

УДК 616.441-08.61

## DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF THYROID DISEASES

**Shonazarova Nodira Xudoyberdiyevna**

PhD, Samarkand State Medical University, Uzbekistan

**Toshtemirov Bobomurod Behzodjon o'g'li**

Magistr of science, Samarkand State Medical University, Uzbekistan

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17853837>

**Abstract:** Thyroid hormones affect the entire metabolism in the body and participate in the growth and formation of all organs and tissues. Due to the increase in thyroid diseases, we focused on the prevalence and classification of this pathology.

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

## ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Шоназарова Нодира Худойбердиевна**

PhD, Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан

**Тоштемуров Бобомурод Бехзоджон ўгли**

Магистр, Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан

**Аннотация:** Гормоны щитовидной железы влияют на весь обмен веществ в организме и участвуют в росте и формировании всех органов и тканей. 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

## QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARINI TASHXISLASH VA TASNIFI

**Shonazarova Nodira Xudoyberdiyevna**

PhD, Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston

**Toshtemirov Bobomurod Behzodjon o'g'li**

Magistr, Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston

**Annotatsiya:** Tireoid gormonlar organizmda hamma moddalar almashinuviga ta'sir ko'rsatib, barcha organ va to'qimalarning o'sish hamda shakllanishida ishtirok etadi. Qalqonsimon bez kassalliklari ko'payganligi tufayli bu patologiya tarqalishi va tasnifiga etiborimizni qaratdik.

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

## KIRISH

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 (Rusanova O.A 2021, Pörings AS, Lowin T 2019).

### ASOSIY QISM

QB gormonlari metabolik jarayonlarning faolligini oshiradi, lipogenezni kuchaytiradi, glyukoza yug' va mushak to'qimalari tomonidan so'rilishini oshiradi, glyukoneogenez va glikogenolizni faollashtiradi [Rusanova O.A.2021,O.V.Paramonov 2010]. 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 ( L.V.Teplova 2017). Tireoid gormonlari yurakdagi musbat inotrop va xronotrop jihatlariga ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega bo'lib, yurakning kislorodga bo'lgan ehtiyojini kamaytiradi. Triyodtironin tomirlar qarshiligini kamaytirib, periferiyadagi arteriolalar rezistentligini kengaytiradi (A.R.Munir, A.N.Kalyagin 2013). 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 (Rusanova O.A.2021,A.N.Shishkin,O.V.Slichenko 2012). 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 (A.N.Shishkin,O.V.Slichenko 2012). 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 [TeplovaL.V.,EremeevaA,V.,2017 O.V Paramonov 2010].

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) [TeplovaL.V.,EremeevaA,V.2017, Yesina Margarita Mixaylovna 2017, A.R.Munir, A.N.Kalyagin 2013].

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. (M.V.Altashina, Ye.A.Panfilov 2018, Troshina Yekaterina Anatolevna 2013)

**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 ( E.A.Troshina 2013)

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. (M.V.Altashina, Ye.A.Panfilov, 2018)

Diffuz toksik bo'qoq kasalligida sitokinnlarning 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. (A.V.Salixova.2014)

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 (M.V.Altashina, E.A.Panfilov 2018, Shabalina E.A., Fadeev V.V.2016).

Organospesifik autoimmun kasalliklarida endokrin a'zolardan qalqonsimon bez, oshqozonosti bezi, buyrak usti bezi ko'proq zararlanadi. Autoimmun jarayonda endokrin a'zolarining to'liq yoki qisman destruksiyasi kuzatilib, keyinchalik uning sekretor funksiyasi pasayishiga olib keladi(Gendeleka G.F.2016). 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 patogenezida 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(Gendeleka G.F. 2016.)

**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) (G.F.Gendeleka 2016).

Surunkali autoimmun tireoidit kasalligi uchun xos: limfotsitar infiltratsiya, tranzitor gipertireoz, turg‘un autoimmun gipotireoz, oilaviy moyillik, boshqa autoimmun kasalliklarining mavjuli (E.A. Troshina 2013).

Dunyo aholisining 3-20 %i AIT bilan og‘rigan. 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 (V.A.Rojko 2019).

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.(A.N. Shishkin, O.V. Slichenko 2012 I.N.Piksin V.I. Davqdkin 2016). Gipotireoz hamda tireotoksikozda osteoporoz rivojlanish xavfi yuqori xisoblanadi (F.X.Kamilov, V.N.Kozlov. 2017). 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 ( I.N.Piksin V.I Davqdkin 2016). 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 rentgenogrammada 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 giptoreoz kasalligi ehtimolini yodda saqlagan holda, bemorlarda gormon tekshiruvini o‘tkazish lozim (Valderrama-Hinds LM 2019, Vernigorodskiy V.S. 2018,L.V.Teplova, A.V.Eremeeva 2017).

### XULOSA

Gipotireoz kasalligida 18-72 % bemorlarda polineyropatiya sindromi uchraydi. Bunday sindromlarning sabablaridan biri nerv atrofida mutsinli infiltratsiya yig‘ilishi oqibatida nervlar kompressiyasi kuzatilishidir. Undan tashqari, oksidlanish jarayonining buzilishi, birinchi o‘rinda, shvannovskiy hujayralarining zararlanishiga olib keladi (Tagoe CE.2019, Vernigorodskiy V.S.2018, G.V.Muraveva,F.I. Devlikamova 2013).

### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Hendeleka, H. (2021). An Autoimmune Overlap Syndrome in Diseases of the Thyroid Gland — Terra Incognita of Thyroidology. *INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine)*, (2.74), 140–151.

2. 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.
3. Piksin Ivan Nikiforovich, Davydkin Vasily Ivanovich, Moskovchenko Alexander Sergeevich, Vilkov Alexander Vladimirovich, Kechaikin Alexey Nikolaevich The state of bone metabolism in thyroid diseases (review) // *Medical almanac*. 2016. No. 4 (44).242-246(in Russ).
4. Troshina E.A., Sviridenko N.Yu., Vanushko V.E., Rummyantsev P.O., Fadeev V.V., Petunina N.A. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of toxic goiter. *Problems of Endocrinology*. 2014;60(6):pp 67-77. (in Russ).
5. Salikhova A. V., Farkhutdinova L. M., Gabdrakhmanova A. F. Immunological aspects of thyroid-associated pathology // *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2014. No. 2.pp142-150(in Russ).
6. Shishkin Aleksandr Nikolaevich, Slinchenko Oksana Viktorovna Features of changes in bone metabolism markers in patients with thyrotoxicosis syndrome // *Bulletin of St. Petersburg University. Medicine*. 2012. No. 4. . (in Russ).
7. 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).
8. 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).
9. 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).
10. Rozhko V.A. Current State of the Autoimmune Thyroiditis Problem. *Health and Ecology Issues*. 2019;(2):4-13. (In Russ.)
11. Vernigorodskiy V.S., Vlasenko M.V., Palamarchuk A.V., Nezhinskaya-Ostapenko Z.P., Litvinova S.V., Vilchinskaya N.V., Shkarovskaya S.V. Therapeutic masks of hypothyroidism // *MEJ*. 2018. No. 5.pp 34-41. (in Russ).
12. 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).
13. Munir Abdul Rahaman, Kalyagin Aleksey Nikolaevich Cardiovascular diseases in patients with hypothyroidism // *BMZ*. 2013. No. 5.pp 58-62 (in Russ).
14. Teplova LV, Eremeeva AV, Baykova OA, Suvorova NA. Rheumatic manifestations of hypothyroidism. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2017;11(2):47-53. (In Russ.)
15. Rusanova, O.A. Trofimenko, A.S.Emelyanova, O.I. INFLUENCE OF BASIC AND EXTRACORPOREAL THERAPY ON THE LEVEL OF THYROID HORMONES AND ANTITHYROID ANTIBODIES IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS WITH THYROID INVOLVEMENT //2021-4(80)-124-130
16. 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).

17. Tagoe C. E. et al. Rheumatic associations of autoimmune thyroid disease: a systematic review //Clinical rheumatology. – 2019. – T. 38. – C. 1801-1809.
18. 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.
19. Razvi S, Weaver JU, Butler TJ, Pearce SHS: Levothyroxine treatment of subclinical hypothyroidism, fatal and nonfatal cardiovascular events and mortality. Arch Intern Med 2012;172:811-818.
20. Emamifar, Amir MD<sup>a,b,\*</sup>; Jensen Hansen, Inger Marie PhD, DMSci<sup>b,c,d</sup>. 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.