

Шодикулова Гуландом Зикрияевна

Доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой
внутренних болезней №3
Самаркандский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Шоназарова Нодира Худойбердиевна

ассистент кафедры Внутренних болезней №3
Самаркандский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Таирова Зарангиз Камоловна

ассистент кафедры Внутренних болезней №3
Самаркандский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

For citation: G.Z.Shodikulova , N.X.Shonazarova , Z.K.Tairova. RELATIONSHIP BETWEEN THYROID PATHOLOGY AND RHEUMATOID ARTHRITIS. Journal of cardiorespiratory research. 2023, vol 1.1, issue 43, pp.214-218

АННОТАЦИЯ

Щитовидная железа (ЩЖ) представляет собой йодопroduцирующую (щитовидную), гормонproduцирующую железу, которая регулирует выработку других гормонов с помощью секрета. Гормоны щитовидной железы влияют на метаболизм всех органов в организме и участвуют в росте и формировании всех органов и тканей. В первую очередь стимулирует теплообразование, увеличивает поглощение кислорода тканями, усиливает окислительные процессы в организме. В физиологической дозе гормоны щитовидной железы стимулируют синтез внутриклеточных белков, избыток которых ускоряет процесс диссимиляции.

Ревматоидный артрит (РА) — широко распространенное (1% населения земного шара) аутоиммунное заболевание, характеризующееся симметричным эрозивным артритом (синовитом) и поражением других органов, кроме суставов. Проявлениями РА являются: боль в суставах, дисфункция и прогрессирующая деформация суставов, необратимые изменения во внутренних органах, приводящие к ранней инвалидизации (треть больных становятся инвалидами в течение 20 лет от начала заболевания) и снижению продолжительности жизни пациентов (в среднем 5-15 лет).

Сообщалось, что у больных РА чаще встречаются зоб, гипотиреоз, хроническая надпочечниковая недостаточность и другие патологии эндокринных желез. Гормоны ЩЖ повышают активность метаболических процессов, усиливают липогенез, повышают усвоение глюкозы жировой и мышечной тканью, активируют глюконеогенез и гликогенолиз.

Ключевые слова: Щитовидная железа, ревматоидный артрит, гипотиреоз.

Shodikulova Gulandom Zikriyaevna

Associate Professor, Doctor of Medical Sciences
Department of Internal Medicine № 3
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Shonazarova Nodira Khudoiberdievna

Assistant of the Department
of Internal Medicine №3
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Tairova Zarangiz Kamalovna

Assistant of the Department
of Internal Medicine №3
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

RELATIONSHIP BETWEEN THYROID PATHOLOGY AND RHEUMATOID ARTHRITIS

ANNOTATION

The thyroid gland (TG) is an iodine-producing (thyroid) hormone-producing gland that regulates the secretion of other hormones. Thyroid hormones affect the metabolism of all organs in the body and are involved in the growth and formation of all organs and tissues. First of all, it stimulates heat generation, increases the absorption of oxygen by tissues, enhances oxidative processes in the body. In a physiological dose, thyroid hormones stimulate the synthesis of intracellular proteins,

the excess of which accelerates the process of dissimulation. Rheumatoid arthritis (RA) is a widespread (1% of the world's population) autoimmune disease characterized by symmetrical erosive arthritis (synovitis) and damage to organs other than the joints. Manifestations of RA are: pain in the joints, dysfunction and progressive deformity of the joints, irreversible changes in the internal organs, leading to early disability (a third of patients become disabled within 20 years from the onset of the disease) and a decrease in life expectancy of patients (on average 5-15 years). It was reported that goiter, hypothyroidism, chronic adrenal insufficiency and other pathologies of the endocrine glands are more common in patients with RA. Thyroid hormones increase the activity of metabolic processes, enhance lipogenesis, increase glucose uptake by adipose and muscle tissue, activate gluconeogenesis and glycogenolysis.

Key words: Thyroid gland, rheumatoid arthritis, hypothyroidism.

Shodiqulova Gulandom Zikriyaevna

3-son ichki kasalliklar kafedrası professor,
tibbiyot fanlari doktori
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Shonazarova Nodira Xudoyberdievna

№3 ichki kasalliklar kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Tairova Zarangiz Kamalovna

№3 ichki kasalliklar kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ О'ЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

ANNOTATSIYA

Qalqonsimon bezi (QB) – yod saqlovchi (tiroid) gormon ishlab chiqaruvchi bez bo'lib, sekresiya yordamida boshqa gormonlar ishlab chiqarishini boshqaradi. Tiroid gormonlar organizmda hamma moddalar almashinuviga ta'sir ko'rsatib, hamma organ va to'qimalarning o'sish va shakllanishida ishtirok etadi. Avvalambor, issiqlik hosil bo'lishini stimulyatsiya qiladi, to'qimalarda kislorod so'rinishini kuchaytiradi, organizmda oksidlanish jarayonini oshiradi.

Revmatoid artrit (RA) – keng tarqalgan (butun dunyo aholisining 1% tashkil qiladi) autoimmun kasallik bo'lib, simmetrik eroziv artrit (sinovit) bilan xarakterlanuvchi va bo'g'imdan tashqari boshqa organlarni zararlanishi bilan kechadigan kasallik hisoblanadi. RA ning namoyon bo'lish xarakteri quyidagilar: bo'g'imda og'riq, funksiyasining buzilishi va zo'rayib boruvchi bo'g'im deformatsiyasi, ichki organlarning qaytmas o'zgarishlari, erta nogironlikka olib kelishi (kasallik boshlanganidan keyin 20 yil ichida bemorlarning uchdan bir qismi nogiron bo'lib qoladi) va bemorlarning o'rtacha umr ko'rish davomiyligining kamayishidir (o'rtacha 5-15 yil).

Ma'lumotlarga ko'ra, RA bilan og'riq bemorlarda bo'qoq, gipotireoz, surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligi va boshqa endokrin bezlar patologiyasining tez-tez namoyon bo'lishi aniqlangan. QB gormonlari metabolik jarayonlarning faolligini oshiradi, lipogenezni kuchaytiradi, glyukozaaning yog' va mushak to'qimalari tomonidan so'rinishini oshiradi, glyukoneogenez va glikogenolizni faollashtiradi.

Kalit so'zlar: qalqonsimon bez, revmatoid artrit, gipotiroidizm.

Актуальность темы. Щитовидная железа – железа внутренней секреции, вырабатывающая йодсодержащие (тиреоидные) гормоны, а также при помощи секреции регулирует выделение других гормонов в организме. Ее работа является основой всех обмена механизмов. Тиреоидные гормоны участвуют в процессах роста, развития и нормальной жизнедеятельности всего организма. Они важны для работы клеточного и гуморального иммунитета человека, его восстановления на клеточном уровне. Поэтому безупречная функция этого органа имеет огромное значение для здоровья всего организма [1,8]. Ревматоидный артрит (РА) – распространенное (около 1% населения планеты) аутоиммунное ревматическое заболевание, характеризующееся симметричным эрозивным артритом (синовиитом) и широким спектром внесуставных (системных) проявлений. Характерными проявлениями РА являются боли, нарушение функции суставов и неуклонно прогрессирующая деформация суставов, необратимое поражение внутренних органов,

приводящие к ранней потере трудоспособности (около трети пациентов становятся инвалидами в течение 20 лет от начала болезни) и сокращению продолжительности жизни пациентов (в среднем на 5–15 лет) [2,10]. Клиницистам известны частые проявления патологии функции эндокринных желез у больных РА в виде зоба, гипотиреоза, хронической надпочечниковой недостаточности и др. Гормоны щитовидной железы (ЩЖ) повышают активность метаболических процессов, стимулируют липогенез, усиливают поглощение глюкозы жировой и мышечной тканью, активизируют глюконеогенез и гликогенолиз [3,6]. Тиреоидные гормоны (трийод-тиронин — Т3, тироксин — Т4) усиливают как резорбцию, так и синтез костной ткани, выработку гликозаминогликанов и протеогликанов в соединительной ткани. Увеличение их количества в организме ведет к ускорению метаболизма костной ткани за счет роста числа и активности остеокластов, а также стимулирует остеобластическую функцию, что выражается в повышении в крови маркеров

костеобразования[1,7]. При недостатке тиреоидных гормонов повышается активность аденилатциклазы в синовиальных оболочках, что увеличивает продукцию гиалуроновой кислоты фибробластами, приводя к накоплению синовиальной жидкости в суставах, и вызывает клинические проявления синовита [4,8]. Пациенты с РА подвергнуты повышенной частоте развития патологии щитовидной железы, что объясняется общностью иммунологических механизмов развития этих заболеваний. Распространенность тиреоидной патологии в целом среди больных РА достигает 28%. В возникновении и прогрессировании ревматических заболеваний существенную роль играют эндокринные нарушения. Зачастую эндокринная перестройка служит фоном для развития заболеваний соединительной ткани. В то же время изменение нейроэндокринного статуса является неотъемлемой составляющей прогрессирования ревматических заболеваний [1,7]. Преобладающей патологией щитовидной железы при ревматических заболеваниях, в частности при ревматоидном артрите, является аутоиммунный тиреоидит с исходом в гипотиреоз, который ассоциируется с высокой клинико-лабораторной активностью этих заболеваний. По имеющимся данным, аутоиммунное поражение щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит или болезнь Грейвса) встречаются при ревматоидном артрите в три раза чаще, чем в общей популяции[5,8]. Между тем, существуют гормональные системы, связи которых с РА хоть и просматриваются, но нуждаются в серьезной конкретизации. В полной мере это касается тиреоидной гормональной системы, значение которой в регуляции обменных процессов и иммунных реакций неоспоримо. Однако на сегодняшний день остается много

нерешенных вопросов в проблеме взаимоотношений РА и тиреоидного статуса.

Цель исследования: комплексное изучение клинико-лабораторных показателей у больных РА с аутоиммунным тиреоидитом для усовершенствования эффективности ранней и дифференциальной диагностики и своевременного лечения.

Материалы и методы исследования: Клиническая часть работы будет проводиться в кардиоревматологическом отделении СамГМО. Изучены особенности суставного синдрома, развития, клиники и течение ревматоидного артрита у 75 больных, среди которых выделяются больные с АИТ. В последующем больные будут распределены на две группы (первую группу будут составлять больные с РА, вторую группу составят больные с РА и АИТ). Средний возраст 25-65 лет. Длительность РА в среднем 9 лет. Всем определили общий анализ крови, общий анализ мочи, ревма проба, АЦЦП, рентгенография суставов, УЗИ щитовидной железы, гормоны щитовидной железы, титр антитела к тиреоидной пероксидазе, витД, денситометрия,

Результаты исследования: Все больные в зависимости от функционального состояния ЩЖ были разделены на две группы. В 1-ю группу включены 62(83%) больные без нарушения функции ЩЖ. У 13 (17%) больных с РА диагностирован гипотиреоз (2-й гр.). Основной причиной гипотиреоза у всех закономерно выявился аутоиммунный тиреоидит. При обследовании УЗИ щитовидной железы у 29 больных из 75 были обнаружены изменения. Из них 55% (16) больных с гиперплазией ЩЖ, 24% (7) узловой зоб, 21%(6) атрофия ЩЖ.

Таблица 1.

Основные показатели тиреоидного статуса и активности РА.

Показатель	1-я группа	2-я группа
ТТГ, мМЕ/л (Н 0.3-4.5IU/ml)	2,2±0,2	6,6±1,3*
T3, ng/ml (2-4.2 pg/ml)	2.3±0,2	0.9±0,06*
T4, ng/ml (8.9-17.2 pg/ml)	12.4 ±2,7	4.5±1,2*
АТ-ТПО мене 30МЕд/ml d	28±2,5	85±15
СОЭ мм/ч	30±5	45±10
Ревма проба 0-14МЕ/ml	20±6	32±6
АЦЦП позитив >10Uml негатив <10 Uml	30±5	45±5
С белок 0-6 mg/l	12±4	18±4

В 2-й группе количество больных с системными проявлениями РА было статистически достоверно больше, чем во первой.

Проведенное исследование показало, что больные РА с гипотиреозом имели более высокую

клиническую и лабораторную активность заболевания. В этой группе достоверно выше были показатели СОЭ, число припухших суставов по сравнению с больных без нарушения функции ЩЖ.

Таблица 2.

Частота выявления некоторых системных проявлений и осложнений РА

Показатель	1-я группа	2-я группа
Миокардиодистрофия	18%	62%
Нефрит	-	2%
Синдром Рейно	7%	15%
Остеопороз	17%	27%
Анемия	12%	38%

При детальном анализе основных системных проявлений РА и его осложнений статистически достоверные различия между группами выявлены только по частоте встречаемости миокардиодистрофии и анемии. Субклинический гипотиреоз при РА является предиктором инсулинорезистентности а также дислипидемии. РА гиподисфункция ЩЖ сопровождается увеличением риска метаболического синдрома .Сердечно- сосудистых осложнений у РА с гипотиреозом был выше , чем у пациенток с нормальным уровнем

гормонов

Выводы. Полученные нами данные свидетельствуют о высокой частоте гипотиреоза и носительства АТ-ТПО при РА. У больных РА в сочетании с гипотиреозом чаще наблюдаются системные проявления и высокая активность суставного процесса. По сравнению у больных с РА без патологии ЩЖ. Это обозначает что течение собственно РА при наличии гипотиреоза расценивается как более тяжелое, с выраженным деструктивными изменениями суставов.

References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Иммунологические и морфологические предикторы клинической гетерогенности пациентов с болезнью Грейвса (по результатам исследования оперативного материала щитовидной железы) / Т.В. Саприна, Т.С. Прохоренко, Н.В. Рязанцева, И.Н. Ворожцова, С.Ю. Мартынова, А.Н. Дзюман, А.П. Зима, О.С. Попов, И.А. Хлусов, К.Т. Касоян, И.П. Шабалова // Бюллетень сибирской медицины. 2015. Т. 14. № 1. С.81-91. 12.Казаков С.П.
2. А.С. Авдеева, Е.Н. Александрова, А.А. Новиков, А.В. Смирнов, М.В. Черкасова, Е.Л. Насонов Деструкция костной ткани при ревматоидном артрите: роль аутоантител//Прилож.к журн. Науч-практич ревматол 2013; 51(3): 267–271
3. А.Э. Дворовкин , В.И. Один , О.В. Инамова , В.В. Тыренко , М.М. Топорков, Е.Н. Цыган. //Прилож.к журн. Иммунологические и клинические взаимосвязи при ревматоидном артрите, ассоциированном с аутоиммунным тиреоидитом. Гены & клетки Том XI, № 3, 2016.
4. Н.С. Подчерняева, Е.И. Бокарева, А.В. Витебская. //Прилож.к журн. Аутоиммунная патология щитовидной железы у больных ювенильной склеродермией. Коллектив авторов, 2015.
5. Кондратьева Л.В., Попкова Т.В. Аутоиммунные заболевания и дисфункция щитовидной железы при ревматоидном артрите. //Прилож.к журн. Научно-практическая ревматология. 2017;55(2):211–217
6. Таирова З. К., Шодикулова Г. З., Шоназарова Н. X. REVMATOID ARTRIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KOMORBID KASALLIKLARNING UCHRASH CHASTOTASI //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 4.
7. Zikirayevna S. G., Xudoyberdiyevna S. N., Jamshedovich V. J. FEATURES OF PATHOLOGY THYROID GLAND IN A WOMAN WITH RHEUMATOID ARTHRITIS //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 4. – С. 49-54.
8. Shodikulova G. Z. Special features of clinical and functional disorders in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia //European science review. – 2017. – №. 3-4. – С. 72-74.
9. Shodikulova G. Z. Value of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in the diagnosis of undifferentiated connective tissue dysplasia //The First European Conference on Biology and Medical Sciences. – 2014. – С. 111-116.
10. Shodikulova G. Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 4185-4190.
11. Shodikulova G. Z., Pulatov U. S. EFFICIENCY EVALUATION OF TREATMENTS PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS BY DEPENDENCE OF CLINIC COURSE AND GENETIC POLYMORPHISM OF HAPTOGLOBINS // Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi. – 2020. – №. 1. – С. 175-178.
12. Зиядуллаев, Ш. Х., Турдибеков, Х. И., Хайдаров, М. М., Исмоилов, Ж. А., & Пулатов, У. С. (2014). Генетические маркеры гиперреактивности бронхов при бронхиальной астме. Академический журнал Западной Сибири, 10(3), 19-19.
13. Шодикулова Г., Пулатов У. Диагностика и лечение дисфункции эндотелия у больных с недифференцированной

- дисплазией соединительной ткани //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 2 (78). – С. 69-73.
14. Пулатов Улугбек Суннатович, & Суюнов Асрор Фарходович. (2023). ПОЛИМОРФИЗМ ГАПТОГЛОБИНА У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРОМ. “Conference on Universal Science Research 2023”, 1(2), 120–123. Retrieved from <http://universalpublishings.com/index.php/cusr/article/view/159>
 15. Шодикулова Г. З., Мирзаев О. В., Фозилова М. Ш. СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 61-66.
 16. Babamuradova Z. B., Shodikulova G. Z., Mirzaev O. V. Treatment of patients with undifferentiated connective tissue dysplasia in mitral valve prolapse with varying degrees of mitral regurgitation //European science review. – 2018. – №. 3-4. – С. 140-143.
 17. Шодикулова Г. З., Саматов Д. К., Таирова З. К. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ //ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
 18. Шодикулова Г. З., Шоназарова Н. Х., Шеранов А. М. ХАРАКТЕРИСТИКА КОМОРБИДНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ГИПОТИРЕОЗА //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 3 (83). – С. 88-91.
 19. Zikirayayevna S. G., Xudoyberdiyevna S. N., Mamadiyarovich S. A. Pathology of the Thyroid Gland in Women Rheumatoid Arthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2022. – Т. 15. – С. 73-77.
 20. Шодикулова Г. З., Шоназарова Н. Х. REVMAOID ARTRIT VA GIPOTIREOZ KASALLIKLARI KOMORVID KECNISHINING O ‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – №. S1-2.