

РЕВМАТОИД АРТРИТДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ АНТИТАНАЧАЛАРНИНГ ТАЪСИРИ



Шодиккулова Гуландом Зикрияевна¹, Шагазатова Барно Хабибуллаевна²,
Шоназарова Нодира Худойбердиевна¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ДЕЙСТВИЕ ТИРЕОИДНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Шодиккулова Гуландом Зикрияевна¹, Шагазатова Барно Хабибуллаевна²,
Шоназарова Нодира Худойбердиевна¹

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г Ташкент

EFFECT OF THYROID ANTIBODIES IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Shodikulova Gulandom Zikriyeva¹, Shagazatova Barno Khabibullaeva²,
Shonazarova Nodira Khudoiberdieva¹

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ревматоид артритли беморларда қалқонсимон без касаллиги қўшилиб келганда касалликнинг кечши хусусияти ўзига хос равишда ўзгаради. Шу билан бирга, гормонал тизимлар ҳолати, уларнинг РА билан алоқалари кўриб чиқилган бўлсада, бу соҳада ҳозирги кунгача аниқ маълумотлар тизимлаштирилмаган. Шу сабабли бу соҳага жиддий аниқлаштириши киритилиши талаб қилинади.

Калим сўзлар: ревматоид артрит, қалқонсимон без, аутоиммунли тиреоидит, гипотиреоз.

Abstract. 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 connection with RA is also considered, but so far precise data in this area have not yet been systematized. For this reason, serious research in this area is required.

Key words: rheumatoid arthritis, thyroid gland, autoimmune thyroiditis, hypothyroidism.

Ревматоид 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) [2, 5, 8, 10, 11, 13]. 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-кон 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 [1, 3, 6, 9, 12].

Тиреотоксикоз – организмда тиреоид гормонларининг кўпайиб кетиши оқибатида гормонлар салбий таъсирини юзага келтирувчи клиник синдромлар йиғиндисидир. Грейвс каслиги тиреотоксикозни чақирувчи 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 [4, 7, 14.]

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 англатади. 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 [3, 6, 9]. 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 [1, 5, 9, 10].

РАда қалқонсимон без касалликларининг аутоиммун тиреоидит тури кенг кузатилади. Бу давлатлар кесимида турлича бўлиб, 0.5 – 27 фоизгача бўлиши мумкин [3, 7, 9, 10, 13]. 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 баравар кўп учрайди [5, 8, 11].

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 [3, 7, 9, 10]. 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 [1, 2, 4, 7, 11, 13]. Умумий ривожланиш механизми бир хил бўлган касалликларнинг клиник симптомлари тўқнашиши оқибатида аутоиммун полигландуляр синдромининг 3-тип шакли юзага келади. Бунда эндокрин ва эндокрин бўлмаган аутоиммун касалликлари бирга келади. Масалан: диффуз токсик бўқоқ ва ревматоид артрит [2, 5, 7, 9, 12].

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

Материаллар ва тадқиқот усуллари: 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 киёсий 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 гуруҳдади 112

нафар беморнинг 72,5 % да 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 еса 96 % беморларда аниқланган. ЦЦПА титри биринчи гуруҳда юқори бўлиб, бу аутоиммун тиреоидит касаллиги кўшилиб келган беморларда ЦЦПА титри жуда юқори бўлган. ЖССТга кўра, ҚБ катталашини 2 даражага бўлинган (2001-йилги маълумот).

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

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

II даража – ҚБ ҳажмини кўз билан кўриш мумкин.

Тадқиқот ишида I даражали катталашини 63 (30 %) нафар беморда аниқланган бўлса, II даражали катталашини 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 бўқоқ, 9(8,3 %) нафар беморда аралаш бўқоқ, 19 (17,4 %) нафар беморда ҚБ гипоплазияси аниқланди.

Умумий клиник лаборатория тадқиқотлари тадқиқотнинг вазифаларига асосланиб, барча текширилган шахслардан ерталабки 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 оксил, АЛТ, АСТ, биллирубин Biossays 240 Plus анализаторидан (“Албатрос” компанияси) фойдаланилди. Иммунологик текширувларга барча беморлардан қуйидаги таҳлиллар учун қон олинди: С реактив оксил(СРО),ревма омил(РО), циклик цитрулин пептидига қарши антитана(ЦЦПКА).

Гипофизар-тиреоид тизимининг функционал ҳолатини баҳолаш учун иммунохемилюминесценция (ИХЛА) усулда Maglumi 800 (Roche, Швейцария) 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 -0-100МЕ/ml, ТТГ рецепторига қарши антитанача >1.5 IU/l.

Тадқиқот натижалари: 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. I-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) шунини 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), 22та (10,57 %) беморда Рейно синдроми аниқланган, 24та (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.

Жадвал 1. Қалқонсимон без касалликлари кесимида бўғим синдроми

Кўрсаткичлар	РА+АИТ	РА+гипотиреоз	РА+гипертиреоз
Эрталабки карахтлик	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 оғиш (SD), медиана интерквартил диапазони сифатида, ҳамда %да тақдим этилди

Жадвал 2. 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 оғиш (SD), медиана интерквартил диапазони сифатида, ҳамда %да тақдим этилди

Бу маълумотлар жаҳон адабиёти маълумотлари билан ҳам мос келади. РА касаллигида гипотиреоз касаллигининг улуши 0.05% – 34 % ни ташкил қилади [4, 8]. 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 карахтлик билан ва рентгенологик босқичи билан кийёсилаб кўрилганда қуйидаги натижалар аниқланди. Бунга кўра эрталабки карахтлик 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 изохлаш мумкин. Қалқонсимон без

гормонларининг кўпайиб кетиши суяк тўқимасининг метаболизмсини кўпайишига ва тезлашишига олиб келиши натижасида суяк ҳосил бўлиши сусаяди. шу сабабли суяк вазнининг камайишига олиб келади [1, 4, 8, 12, 13].

Имунологик 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.

Ивиса 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 антитанача -мусбат беморлар, ТПО, ТГ қарши антитанача -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 кура 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:

1. Вернигородский В.С., Власенко М.В., Паламарчук А.В., Нежинская-Остапенко З.П., Литвинова С.В., Вильчинская Н.В., Шкаровская С.В. Терапевтические маски гипотиреоза // МЭЖ.

2018. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/terapevticheskie-maski-gipotireoza>
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. 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. 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>
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-klinicheskiy-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>
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-serdca-v-sochetanii-s-autoimmunnym-tireoiditom>
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 год; 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. *Путательные вещества*. 2020; 12 :2097. doi: 10.3390/nu12072097.
10. Бут Д.Р., Дин Н., Парнелл Г.П., Шахиджян Ф., Коултер С., Шибечи С.Д., Аткинс А.Р., Стюарт Г.Дж., Эванс Р.М., Даунс М. и др. Цистромические и генетические доказательства того, что рецептор витамина D опосредует восприимчивость к аутоиммунным заболеваниям, зависящим от широты. *Гены Иммуниет*. 2016 г.; 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. Zikriyaevna S. G., Kamolidinovna T. Z. Stratification of Cardiovascular Risk in Patients with Rheumatoid Arthritis // *Telematique*. – 2023. – Т. 22. – №. 01. – С. 1114-1119.
13. Kamolidinovna T. Z., Zikriyaevna S. G. Risk factors and features of coronary heart disease in patients with rheumatoid arthritis // *Journal of biomedicine and practice*. – 2022. – Т. 7. – №. 6.
14. Таирова З. К., Шодикулова Г. З. Шоназарова Н.Х. Ревматоидный артрит билан касалланган bemorlarda komorbid kasalliklarning uchrash chastotasi // *Журнал кардиореспираторных исследований*. – 2022. – Т. 3. – №. 4.

ДЕЙСТВИЕ ТИРЕОИДНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Шодикулова Г.З., Шагазатова Б.Х., Шоназарова Н.Х.

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.