



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 (79) 2025

**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. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЬЯСОВ
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.441-08.61

QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARINI TASHXISLASH VA TASNIFI

¹Aslonov Farrux Ismoilovich <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

²Shonazarova Noira Xudoyberdiyevna <https://orcid.org/0009-0008-7202-2539>

¹Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Tireoid gormonlar organizmda hamma moddalar almashinuviga ta'sir ko'rsatib, barcha organ va to'qimalarning o'sish hamda shakllanishida ishtirok etadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra «Qalqonsimon bez (QB) kasalliklari dunyo aholisining 10-30 %da uchraydi». Jahon miqyosida endokrin kasalliklarining kelib chiqishini erta aniqlash, eng maqbul davolash usullarini ishlab chiqish va asoratlarning oldini olishga qaratilgan qator ilmiy tadqiqotlar olib borilmoqda. Shu borada qalqonsimon bez patologiyasini erta tashxislash va bashoratlash samaradorligini oshirish, diagnostik va terapevtik muolajalar hajmi va miqdorini aniqlash, shuningdek, asoratlarning oldini olish tamoyillarini ishlab chiqish hamda bemorlarni shifoxona va poliklinika sharoitida davolashni takomillashtirish borasida olib borilayotgan ilmiy tadqiqotlar zamonaviy tibbiyotning ustuvor yo'nalishi bo'lib qolmoqda. Qalqonsimon bez kasalliklari ko'payganligi tufayli bu patologiya tarqalishi va tasnifiga etiborimizni qaratdik

Kalit so'zlar: Qalqonsimon bez, gipotireoz, gipertireoz, autoimmun tireoidit

ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹Аслонов Фаррух Исмоилович, ²Шоназарова Нодира Худойбердиевна

¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Гормоны щитовидной железы влияют на весь обмен веществ в организме и участвуют в росте и формировании всех органов и тканей. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «... заболевания щитовидной железы (ЗЩЖ) встречаются у 10–30% населения мира». Во всем мире проводится целый ряд научных исследований, направленных на раннее выявление генеза, разработку оптимальных методов лечения и профилактики осложнений эндокринных заболеваний. В связи с этим, проведение научных исследований по повышению эффективности ранней диагностики и прогнозирования вторичных патологий щитовидной железы, определению объема диагностических и лечебных мероприятий, а также разработке принципов профилактики осложнений и улучшения лечения больных в стационарных и поликлинических условиях остается приоритетным направлением современной медицины. В связи с ростом заболеваний щитовидной железы мы сосредоточили свое внимание на распространенности и классификации данной патологии

Ключевые слова: Щитовидная железа, гипотиреоз, гипертиреоз, аутоиммунный тиреоидит

DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF THYROID DISEASES

¹Aslonov Farrux Ismoilovich, ²Shonazarova Noira Xudoyberdiyevna

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Thyroid hormones affect the entire metabolism in the body and participate in the growth and formation of all organs and tissues. According to the World Health Organization (WHO), "... thyroid diseases (TD) occur in 10–30% of the world's population." A number of scientific studies are being conducted around the world aimed at early detection of genesis, development of optimal treatment methods and prevention of complications of endocrine diseases. In this regard, conducting scientific research to improve the effectiveness of early diagnosis and prediction of secondary thyroid pathologies, determining the scope of diagnostic and therapeutic measures, as well as developing principles for preventing complications and improving the treatment of patients in inpatient and outpatient settings remains a priority area of modern medicine. Due to the increase in thyroid diseases, we focused on the prevalence and classification of this pathology

Keywords: *Thyroid gland, hypothyroidism, hyperthyroidism, autoimmune thyroiditis*

Dolzarbligi

Qalqonsimon bez (QB) – yod saqlovchi (tireoid) gormon ishlab chiqaruvchi bez bo‘lib, sekresiya yordamida boshqa gormonlar ishlab chiqarilishini boshqaradi. Tireoid gormonlar organizmda hamma moddalar almashinuviga ta‘sir ko‘rsatib, barcha organ va to‘qimalarning o‘sish hamda shakllanishida ishtirok etadi. Avvalo, issiqlik hosil bo‘lishini rag‘batlantiradi, to‘qimalarda kislorod so‘rilishini kuchaytiradi, organizmda oksidlanish jarayonini oshiradi. Fiziologik dozada tireoid gormonlar hujayra ichki oqsillari sintezini rag‘batlantirsa, ortiqcha miqdori dissimilyatsiya jarayonini tezlashtiradi. Mazkur gormon insonning hujayra va gumoral immuniteti ishlashi hamda hujayra darajasida tiklanishida muhim hisoblanadi. Shuning uchun bu bezning bekamu ko‘st ishlashi butun organizmning salomatligiga katta ta‘sir ko‘rsatadi. QB gormonlarining organizmga biologik ta‘siri buzilishi, ya‘ni bezning giper- va gipo- funksiyasi bilan bog‘lik bo‘lgan kasalliklari rangba-rang belgilar bilan namoyon bo‘ladi [6,12].

Tadqiqot maqsadi: QB gormonlari metabolik jarayonlarning faolligini oshiradi, lipogenezni kuchaytiradi, glyukozaning yog‘ va mushak to‘qimalari tomonidan so‘rilishini oshiradi, glyukoneogenez va glikogenolizni faollashtiradi [5,12]. Qalqonsimon bezda triyodtironin (T3) va tiroksin (T4) gormonlari sintezlanadi. T3, T4 sintezi uchun ovqat bilan kiruvchi yod kerak. Organizmga kirgan yodni QBning follikulyar hujayralari (tirotsitlar) yutib olib, sintezlab gormonlar chiqaradi. QB T3ning 20 %ini sintezlaydi, qolgani periferik to‘qimalarda T4dan T3ga aylanadi. Tireoid gormonlari ko‘p organ va to‘qimalarga (gipofiz, yurak, suyak, mushak, bo‘g‘im, ichak, asab va boshqalar) yaqqol ta‘sir ko‘rsatadi [19]. Tireoid gormonlari yurakdagi musbat inotrop va xronotrop jihatlarga ta‘sir ko‘rsatish xususiyatiga ega bo‘lib, yurakning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini kamaytiradi. Triyodtironin tomirlar qarshiligini kamaytirib, periferiyadagi arteriolalar rezistentligini kengaytiradi [8]. QB gormonlari (triyodtironin - T3, tiroksin - T4) suyak to‘qimalarining ham rezorbsiyasini, ham sintezini kuchaytiradi, biriktiruvchi to‘qimalarda glikozaminoglikanlar va proteoglikanlar ishlab chiqarishni faollashtiradi. Gormonlar miqdorining ko‘payishi osteoklastlar soni va faolligi oshishi tufayli suyak metabolizmining tezlashishiga olib keladi, shuningdek, qonda suyak shakllanishi markerlarining ko‘payishi osteoblastik vazifani kuchayganligidan dalolat beradi [15,12]. Kalsiy ionlari, paratireoid gormonlari, kalsitonin gormoni, vitamin D, jinsiy gormonlar, tireoid gormonlar, glyukokortikoid gormonlari, o‘sish gormoni, insulin, prostoglandinlar, sitokinlar – barchasi suyaklar rezorbsiyasi va sintezining o‘zaro bog‘lik jarayonini boshqaradi [6]. QB gormonlarining yetishmasligi sinovial membranalarda adenilatsiklaza faolligini oshirib, fibroblastlar tomonidan gialuron kislotasi ishlab chiqarishni kuchaytiradi. Bu esa bo‘g‘imlarda sinovial suyuqlikning to‘planishiga olib keladi va

sinovitning klinik ko'rinishini keltirib chiqaradi [10,12]. Gipotireoz – QB gipofunksiyasi bo'lib, qon zardobida tireoid gormonlarining pasayishi bilan ifodalanuvchi klinik sindromlar majmuasidir. Bu kasallik QB kasalliklari orasida ko'p uchrab, asosiy sabablaridan biri gormon hosil bo'lishining kamayishi va tireoid gormonlar sekresiyasining pasayishi hisoblanadi. Gipotireoz umumiy populyatsiyada 0.2-2 %ni tashkil qilsa, subklinik gipotireoz 7-10 %ga yetadi. Yoshi katta ayollarda 12 % va undan yuqori bo'lishi ham mumkin. Gipotireoz birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va periferik turlarga bo'linadi. Asosiy birlamchi 95-98 % bo'lsa, qolganlari 2-5 %ga boradi. Birlamchi gipotireozning asosiy sabablaridan biri bu – autoimmun tireoidit (AIT) hisoblanadi. Birlamchi gipotireozning o'zi 3 ta og'irlik darajasiga bo'linadi.

1. Subklinik gipotireoz.
2. Yaqqol klinik namoyon bo'lgan.
3. Og'ir (plevra bo'lig'iga, perikard bo'shlig'iga suyuqlik yig'ilishi, surunkali yurak yetishmovchiligi, kretinizm, gipotireod koma) [2,8,19].

Material va usullar

Tireotoksikoz – organizmda tireoid gormonlarining ko'payib ketishi oqibatida gormonlar salbiy ta'sirini yuzaga keltiruvchi klinik sindromlar yig'indisidir. Greyvs kasalligi tireotoksikozni chaqiruvchi asosiy sabablardan biri (80-85 % hollarda) hisoblanadi. Bu autoimmun kasallik bo'lib, tireotrop gormoni retseptoriga qarshi antitanacha ishlab chiqishi sababli QB gormonining sintezini kuchaytiradi. Ayollar 10-20 barobar ko'proq kasallanadi [1,3].

Tireotoksikoz sabablari. Qalqonsimon bez giperfunksiyasi:

- Greyvs-Bazedov kasalligi.
- Ko'p tugunli toksik bo'qoq.
- QB toksik adenomasi.
- TTG sintezlanuvchi gipofiz adenomasi.
- Xorionkarsinomasi.
- Gestatsion tireotoksikoz.

Qalqonsimon bez tuzilishi buzilishi bilan

- O'tkir tireodit.
- O'tkirosti tireodit.
- Surunkali autoimmun tireodit.

Boshqa sabablar

- Tireoid gormonlarining ko'p miqdorda qabul qilinishi.
- T4.T3 sintezlanuvchi tuxumdon teratomasi.
- QB raki metastazi [18].

Natija va tahlillar

Diffuz toksik bo'qoq kasalligida TPOga 80% antitanacha aniqlansa, TGga 53% antitanacha, TTG retseptoriga 89-98% antitanacha aniqlanadi. TTG retseptoriga antitanacha aniqlanishi kasallik kechishini bashorat qilish imkonini beradi va konservativ terapiya ta'siri haqida ma'lumot taqdim etadi. Tireostatik terapiyadan keyin ham TTG retseptoriga antitanachalarning yuqoriligi qayd etilsa, bu kasallikning 90 % holatda qaytalanishini anglatadi. [1,6].

Diffuz toksik bo'qoq kasalligida sitokinlarning ahamiyati katta bo'lib, ularning miqdori oshib ketadi. Yallig'lanish sitokinlari (IL-1a,IL-6,IL-8,FNO-a) va yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-10,IL-4,IL-14,IL-18) – har ikkisi ham birgalikda oshadi [16].

Hozirgi kunda Greyvs kasalligini davolashning 3 xil turi mavjud.

1. Tireostatik dorilar bilan davolash (tiamazol, propiltiouratsil)
2. Tireoidektomiya
3. Radioaktiv yod bilan davolash.

Yevropada birinchi turdagi davolash 12-18 oy davom ettirilib keyin to'xtatiladi. Shunday hollarda 50 % bemorlarda remissiya davri uzoq vaqt davom etishi kuzatilgan. AQSh endokrinologlari 60 % holatlarda bemorlarda kasallik boshlanishi bilan radioaktiv yod terapiyasini o'tkazishadi. Rossiya va boshqa davlat shifokorlari esa 70 % hollarda bemorlarga radioaktiv yod terapiyasi va tireoidektomiya o'tkazishadi [1,13].

Organospesifik autoimmun kasalliklarida endokrin a'zoldan qalqonsimon bez, oshqozonosti bezi, buyrak usti bezi ko'proq zararlanadi. Autoimmun jarayonda endokrin a'zolarning to'liq yoki qisman destruksiyasi kuzatilib, keyinchalik uning sekretor funksiyasi pasayishiga olib keladi [6]. Boshlanishi limfotsitar infiltratsiya bilan boshlanadi. Keyingi bosqichda hujayralar shaklining buzilishi va uning o'rniga fibroz to'qimaning o'sishi kuzatiladi. Natijada endokrin bezi yetishmovchiligi kuzatiladi. Ikkinchi bosqichda immunologik jarayon faol tarzda kechib, ko'plab antitanachalar aniqlanadi. Hozirgi vaqtda qalqonsimon bezning 3 ta asosiy organospesifik antigen klonlari mavjud bo'lib, bularga QB peroksidaza, tireoglobulin, tireotrop gormonlarining retseptorlari kiradi. Zamonaviy immunogenetiklar QB autoimmun kasalliklari patogenezi 2-sinf gistomoslik antigenlarining o'rnini alohida tekshirishdi. Tekshirish natijasida gistomoslik antigeni nafaqat kasallikka moyillikni, balki qachon paydo bo'lishi, kasallik kechishining tabiati va oqibatini ko'rsatib berdi [6].

Autoimmun tireoidit tasnifi:

- I. funksional holatiga ko'ra (gipotireoz, eutireoz, tireotoksikoz);
- II. QB hajmiga ko'ra (gipertrofik shakli, atrofik shakl);
- III. Nozologik belgilariga ko'ra (mustaqil AIT, AIT boshqa qalqonsimon bez kasalliklari bilan, autoimmun poliglandulyar kasalliklar ichida) [6,14]. Surunkali autoimmun tireoidit kasalligi uchun xos:
 - limfotsitar infiltratsiya
 - tranzitor gipertireoz
 - turg'un autoimmun gipotireoz, oilaviy moyillik, boshqa autoimmun kasalliklarining mavjuli.

Dunyo aholisining 3-20 %i AIT bilan og'rikan. AIT 70-80 % hollarda gipotireozga o'tadi. Turli mamlakatlarda AIT bolalarda 0.1-1.2 %gacha uchrasa, kattalarda 6-11 %gacha kuzatilishi mumkin. Rossiya Federatsiyasida AIT kasalligi aholining 3-4 %ini tashkil qiladi. AIT kasalligining kelib chiqishiga 31.8 % hollarda genetik moyillik sabab bo'ladi. Ikkinchi sabablardan bir bu – nurlanishdir. Bunga yaqqol misol qilib, Chernobil AES halokatidan 6-7 yil o'tib, AIT kasalligi keskin oshganini aytish mumkin. Yapon olimlari Xirosima va Nagasakiga yadro bombalari tashlanganidan 30-40 yil o'tib, aholi orasida AIT kasalligiga chalinish son jihatdan ortganini aniqlashgan. Keyingi sabablardan biri yod miqdori bilan bog'liq bo'lib, tabiatida yod mikroelementi ko'p uchraydigan hududlar aholisida AIT rivojlanishi ko'p uchraydi [2].

Qalqonsimon bez gormonlarining ko'payishi suyak to'qimasining metabolizmasini orttiradi va tezlashtiradi. Bu, o'z navbatida, suyak hosil bo'lishini susaytirib, suyak vaznining kamayishiga olib keladi [11,15]. Gipotireoz hamda tireotoksikozda osteoporoz rivojlanish xavfi yuqori xisoblanadi [7]. Tireotoksikozda gipokalsiemiya, giperfosfatemiya, giperkalsiuriya kuzatiladi. Tireotoksikoz kasalligini davolagandan so'ng suyak to'qimasi zichligi reproduktiv yoshdagi ayollarda tiklanib, postmenopauzadagi ayollarda tiklanish kuzatilmaydi. Shu sababli bu postmenopauza yoshidagi ayollarda alohida davolash va profilaktikani talab qiladi [11].

Xulosa

Gipotireoz kasalligida 20-25 % hollarda artropatiya rivojlanadi. Gipotireoid artrit quyidagicha namoyon bo'ladi: bo'g'imda og'riq va shish, harakatning chegaralanganligi, karaxtlik, sinovial pardaning qalinlashishi, bo'g'im bo'shlig'iga suyuqlik yig'ilishi. Ko'p hollarda artropatiya yallig'lanish xarakteriga ega bo'lmagani uchun rentgengrammada patologiya aniqlanmaydi. Gipotireozda ham biriktiruvchi to'qima kasalliklarida bo'lgani kabi ko'plab revmatik sindromlar kuzatilganligi uchun ularni farqlashda qiyinchiliklar tug'ilishi mumkin. Shu sababli gipotireoz kasalligi revmatologik kasalliklar bilan qiyosiy taqqoslashni talab qiladi. Shu bois revmatologlar giptioreoz kasalligi ehtimolini yodda saqlagan holda, bemorlarda gormon tekshiruvini o'tkazish lozim [19,20].

Gipotireoz kasalligida 18-72 % bemorlarda polineyropatiya sindromi uchraydi. Bunday sindromlarning sabablaridan biri nerv atrofiyada mutsinni infiltratsiya yig'ilishi oqibatida nervlar kompressiyasi kuzatilishidir. Undan tashqari, oksidlanish jarayonining buzilishi, birinchi o'rinda, shvannovskiy hujayralarining zararlanishiga olib keladi [17,20].

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Altashina Marina Viktorovna, Panfilova Elena Aleksandrovna, Terekhova Maria Aleksandrovna, Troshina Ekaterina Anatolyevna Thyrotoxicosis syndrome of autoimmune genesis (clinical case and literature review) // Consilium Medicum. 2018. No. 4.pp24-28 (in Russ).

2. Esina M.M. System Of Reproduction In Hypothyreosis // V.F.Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology. - 2017. - Vol. 4. - N. 2. - P. 77-83. (in Russ).
3. Emamifar, Amir MD^{a,b,*}; Jensen Hansen, Inger Marie PhD, DMSci^{b,c,d}. The influence of thyroid diseases, diabetes mellitus, primary hyperparathyroidism, vitamin B12 deficiency and other comorbid autoimmune diseases on treatment outcome in patients with rheumatoid arthritis: An exploratory cohort study. *Medicine* 97(21):p e10865, May 2018. |
4. Gryaznova M. A., Khamnueva L. Y. The Specific Feature Of Cytokines Regulation By Pathology Of Thyroid Disease (Review) // The Journal of scientific articles Health and Education millennium. 2017. Vol. 19. No. 7. pp. 33-39. (in Russ).
5. Gusakova E.A., Gorodetskaya I.V. The influence of glucocorticoid hormones on thyroid function. *Bulletin of the National Academy of Sciences of Belarus. Series of Medical Sciences.* 2021;18(1):117-126. (in Russ).
6. Hendeleka, H. (2021). An Autoimmune Overlap Syndrome in Diseases of the Thyroid Gland — Terra Incognita of Thyroidology. *International Journal of Endocrinology*, (2.74), 140–151.
7. Kamilov Felix Khusainovich, Kozlov Valery Nikolaevich, Ganeev Timur Irekovich, Yunusov Renat Ramizovich The influence of experimental hypothyroidism on bone tissue metabolism and mineral metabolism // *Kazan Medical Journal.* 2017. No. 6. (in Russ).
8. Munir Abdul Rahaman, Kalyagin Aleksey Nikolaevich Cardiovascular diseases in patients with hypothyroidism // *BMZ.* 2013. No. 5.pp 58-62 (in Russ).
9. Luty J, Ruckemann-Dziurdzińska K, Witkowski JM, Bryl E. Immunological aspects of autoimmune thyroid disease - Complex interplay between cells and cytokines. *Cytokine.* 2019 Apr;116:128-133. doi: 10.1016/j.cyto.2019.01.003. Epub 2019 Feb 1. PMID: 30711852.
10. Porings A. S. et al. A thyroid hormone network exists in synovial fibroblasts of rheumatoid arthritis and osteoarthritis patients // *Scientific Reports.* – 2019. – T. 9. – №. 1. – C. 13235.

Qabul qilingan sana 20.03.2025