вақт ҳам касалликни тасдиқлаб бермаслигига амин бўлдик. Ҳозирги кундаги янги, замонавий, юқори специфик, иммунологик маркер бўлган ЦЦПА 1-гуруҳда 100 % мусбат бўлса, 2-гуруҳда эса 96 % беморларда аниқланган. ЦЦПА титри биринчи гуруҳда юқори бўлиб, бу аутоиммун тиреоидит касаллиги қўшилиб келган беморларда ЦЦПА титри жуда юқори бўлган. ЖССТга кўра, ҚБ катталашиши 2 даражага бўлинган (2001-йилги маълумот).

О дараж – бўғоқ йўқ. Меъёрада ҚБ палпациясида ҳар бир бўлак бош бармоқ юқори фалангасининг ҳажмидан ошмаган бўлади.

I даража – пайпасланганда ҚБ бўлаклари бош бармоқ юқори фалангасининг ҳажмидан катталашган, лекин кўзга кўринмайди.

II даража – ҚБ ҳажмини кўз билан кўриш мумкин.

Тадқиқот ишида I даражали катталашиш 63 (30%) нафар беморда аниқланган бўлса, II даражали катталашиш 47 (22%) нафар беморда аниқланди.

УТТ текширувида 109 нафар беморнинг қалқонсимон безида ўзгаришлар аниқланиб, шундан 58 (53,2 %) нафар беморда гиперплазия, 23 (21,1 %) нафар беморда тугунли бўғоқ, 9(8,3 %) нафар беморда аралаш бўғоқ, 19 (17,4 %) нафар беморда ҚБ гипоплазияси аниқланди.

Умумий клиник лаборатория тадқиқотлари тадқиқотнинг вазифаларига асосланиб, барча текширилган шахслардан эрталабки соат 9 дан 10 гача бўлган вақт оралиғида, тирсак венасидан (улар камида 12 соат давомида овқатланишмади) қон олинди. Ишлаб чиқарувчининг кўрсатмаларига мувофиқ, Dymind DF 50 (“Albatros” компанияси) автоматик гематологик анализаторида умумий қон таҳлили ҳамда эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) текширувдан ўтказилди.

Стандарт биокимёвий текширувлар: умумий холестерин, қанд миқдори, креатинин, мочевино, сийдик кислотаси, умумий оқсил, АЛТ, АСТ, билирубин Biossays 240 Plus анализаторидан (“Албатрос” компанияси) фойдаланилди. Иммунологик текширувларга барча беморлардан

қуйидаги таҳлиллар учун кон олинди: С реактив оксил (СРО), ревма омил (РО), циклик цитрулин пептилига қарши антитана (ПППКА)

Гипофизар-тиреоид тизимининг функционал ҳолатини баҳолаш учун иммунохемилюминесли (ИХЛА) усулда Maglumi 800 (Roche, Швецария) автоматик анализаторида ТТГ, Т3 эркин, Т4 эркин, ТПО, ТГ, ТТГ рецепторига антитанача аниқланди. Тиреоид статус меъёрий қийматлари қуйидагилар: ТТГ – 0.3-4.5 mIU/ml, Т3 эркин -1.2-4.2 pg/ml, Т4 эркин -8.9-17.2 pg/ml, ТПО га қарши антитанача -0-30 IU/ml, ТГ қарши антитанача -0-100 ME/ml, ТТГ рецепторига қарши антитанача >1.5 IU/l.

Натижа ва таҳлиллар

Оғриқ синдроми мм даги визуал аналог шкала (ВАШ) ёрдамида баҳоланди. Беморларда оғриқ синдроми ВАШ шкаласи бўйича аниқланганда вертикал чизик билан белгилайди, кейин оғриқ мм билан ўлчанилади. 1-гуруҳда 50,8% нинг ярмидан ортиқ оғриқ даражаси юқори (PP = 2,55, P<0,05) - 6-8 ммдан иборат бўлса, 2-гуруҳдаги беморлардаги оғриқ даражаси ўртача оғриқли беморлар устунлик қилди 4-6 мм - (69,4%), бўлди. (PP=5,23, P<0,001). Ҳаракат вақтида ВАШ шкаласи бирини гуруҳда 10.5±2,5 бўлса, иккинчи гуруҳда 5,9±0.5мм ташкил қилди. Тинч ҳолатда биринчи гуруҳда 8,1±0,1 бўлса, иккинчи гуруҳда 6,2 ±0,5 ташкил қилди.

Ҳаёт сифати НАQ сўровномаси бўйича баҳоланганда, биринчи гуруҳ беморларида турли даражалардаги соғлиғида муаммолар аниқланган. Бизнинг тадқиқотимизда иккала гуруҳни таҳлил қилганда НАQ индекси 2,01±0,7 ва 1,21±0,08 (p<0,05) гуруҳларга мос келган.

Беморлардан сўраб суриштирилганда, ҚБ касалликлари дебюти 35,4 % РА ташхиси қўйилишидан олдин бошланган бўлса, 56,6 % ҳолатларда РА ташхиси қўйилгандан кейин кузатилган. Жаҳон олимлари маълумотларида бу кўрсаткичлар қуйидагича келган. Кондратева Л.В., Попкова Т.В. (2017) шуни кўрсатдики, ҳар икки касаллик бор беморларнинг 54 % да аввал эндокрин, ундан сўнг РА ривожланган, 23 % да ҳар икки касаллик бир вақтда бошланган. Бу маълумотларимиз жаҳон адабиётига тўғри келмаслиги сабаби беморларимиз балки қалқонсимон без касаллиги билан чалинганлиги балки билмаган бўлишлари мумкин.

Стационар даволаниш вақтида тегишли тадқиқот усулларида фойдаланган ҳолда РА нинг бўғимдан ташқари кўринишлари аниқланди. 93 та беморда тизимли шикастланишлар кузатилган (2-расм), 22 та (10,57 %) беморда Рейно синдроми аниқланган, 24 та (11,53%) беморда ревматоид тугунлар пайпасланган, 22 (10,57%) беморда нейропатиялар аниқланган. Тери васкулитлари 12 (5,76%) беморда, иккиламчи Шегрен синдроми 7 (3,36%) беморда аниқланган. Шунингдек, серозит (плеврит, перикардит) беморларда - 2 (0.9 %) бемор ва кўзнинг шикастланиши (склерит, эписклерит, retinal васкулит) 4 (1,92 %) беморларда аниқланган.

Бу маълумотлар жаҳон адабиёти маълумотлари билан ҳам мос келади. РА касаллигида гипотиреоз касаллигининг улуши 0.05% – 34 % ни ташкил қилади (Mohamad Жеҳа 2022). Аниқланган ҚБ патологияси ичида АИТ нинг улуши 64.5 % ни ташкил қилди. РА касаллигида энг кўп АИТ бирга келиши яна бир бор ўз исботини топди. АИТ бор беморлар ичида ТПО қарши антитанача 17.7 %, ТГ қарши антитанача 35 %, ҳар икки антитанача бирга ошиши 11.45 %ни ташкил қилди. Бу кўрсаткичлар дунё олимлари кўрсаткичларига мос равишда тўғри келди. ТПО қарши антитанача тарқалиши 5%-37 % гача, ТГ қарши антитанача 5%- 31% гача, ҳар икки антитанача 4 %- 32 % гача ташкил қилади (Paola Сониглиароа 2020).

Қалқонсимон без касалликларини ажратганимиздан кейин уларнинг ҳар бирини РА нинг фаоллик даражаси билан, эрталабки қарахтлик билан ва рентгенологик босқичи билан қиёсалаб кўрилганда қуйидаги натижалар аниқланди. Бунга кўра эрталабки қарахтлик 6,44 ± 0,43 [2.6-8,4] юқори кўрстагич АИТ касаллигида учради. Das 28 фаоллик даражаси 5,34 ± 0,23 [2-12] бўйича ҳам АИТ касаллигида кузатилди. Лазурова фикрича (2014) АИТнинг эътиборга лойиқ кенг тарқалган аломатларидан бири полиартралгия ва таснифланмаган артритни ўз ичига олади. Бу аломатлар ҳам РА нинг асосий белгилари бўлиб ҳисобланади.

РА нинг рентгенологик босқичини таҳлил қилганимизда тиреотоксикоз касаллигида 11(64.7%) беморларда III босқич аниқланган бўлса, IV босқич гипотиреоз касаллигида 2(11.8%) кўп учради. Бунга сабаб қуйидагича изоҳлаш мумкин. Қалқонсимон без гормонларининг кўпайиб кетиши суяк тўқимасининг метаболизмасини кўпайишига ва тезлашишига олиб келиши натижасида суяк ҳосил бўлиши сусаяди.шу сабабли суяк вазнининг камайишига олиб келади. (А.Н.Шишкин, О.В.Сличенко 2012 И.Н.Пиксин В.И Давқдкин 2016) .

1-жадвал**Қалқонсимон без касалликлари кесимида бўғим синдроми**

Кўрсаткичлар	РА+АИТ	РА+гипотиреоз	РА+гипертиреоз
Эрталабки қарахтлиқ	6,44 ± 0,43	6,25 ± 0,80	6,16 ± 0,81
Das 28	5,34 ± 0,23	4,95 ± 0,52	4,56 ± 0,43
Рентген босқич			
I	7(11.3 %)	1(5.89 %)	-
II	20(32.3 %)	4(23.5 %)	5(29.4 %)
III	31(50 %)	10(58,8%)	11(64.7 %)
IV	4(6.4 %)	2(11.8 %)	1(5,89 %)

Изоҳ: Таққослаш гуруҳларда ўртача (M) ± стандарт огиш (SD), медиана интерквартил диапазони сифатида, ҳамда %да тақдим этилди.

2-жадвал**Қалқонсимон без касалликлари кесимида қондаги иммунологик таҳлиллари**

Кўрсаткичлар	РА	РА+АИТ	РА+гипотиреоз	РА+тиреотоксикоз
ЭЧТ мм\с	25,88± 1,62	38,70 ± 1,80	32,18 ± 4,35	30,75 ± 3,26
С реактив оксил 0-6 мг\л	12±1.2	18±1.1	14±0.6	16±1.3
Ревма омил 0- 14МЕ\мл	20±1.7	34±2.1	23±1.8	32±2.6
ЦЦПҚА позитив >10Uml негатив <10 Uml	37,77 ± 2,87	84,34 ± 5,91	46,33± 7,11	84,27± 14,88

Изоҳ: Таққослаш гуруҳларда ўртача (M) ± стандарт огиш (SD), медиана интерквартил диапазони сифатида, ҳамда %да тақдим этилди.

Иммунологик таҳлил натижасига кўра РА билан оғриган беморларда АИТ касаллиги кўшилиб келганда ЭЧТ 38,70 ± 1,80 , С реактив оксил 18±1.1, ревма омил 34±2.1 юқори кўрсаткичга эга бўлди. Бироқ ЦЦПҚА миқдори диффуз токсик бўқоқ касаллигида 84,27± 14,88 ҳам мос равишда баланд бўлди.

Иваса Лазурова (2014) фикрича ан ТПО ва Das 28 ўртасида сезиларли мусбат корреляция мавжуд бўлса, анТГ ва эритроцитлар чўкиш тезлиги, С-реактив оксил даражаси ўртасида ҳам мусбат корреляция кузатган. Ўртача Das 28 индексида ТПО, ТГ қарши антитача -мусбат беморлар, ТПО, ТГ қарши антитела - манфий беморлардан сезиларли фарқлар мавжуд эди. Ушбу натижалар РА фаоллик даражаси АИТ мавжудлиги билан билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Бу кўрсаткичлар РА билан оғриган беморларни клиник баҳолашда ҳам фойда беради.

Хулоса

Олинган маълумотларга кўра ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг 46 % да ҚБнинг турли хил патологиялари аниқланган ва улар орасида энг кенг тарқалгани АИТ бўлиб 29,8 % ни ташкил этган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Kamolidinovna T. Z., Zikriyeva S. G. Risk factors and features of coronary heart disease in patients with rheumatoid arthritis // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 6.
2. Теплова Л.В., Еремеева А.В., Байкова О.А., Суворова Н.А. Ревматические проявления гипотиреоза. //Современная ревматология. 2017;11(2):47-53. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2017-2-47-53>
3. Пиксин Иван Никифорович, Давыдкин Василий Иванович, Московченко Александр Сергеевич, Вилков Александр Владимирович, Кечайкин Алексей Николаевич Состояние костного метаболизма при заболеваниях щитовидной железы (обзор) // Медицинский альманах. 2016;4(44). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/costoyanie-kostnogo-metabolizma-pri-zabolevaniyah-schitovidnoy-zhelezy-obzor>
4. Дворовкин А.Э., Один В.И., Инамова О.В., Тыренко В.В., Топорков М.М., Цыган Е.Н. Иммунологические и клинические взаимосвязи при ревматоидном артрите, ассоциированном с аутоиммунным тиреоидитом // Гены и клетки. 2016;3. URL:<https://cyberleninka.ru/article/n/immunologicheskie-i-klinicheskie-vzaimosvyazi-pri-revmatoidnom-artrite-assotsirovannom-s-autoimmunnym-tireoiditom>
5. Трошина Екатерина Анатольевна Синдром тиреотоксикоза аутоиммунного генеза (клинический случай и обзор литературы) // Consilium Medicum. 2018;4. URL:<https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-tireotoksikoza-autoimmunnogo-geneza-klinicheskij-sluchay-i-obzor-literatury>
6. Русанова Ольга Александровна, Трофименко Андрей Степанович, Емельянова Ольга Ивановна Влияние базисной и экстракорпоральной терапии на уровень тиреоидных гормонов и антител к ним у больных ревматоидным артритом с поражением щитовидной железы //Вестник ВолГМУ. 2021;4(80). URL:<https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-bazisnoy-i-ekstrakorporalnoy-terapii-na-uroven-tireoidnyh-gormonov-i-antitel-k-nim-u-bolnyh-revmatoidnym-artritom-s-porazheniem-schitovidnoy-zhelezy>
7. Чекалина Н.И. Корреляционные связи между показателями системного воспаления, липидного спектра и тиреоидной функции при ишемической болезни сердца в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом // Вестник ВГМУ. 2016;5. URL:<https://cyberleninka.ru/article/n/korrelyatsionnye-svyazi-mezhdu-pokazatelyami-sistemnogo-vospaleniya-lipidnogo-spektra-i-tireoidnoy-funktsii-pri-ishemicheskoy-bolezni>
8. Чаренгам Н., Ширвани А., Холик М.Ф. Витамин D для здоровья скелета и других органов: что мы должны знать. //Дж.Клин. Ортоп. Травма. 2019;10:1082-1093. doi: 10.1016/j.jcot.2019.07.004.
9. Чаренгам Н., Холик М.Ф. Иммунологические эффекты витамина D на здоровье и болезни человека. //Питательные вещества 2020;12:2097. doi: 10.3390/nu12072097.
10. Бут Д.Р., Дин Н., Парнелл Г.П., Шахиджаниян Ф., Коултер С., Шибечи С.Д., Аткинс А.Р., Стюарт Г.Дж., Эванс Р.М., Даунс М. и др. Цитромические и генетические доказательства того, что рецептор витамина D опосредует восприимчивость к аутоиммунным заболеваниям, зависящим от широты. //Гены Иммуниет. 2016;17:213-219. doi: 10.1038/gen.2016.12.
11. Liu YJ, Miao HB, Lin S, Chen Z. Association between rheumatoid arthritis and thyroid dysfunction: A meta-analysis and systematic review. Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Oct 13;13:1015516. doi: 10.3389/fendo.2022.1015516. PMID:36313752; PMCID: PMC9608862.
12. Zikriyeva S. G., Kamolidinovna T. Z. Stratification of Cardiovascular Risk in Patients with Rheumatoid Arthritis //Telematique. 2023;22(1):1114-1119.

Қабул қилинган сана 20.05.2024

