



**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 616.72:616.4

## РЕВМАТОИД АРТРИТ ВА ГИПОТИРЕОЗ КАСАЛЛИКЛАРИ БОР БЕМОРЛАРДА СУЯК-БЎҒИМ ТИЗИМИДАГА ЎЗГАРИШЛАР

<sup>1</sup>Аслонов Фаррух Исмоилович <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

E-mail: [aslonov.farrux@bsmi.uz](mailto:aslonov.farrux@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Шоназарова Нодира Худойбердиевна <https://orcid.org/0009-0008-7202-2539>

<sup>1</sup>Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*Бугунги кунда суяк ва бўғим тизими патологиялари барча касалликлар орасида дунёда учинчи ўринни эгаллайди. Улардан энг кенг тарқалгани ревматоид артрит (РА) касаллигидир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «... дунё аҳолисининг 1-2 % ревматоид артритга чалинган бўлиб, хасталикнинг дастлабки 5 йилида беморларнинг 40-50 %дан ортиги бўғимларнинг жиддий зарарланиши тўғрисида ногирон бўлиб қолмоқда. Бу эса уларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради...».*

*Қалқонсимон без (ҚБ) гормонларининг етишмаслиги синовиал мембраналарда аденилатциклаза фаоллигини ошириб, фибробластлар томонидан гиалурон кислотаси ишлаб чиқаришни кучайтиради. Бу эса бўғимларда синовиал суюқликнинг тўпланишига олиб келади ва синовитнинг клиник кўринишини келтириб чиқаради. Шу сабабли РА бор беморларда ҚБ касалликлари кўшилиб келиши бўғимдаги патологик жараённи янада чуқурлаштиради.*

*Калит сўзлар: ревматоид артрит, қалқонсимон без, суяк-бўғим тизими, гипотиреоз.*

## ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЕ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ГИПОТИРЕОЗОМ

<sup>1</sup>Аслонов Фаррух Исмоилович <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721>

E-mail: [aslonov.farrux@bsmi.uz](mailto:aslonov.farrux@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Шоназарова Нодира Худойбердиевна <https://orcid.org/0009-0008-7202-2539>

<sup>1</sup>Бухарский 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](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*На сегодняшний день патологии костно-суставной системы занимают третье место в мире среди всех заболеваний населения. Наиболее распространенными из них являются ревматоидный артрит (РА). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «...ревматоидным артритом страдают 1-2% населения земного шара, в первые 5 лет заболевания более 40% больных РА становятся нетрудоспособными из-за тяжелого поражения суставов, что отражается на качестве их жизни».*

*Недостаток гормонов щитовидной железы (ЩЖ) увеличивает активность аденилатциклазы в синовиальных оболочках и увеличивает выработку гиалуроновой кислоты фибробластами. Это приводит к накоплению синовиальной жидкости в суставах и вызывает клиническое проявление синовита. Таким образом, присоединение заболеваний ЩЖ у больных РА усугубляет патологический процесс в суставе.*

*Ключевые слова: ревматоидный артрит, щитовидная железа, костно-суставной система, гипотиреоз.*

## CHANGES IN THE BONE-ARTICULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND HYPOTHYROIDISM

<sup>1</sup>Aslonov Farrux Ismoilovich <https://orcid.org/0009-0002-8401-2721> E-mail: [aslonov.farrux@bsmi.uz](mailto:aslonov.farrux@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Shonazarova Nodira Xudoyberdiyevna <https://orcid.org/0009-0008-7202-2539>  
E-mail: [drshnodira@gmail.com](mailto:drshnodira@gmail.com)

<sup>1</sup>Bukhara 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](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66  
2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ *Resume*

*Nowadays pathologies of the musculoskeletal system occupy the third place in the world among all diseases of the population. The most common of them is rheumatoid arthritis (RA). According to the World Health Organization, "... rheumatoid arthritis affects 1-2% of the world's population; in the first 5 years of the disease, more than 40% of RA patients become disabled due to severe joint damage, which affects their quality of life."*

*Deficiency of thyroid hormones increases the activity of adenylate cyclase in the synovial membranes and increases the production of hyaluronic acid by fibroblasts. This leads to the accumulation of synovial fluid in the joints and causes the clinical manifestation of synovitis. Thus, the addition of thyroid diseases in patients with RA aggravates the pathological process in the joint.*

**Key words:** *rheumatoid arthritis, thyroid gland, bone-articular system, hypothyroidism.*

### Долзарблиги

Замонавий жаҳон адабиётлари маълумотларига кўра, ревматоид артрит бириктирувчи тўқималарнинг сурункали тизимли аутоиммун яллиғланиш касаллиги бўлиб, у асосан периферик бўғимларнинг прогрессив эрозив-деструктив полиартрити шаклида намоён бўлади (Мотому Хашимото 2019). Касаллик асосан меҳнатга лаёқатли аҳоли (40-55 ёш) қатлами орасида кўп учрайди (Сосана Жеҳа 2022) ва майда кўл-панжа, товон бўғимларининг симметрик зарарланиши билан кечади. Қирқ фоиз ҳолларда ички аъзоларнинг зарарланиши кузатилиб, оғир оқибатларга олиб келади (Моҳаммад Жеҳа, Сосана Жеҳа 2022). Ревматоид артритнинг намоён бўлиш хусусиятлари қуйидагилар: бўғимларда оғриқ ҳамда унинг функцияси бузилиши, унинг тобора деформациялашуви, ички органларнинг ортга қайтмас ўзгаришлари, эрта ногиронлик ва бемор ўртача умр кўриш давомийлигининг (хасталикка чалингандан сўнг ўртача 5-15 йилга қисқаради) камайишидир (А.Э. Дворовкин, В.И. Один 2011).

Ревматоид артрит билан оғриган беморларда қалқонсимон без касаллиги ривожланишига мойиллиги, бу унинг умумий иммунологик механизмлари билан изоҳланади (Кондратева Л.В. 2017). Умуман олганда, ревматоид артрит билан оғриган беморларда қалқонсимон без патологиясининг тарқалиши 28 %га етади. Ревматик касалликларнинг пайдо бўлиши ва зўрайиб боришига эндокрин хасталиклар муҳим рол ўйнайди. Кўпинча эндокрин тизимнинг бузилиши бириктирувчи тўқима касалликларининг ривожланиши учун замин яратади. Шу билан бирга, нейроэндокрин ҳолатнинг ўзгариши ревматик касалликларнинг кучайиб боришига сабаб бўлади. Олимлар текшируви шуни кўрсатдики, ҳар икки касаллиги бор беморларнинг 54 %да аввал эндокрин, ундан сўнг РА ривожланган, 23 %да ҳар икки касаллик бир вақтда бошланган. Ревматоид артритда қалқонсимон без касалликларининг аутоиммун тиреоидит тури кенг кузатилади. Бу давлатлар кесимида турлича бўлиб, 0,5 – 27 % гача бўлиши мумкин (Кондратева Л.В., Попкова Т.В. 2017). Оқибати гипотиреозга ўтувчи аутоиммун тиреоидит ревматоид артритда 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). Гипотиреозда ҳам бириктирувчи тўқима касалликларида бўлгани каби кўплаб ревматик синдромлар кузатилганлиги учун уларни фарқлашда қийинчиликлар туғилиши мумкин. Шу сабабли гипотиреоз касаллиги ревматологик касалликлар билан қиёсий таққослашни талаб қилади. Шу боис гипотиреоз касаллиги эҳтимолини ёдда сақлаган ҳолда ревматологлар томонидан беморларда гормон текшируви ўтказилиши лозим (Л.В.Теплова, А.В.Еремеева 2017).

ҚБ гормонлари (трийодтиронин - Т3, тироксин - Т4) суяк тўқималарининг ҳам резорбциясини, ҳам синтезини кучайтиради, бириктирувчи тўқималарда гликозаминогликанлар ва протеогликанлар ишлаб чиқаришни фаоллаштиради. Гормонлар миқдорининг кўпайиши остеокластлар сони ва фаоллиги ошиши туфайли суяк метаболизмининг тезлашишига олиб келади, шунингдек, қонда суяк шаклланиши маркерларининг кўпайиши остеобластик вазифани кучайганлигидан далолат беради (Русанова О.А.2021, А.Н.Шишкин, О.В.Сличенко 2012).

Гипотиреоз – ҚБ гипофункцияси бўлиб, қон зардобда тиреоид гормонларининг пасайиши билан ифодаланувчи клиник синдромлар мажмуасидир. Бу касаллик ҚБ касалликлари орасида кўп учраб, асосий сабабларидан бири гормон ҳосил бўлишининг камайиши ва тиреоид гормонлар секрециясининг пасайиши ҳисобланади. Гипотиреоз умумий популяцияда 0.2-2 %ни ташкил қилса, субклиник гипотиреоз 7-10 %га етади. Ёши катта аёлларда 12 % ва ундан юқори бўлиши ҳам мумкин.

**Тадқиқотнинг мақсади:** Ревматоид артрит касаллигининг асосий клиник-лаборатор ва инструментал текширувлар белгиларини қалқонсимон без таркибий-функционал ҳолати билан ўзаро боғлиқлик даражасини баҳолаш

### Материал ва усуллар

Юқорида белгиланган муаммоларни ҳал қилиш мақсадида Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонасининг кардиоревматология бўлимида ва Сам ДТУ кўп тармоқли клиникасида ревматоид артрит ташхиси қўйилган 208 нафар бемор тиббий кўриқдан ўтказилди. Ушбу тадқиқот 2021-2024 йилларда амалга оширилди.

Беморлар ҚБ ҳолатига кўра, икки гуруҳга бўлинди:

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

Шунингдек, назорат гуруҳи учун тадқиқотга 30 нафар амалда соғлом шахслар 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 фоизни ташкил қилган бўлса, иккинчи гуруҳда 76 фоиздан 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 гуруҳлардаги зарур кўрсаткичларда сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатади.

Қондаги ревматоид омилга қараб, серопозитив ҳар икки гуруҳдаги беморларнинг кўпчилигини ташкил қилди. Иммунологик кўрсаткичларимизни таҳлил қилганда, биринчи гуруҳда ревматик омил 96 нафар беморнинг 72 нафарида (75%) учраган бўлса, иккинчи гуруҳдаги 112 нафар беморнинг 81 нафарида (72,3 %) аниқланди, яъни бу кўрсаткич ҳамма вақт ҳам касалликни тасдиқлаб бермаслигига амин бўлди. 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.

### Натижа ва таҳлиллар

Шундай қилиб, 208 нафар ревматоид артрит билан оғриган беморлардаги қон таҳлиliga кўра, 174 (83,6 фоиз) нафар беморда эутиреоз, 21 нафарда (10,1 фоиз) гипотиреоз, 13 нафар (6,25 фоиз) беморда гипертиреоз аниқланди. Шулардан 96 нафарида (46 фоиз) қондаги ўзгаришларга қараб, 62 нафар (29,8 фоиз) беморда АИТ, 10,1 фоизда гипотиреоз, 6,25 фоизда гипертиреозни ташкил қилди. 208 нафар бемордан 90 нафарида (43 фоиз) эндемик бўқоқ

аниқланиб, эутиреоз ҳолатлари таққослаш гуруҳларига киритилмади. Бу маълумотлар жаҳон адабиёти маълумотлари билан ҳам мос келади. РА касаллигида гипотиреоз касаллигининг улуши 0,05 фоиз – 34 фоизни ташкил қилади (Mohamad Жеҳа 2022). Аниқланган ҚБ патологияси ичида АИТнинг улуши 64,5 фоизни ташкил қилди. РА касаллигида энг кўп АИТ бирга келиши яна бир бор ўз исботини топди. АИТ касалликлари ичида антитанача ТПО 17,7 фоиз, антитанача ТГ 35 фоиз, ҳар икки антитанача бирга ошиши 11,45 фоизни ташкил қилди. Бу кўрсаткичлар дунё олимлари кўрсаткичларига мос равишда тўғри келди. Антпо тарқалиши 5 фоиздан 37 фоизгача, антг 5 фоиздан 31 фоизгача, ҳар икки антитанача 4 фоиздан 32 фоизгача ташкил қилади (Paola Сониглиаров 2020).

### 3.9 жадвал

#### Қалқонсимон без касалликлари кесимида бўғим синдроми

Кўрсаткичлар	Ревматоид артрит+ Аутоиммун тиреоидит	Ревматоид артрит +гипотиреоз	Ревматоид артрит +гипертиреоз
Эрталабки қарахтлик DiseaseActivityScore 28	6,44 ± 0,43***	6,25 ± 0,80***	6,16 ± 0,81***
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 %)

**Изох:** Таққослаш гуруҳларда ўртача ( $M$ ) ± стандарт огиши ( $SD$ ), медиана интерквартил диапазони сифатида, ҳамда %да тақдим этилди. **Изох:** Таққослаш гуруҳига нисбатан сезиларли (\* - $P>0,05$ ; \*\* -  $P>0,01$ ; \*\*\* - $P>0,001$ )

Қалқонсимон без касалликларини ажратганимиздан кейин уларнинг ҳар бирини РА нинг фаоллик даражаси билан, эрталабки қарахтлик билан ва рентгенологик босқичи билан қиёслаб кўрилганда, қуйидаги натижалар аниқланди.

Бунга кўра, эрталабки қарахтлик  $6,44 \pm 0,43$  [ 2.6-8,4]нинг юқори кўрсаткичи АИТ касаллигида учради. “Das 28” фаоллик даражаси  $5,34 \pm 0,23$  [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.

### 1- жадвал

#### Қалқонсимон без касалликлари кесимида қондаги иммунологик таҳлиллари

Кўрсаткичлар	Ревматоид артрит(Таққо слаш гуруҳ)	Ревматоид артрит + Аутоиммун тиреоидит	РА+гипотире оз	РА+тиреотоксико з
Эритроцитлар чўкиш тезлиги мм\с	25,88±1,62	38,70±1,8***	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***
Циклик цитрулин пептидга қарши антитанача позитив >10Uml негатив <10 Uml	37,77±2,87	84,34±5,91***	46,33±7,11	84,27±14,88**

**Изох:** Таққослаш гуруҳига нисбатан ишончли фарқ (\* - $P<0,05$ ; \*\* -  $P<0,01$ ; \*\*\* - $P<0,001$ )

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. Буни қуйидагича изохлаш мумкин. Қалқонсимон без гормонларининг кўпайиб кетиши суяк тўқимасининг метаболизмасининг кўпайишига ва тезлашишига олиб келиши сабаб суяк ҳосил бўлиши сусаяди. Бу, ўз навбатида, суяк вазнининг камайишига олиб келади (А.Н.Шишкин, О.В.Сличенко 2012, И.Н.Пиксин В.И Давқдкин 2016). Гипотиреоз ҳамда тиреотоксикозда остеопороз ривожланиш хавфи юқори ҳисобланади (Ф.Х.Камилов, В.Н.Козлов 2017). Тиреотоксикозда гипокальциемия, гиперфосфатемия, гиперкальциурия кузатилади. Беморни тиреотоксикоз касаллигидан даволагандан сўнг суяк тўқимаси зичлиги репродуктив ёшдаги аёлларда тикланиб, постменопаузадаги аёлларда тикланиш кузатилмайди. Шу сабабли бу ёшдаги аёлларда алоҳида даволаш ва профилактика талаб қилинади (И.Н.Пиксин В.И Давқдкин 2016).

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

Ревматоид артрит ва аутоиммун тиреоидитнинг комбинацияси бўлган беморлар гуруҳида глюкоза ва сийдик кислотасининг сезиларли даражада юқори бўлганлиги қайд этилган, бу белгилар инсулинрезистентлигидан далолат беради. Бу кўрсаткичлар РА ва гипотиреоз касаллиги бирга кўшилиб келган гуруҳда қанд миқдори  $6,16 \pm 0,61$ , умумий холестерин  $5,80 \pm 0,23$ , мочевино, креатинин  $7,24 \pm 0,25$  улушни ташкил қилган бўлса, бу кўрсаткичлар РА қалқонсимон без патологияси кузатилмаган беморлардан сезиларли даражада фарқ қилди (3.10-жадвал).

Инсулинрезистентлик, қондаги қанд ва сийдик кислотасининг ортиши Gill A ва бошқаларнинг ишларида муҳокама қилинган. (2013), Zhu Y. ва бошқалар. (2014), шунингдек, Isganaitis E (2014).

## 2 -жадвал

### Ревматоид артритда қалқонсимон без патологияси билан биргаликда келганда қондаги биокимёвий ўзгаришлар

Кўрсаткичлар	Таққослаш гуруҳи	Ревматоид артрит +Аутоиммун тиреоидит	Ревматоид артрит +гипотиреоз	Ревматоид артрит +тиреотоксикоз
Холестерин ммоль/л	$4,87 \pm 0,04$	$5,06 \pm 0,12^*$	$5,80 \pm 0,23^{***}$	$5,05 \pm 0,05^{**}$
Қондаги қанд (4,1-6,4)ммол\л	$5,84 \pm 0,35$	$6,02 \pm 0,25^{**}$	$6,16 \pm 0,61^{***}$	$5,15 \pm 0,09^*$
Креатенин (А 52-88) (Е61-114) Мкмол\л	$100,25 \pm 1,11$	$102,64 \pm 2,20^*$	$103,21 \pm 2,36^{**}$	$98,47 \pm 1,63^{**}$
Мочевина (6,0)Ммол\л	$7,08 \pm 0,11$	$6,99 \pm 0,16^{***}$	$7,24 \pm 0,25^{***}$	$6,77 \pm 0,26^{***}$

**Изох:** Таққослаш гуруҳига нисбатан ишончли фарқ (\* - $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ ; \*\*\* - $P < 0,001$ )

Бизга маълумки, РА касаллигида сурункали яллиғланиш ҳисобидан гиперхолестеринимия кузатилиб, атеросклероз ривожланиш хавфи кучли ҳисобланади. Юрак-қон томир патологиясининг ривожланиш хавфини оширадиган энг муҳим омиллардан яна бири қон липидларининг атероген олди профилининг ошиши ҳисобланади. Бу жараёнга ҚБ қўшилганда, хавф икки қарра ошади. Қондаги липид спектрини таҳлил қилиш натижасида ҳар уч гуруҳ ўртасида умумий холестерин ва унинг фракциялари даражасидаги фарқлар аниқланди. РА ҚБ патологияси бўлмаган гуруҳдаги беморларда холестерин ва қон липид спектрининг ўртача даражаси ESC тавсия этилган юқори чегарасидан паст эди, аммо иккинчи ва учинчи гуруҳлардаги беморларда липидлар даражаси ўзгарганлиги аниқланди. 2- ва 3-гуруҳлардаги

беморларда умумий холестерин даражаси мос равишда  $5,06 \pm 0,12$  ва  $5,80 \pm 0,23$  да меъёрдан юқори бўлган, бу хавф омиллари ва ЮҚТТ касалликлари бўлган беморларда липопротеинлар алмашинувининг бузилиши мавжудлигини кўрсатади. Шунинг ҳисобга олган ҳолда текширувимизда холестерин миқдори РА ва гипотиреоз касаллиги қўшилиб келганда юқори  $5,80 \pm 0,23$  кўрсаткичга эга бўлди. Шу билан бирга, ТВИ ҳам гипотиреоз касаллигида юқори бўлган  $30,4 \pm 1,25$  бўлса, тиреотоксикоз касаллигида паст кўрсаткичга эга бўлди.

### Хулоса

Қалконсимон без патологиялари ревматоид артрит касаллигини клиник кечиши, оғирлиги ва лаборатор фаоллик кўрсаткичларига муаян даражада таъсир кўрсатиши аниқланган. Бунга кўра эрталбки карахтлик  $6,44 \pm 0,43$ , ҳамда Das 28 фаоллик даражаси  $5,34 \pm 0,23$  бўйича энг юқори кўрсаткични аутоиммун тиреоидит касаллиги бор ревматоид артритда кузатилди. Ревматоид артритнинг рентгенологик босқичини тахлил қилинганда тиреотоксикоз касаллигида 11(64.7%) беморларда III босқич аниқланган бўлса, IV босқич гипотиреоз касаллигида 2(11.8%) кўп учради. Қалконсимон без гормонларига антитаначалар даражасининг ошиши клиник ва лаборатория кўрсаткичлари билан бир қаторда ревматоид артритнинг клиник шакллари башорат қилиш учун ишлатилиши мумкин.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алиахунова М.Ю., Исамитдинова Н.Ш. Состояние функциональной активности щитовидной железы при ревматоидном артрите // Терапевтический вестник Узбекистана №2, 2022 Б. 121-123
2. 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>
3. Кондратьева Л.В., Попкова Т.В. Аутоиммунные заболевания и дисфункция щитовидной железы при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. 2017. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/autoimmunnye-zabolevaniya-i-disfunktsiya-schitovidnoy-zhelezy-pri-revmatoidnom-artrite>
4. Никитина Н.М., Афанасьев И.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(2):149-154. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2015-149-154>
5. Рожко В.А. Современное состояние проблемы аутоиммунного тиреоидита // Проблемы здоровья и экологии. 2019. №2 (60). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoe-sostoyanie-problemy-autoimmunnogo-tireoidita>
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>
7. Bliddal S, Nielsen CH, Feldt-Rasmussen U. Recent advances in understanding autoimmune thyroid disease: the tallest tree in the forest of polyautoimmunity. *F1000Res*. 2017;6:1776. doi: 10.12688/f1000research.11535.1. [[PMCFree article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Waldenlind K. et al. Risk of thyroxine-treated autoimmune thyroid disease associated with disease onset in patients with rheumatoid arthritis // *JAMA network open*. – 2018. – Т. 1. – №. 6. – С. e183567-e183567.

Қабул қилинган сана 20.04.2025