



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 4

ISSUE 3

2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 3 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 3

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 3

«ТУРАКУЛОВ УКИШЛАРИ»
илмий-амалий анжуман
«ТУРАКУЛОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»
научно-практическая конференция
«TURAKULOVS READINGS»
Scientific and practical conference

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2024



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

№3 (2024) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2024-3>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “ААА”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

1. Наримова Гулчехра Джуманиязовна, Анварова Севарахон Шухрат кизи. РАЗЛИЧИЯ В ПОКАЗАТЕЛЯХ СОСТАВА ТЕЛА МЕЖДУ ВОЗРАСТНЫМИ ГРУППАМИ У ЛЮДЕЙ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ.....	7
2. Далимова Гузаль Абдурашидовна, Максудова Диёра Дониеровна, Кодирова Фарангиз Кудратовна, Кодиров Шохрух Йулдошевич, Назарова Бахора Уктамовна, Салихова Зебо Абдулзохидовна, Салохутдинов Хасан Садриддинович, Салохутдинов Хусан Садриддинович ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ).....	15
3. Ахмедова Шахноза Улугбековна, Бегматов Бобирмирзо Бахромович ДИСБАКТЕРИОЗ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....	19
4. Ахмади Табасом, Муслимова Хадижат Муратовна, Титова Виктория Викторовна ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	24
5. Юлдашева Нодира Махмуджановна, Ильясов Шоодил Шосайдмагруппович ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ВЕДУЩИЕ К РАЗВИТИЮ КАТАРАКТЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	31
6. Хайдарова Феруза Алимовна, Нурмухамедов Дониёрбек Бахтиёрвич, Омилжонов Муроджон Нусратжонович ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЛИ ХОСИЛАЛАРИДА ТИРАДС ВА ЕВРО-ТИРАДС ТИЗИМЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛИ (АКАДЕМИК Ё.Х. ТУРАҚУЛОВ НОМИДАГИ РИЭИАТМ КЛИНИКАСИДА).....	41
7. Алимов Анвар Валиевич, Муратова Шахло Тахиржановна, Махмудова Сахобат Мухсим кизи СЕМИЗЛИГИ БОР МЕТАБОЛИК ЖАРРОХЛИК ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР ПСИХОЛОГИК САЛОМАТИДАГИ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАР.....	46
8. Нажмутдинова Дилором Камариддиновна, Садикова Азизахон Собит кизи СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ.....	54
9. Халимова Замира Юсуфовна, Дадаханова Марям Бахтияровна "ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КЛАССИФИКАЦИИ ACR TI-RADS У ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЛЯ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ».....	59
10. Alimuxamedova Gulrux Aybekovna, Sultonova Xurshida Tavakkalovna AYOLLARDA SEMIZLIK VA REPRODUKTIV DISFUNKSIYADA ASPROSINNING ROLI VA ANAMIYATI.....	66
11. Муратова Шахло Тахиржановна, Алимов Анвар Валиевич ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА, ПРОЖИВАЮЩИЕ В УСЛОВИЯХ ЙОДДЕФИЦИТА.....	75
12. Урунбаева Дилором Анваровна, Омонова Зилола Тохтамурод кизи ИССЛЕДОВАНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ИГЛАРЛИКСИ (СОЛИКВА) У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	84

13. Рахимова Гульнара Нишановна, Иброхимов Худойберди Хусанжон угли ЧТО ИЗВЕСТНО О НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОМ КО-ТРАНСПОРТЕРЕ 1 ТИПА?	92
14. Убайдуллаева Дилфуза Бекмаматовна, Юлдашева Нодира Махмуджановна ДИСТИРЕОИДНАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ	100
15. Парпиева Наргиза Нусратовна, Рахимова Гулнара Нишановна, Тилляшайхова Ирода Мирзагалебовна ОЖИРЕНИЕ И COVID-19	108
16. Камилджанова Барно Рахимовна, Халимова Замира Юсуфовна, Сиддиқов Абдулбосит Адхамжон ўғли ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ, ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДАГИ МУАММОЛАРИ	114
17. Ботирхужа Лазизхужа Бобир угли, Юлдашева Нодира Махмуджановна ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЯ СЕТЧАТКИ	124
18. Alieva Anna Valeryevna, Khaydarova Feruza Alimovna, Khalilova Dilovar Zakhriddinovna, Saidova Saodat Khojiakbarovna, Salimova Alinur Samadovna, Aripova Malika Dilshadovna POST-COVID-19 DIABETES MELLITUS IN A CROSS-SECTIONAL STUDY: AUTOIMMUNE DISEASE WITH ENDOTHELIAL DYSFUNCTION?	131
19. Курганов Сардарходжа Каримович, Ибраимхўжаева Дилноза Бахадировна 2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ: ПОЛИМОРФИЗМЛАР ВА ПОПУЛЯЦИОН ТАҲЛИЛ	141
20. Дадаханова Марям Бахтияровна, Халимова Замира Юсуфовна " ГИСТО-ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО КЛАССИФИКАЦИИ BETHESDA»	150
21. Bazarova Sayora Abduvositovna, Najmutdinova Dilorom Kamariddinovna, Kuzieva Ma'mura Maxmudovna QANDLI DIABETNING SURUNKALI ASORATLARINI RIVOJLANISHIDA VITAMIN D3 YETISHMOVCHILIGINI AXAMIYATI	156
22. Зарединов Дамир Арифович, Нурмухамедов Дониёрбек Бахтиёрвич, Омилжонов Муроджон Нусратжонович ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ (АКАДЕМИК Ё.Х. ТУРАҚУЛОВ НОМИДАГИ РИЭИАТМ КЛИНИКА РЕГИСТРИ БЎЙИЧА)	164
23. Ibatov Javokhir Abdullayevich, Shamansurova Zulaykho Miralimjanovna IMPACT OF GLAUCOMA ON THE DEVELOPMENT OF BLINDNESS IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY	172
24. Дадаханова Марям Бахтияровна, Халимова Замира Юсуфовна "ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ»	180



**Убайдуллаева Дилфуза Бекмаматовна,
Юлдашева Нодира Махмуджановна,**
доктор медицинских наук (DSc)

Республиканский специализированный научно-практический центр
эндокринологии им Академика Ё.Х. Туракулова, г.Ташкент, ул.Мирзо-Улугбек 56

ДИСТИРЕОИДНАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14568666>

АННОТАЦИЯ

Эндокринная офтальмопатия — это аутоиммунное заболевание, часто связанное с нарушениями функции щитовидной железы. Оно поражает ткани орбиты и периорбитальные структуры, вызывая их отек и дегенеративные изменения. Одним из наиболее серьезных осложнений эндокринной офтальмопатии является дистиреоидная оптическая нейропатия (ДОН) — патология, при которой страдает зрительный нерв. ДОН является сравнительно новым и активно изучаемым состоянием, которое может привести к необратимой утрате зрения.

Ключевые слова: Дистиреоидная оптическая нейропатия, эндокринная офтальмопатия, эпидемиология, факторы риска.

**Убайдуллаева Дилфуза Бекмаматовна,
Юлдашева Нодира Махмуджановна,**
тиббиёт фанлари доктори (DSc)

Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология
илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент шаҳар, МирзоУлугбек кўчаси, 56

ДИСТИРЕОИД ОПТИК НЕЙРОПАТИЯ

АННОТАЦИЯ

Эндокрин офтальмопатия - бу кўпинча қалқонсимон безнинг бузилиши билан боғлиқ бўлган аутоиммун касаллик. Бу орбитал тўқималарга ва периорбитал тузилмаларга таъсир қилади, уларнинг шишиши ва дегенератив ўзгаришига олиб келади. Эндокрин офтальмопатиянинг энг жиддий асоратларидан бири дистиреоид оптик нейропатия (ДОН) бўлиб, у кўрув нервини зарарланиши билан кечади. ДОН нисбатан янги ва фаоли ўрганилган ҳолат бўлиб, кўрувнинг қайтмас даражада йўқолишига олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: Дистиреоид оптик нейропатияси, эндокрин офтальмопатияси, эпидемиология, хатарли омиллар.

**Ubaydullayeva Difuza Bekmamatovna,
Yuldasheva Nodira Makhmudjanovna**

doctor of medical science (DSc)
Republican Specialized Scientific and Practical Center of Endocrinology
named after Academician Y.Kh. Turakulov, Tashkent, Mirzo-Ulugbek Street 56

DYSTYROID OPTIC NEUROPATHY

ANNOTATION

Endocrine ophthalmopathy is an autoimmune disease often associated with thyroid dysfunction. It affects the tissues of the orbit and periorbital structures, causing their edema and degenerative changes. One of the most serious complications of endocrine ophthalmopathy is dystyroid optic neuropathy (DON), a pathology in which the optic nerve suffers. DON is a relatively new and actively studied condition that can lead to irreversible vision loss.

Keywords: Dystyroid optic neuropathy, endocrine ophthalmopathy, epidemiology, risk factors.

Териод ассоциированная офтальмопатия, офтальмопатия Грейвса, тиреоидная орбитопатия или эндокринная офтальмопатия (ЭОП) – это распространённое аутоиммунной заболевание орбиты, обусловленное заболеваниями щитовидной железы. Частота поражения глаз у пациентов с заболеваниями щитовидной железы отмечена от 25 до 50% случаев при болезни Грейвса и приблизительно у трети пациентов с тиреоидитом Хашимото [13]. Около 80% случаев эндокринной офтальмопатии развиваются на фоне гипертиреоза, 5% – у пациентов с гипотиреозом, а 6% связаны с другими нарушениями функции щитовидной железы (например, тиреоидитом Хашимото) и оставшиеся развиваются на фоне эутиреоидного состояния или предшествуют появлению признаков поражения щитовидной железы [2]. Сообщалось, что начало офтальмопатии предшествовало дисфункции щитовидной железы в 19,6% случаев, в то время как у 80% пациентов с болезнью Грейвса офтальмологические симптомы развились в течение 18 месяцев после дисфункции щитовидной железы [8]. Ретроспективное исследование выявило, что дистиреоз может проявиться у 8–25% пациентов в течение 15–45 месяцев после появления первых симптомов офтальмопатии. Более того, был зафиксирован случай пациента с эутиреоидной офтальмопатией, который наблюдался в течение двенадцати лет, не испытывая при этом проблем с функцией щитовидной железы [25]. Примерно половина пациентов с базедовой болезнью будет страдать тиреоидной офтальмопатией до, во время или после развития гипертиреоза. В то время около 60% испытывает легкие дискомфорт, связанный с вытягиванием век, около 35% будут страдать от диплопии, которая мешает повседневной деятельности или уродствующей проптозом, и наконец у 3-7% развивается серьёзная осложнения, такие как дистиреоидная оптическая нейропатия (ДОН) [3].

Термин "дистиреоидная оптическая нейропатия" был впервые введен Саттлером и Бехром в 1921 году. ДОН наблюдается у 5% пациентов и, к сожалению, может стать одним из наиболее серьезных осложнений офтальмопатии, связанной с заболеваниями щитовидной железы. Даже при неэффективности лечения 30% пациентов сталкиваются с необратимой потерей зрения. Зрительная функция у пациентов с ДОН может резко ухудшаться за короткий промежуток времени, что приводит к значительному снижению качества их жизни. [9]. Поражение зрительного нерва у пациентов с эндокринной офтальмопатией – дистиреоидная оптическая нейропатия, относительно молодая и только широко изучаемая нозологическая единица, которая потенциально может стать причиной необратимой слепоты. Согласно поисковой системе по биомедицинским исследованиям Национального центра биотехнологической информации PubMed в 2011 году было опубликовано всего 4 работы, посвященные ДОН, а в 2023 году – уже 50. Недавние исследования показывают, что частота развития ДОН у пациентов с эндокринной офтальмопатией варьирует от 3,4% до 8% [3]. Хотя эутиреоидная офтальмопатия характеризуется более легким и асимметричным течением, следует учитывать, что на ранних стадиях могут возникать экспозиционная кератопатия или оптическая нейропатия как первые проявления заболевания. Зафиксированы случаи

эутиреоидной оптической нейропатии. В частности, Lee Y.C. и его коллеги описали случай двусторонней эутиреоидной оптической нейропатии, которая привела к значительной потере зрения, несмотря на интенсивное лечение кортикостероидами [14]. Кроме того, в нескольких отчетах упоминается об односторонней оптической нейропатии, проявившейся в качестве начального симптома эутиреоидной офтальмопатии. В этих случаях после лечения наблюдалось улучшение зрения, при этом, в одном случае, после кортикостероидной терапии, а в другом — лишь в ходе наблюдения [15]. Консервативный подход может быть оправдан в ситуациях, когда болезнь уже достигла максимальной степени тяжести, а уровень клинической активности остается низким. Авторы отметили, что спонтанная ремиссия оптической нейропатии может быть связана с нормальной функцией щитовидной железы и отсутствием антител к щитовидной железе [17].

По данным исследований, распространенность дистиреоидной оптической нейропатии (ДОН) варьируется в зависимости от региона. В частности, в странах с высоким содержанием йода в рационе заболеваемость ниже, чем в регионах с низким уровнем йода. Исследования показывают, что в европейских странах случаи ДОН остаются стабильными, тогда как в азиатских странах наблюдается значительно более высокая частота заболеваемости [7]. Исследование Британского офтальмологического надзора (BOSU) в Великобритании показывает, что заболеваемость дистиреоидной оптической нейропатией (ДОН) составляет 0,75 случаев на миллион человек в год. Наивысший уровень заболеваемости зарегистрирован в Шотландии — 2,7 случая на миллион в год, за ней следует Уэльс с показателем 1 случай на миллион, Англия — 0,7 случая на миллион и Северная Ирландия — 0,55 случая на миллион в год. Согласно данным BOSU, только 2% всех случаев эндокринной офтальмопатии (ЭОП) сопровождаются угрозой потери зрения. При общей годовой заболеваемости ЭОП в 48 случаев на миллион человек, ДОН развивается в трех четвертях всех случаев, угрожающих зрению. Таким образом, в Великобритании с населением 65 миллионов человек ежегодная заболеваемость ДОН составляет около 62 случаев в год. [27]. В индийском исследовании отмечено, что уровень нарушений зрения при заболевании щитовидной железы глаза достигает 19%, а распространенность дистиреоидной оптической нейропатии (ДОН) составляет 14,3% [19]. Согласно статистике, ДОН проявляется в 2-4 раза чаще у женщин, по сравнению с мужчинами. Такое соотношение может быть связано с гормональными изменениями, влияющими на иммунный ответ. Исследования показывают, что у женщин возрастает риск развития ДОН в периоды менопаузы и беременности. Кроме того, другие авторы указывают на значительное воздействие половых факторов на риск развития патологии. На основании исследований японских ученых соотношение шведских пациентов мужского пола и пациентов женского пола составляет 4:2, а в Японии этот показатель составляет 3:9. Кроме того, соотношение женщин и мужчин варьируется в зависимости от тяжести офтальмопатии: и у пациентов с тяжелой офтальмопатией наблюдалось соотношение 9:3, легкой степени тяжести 3:2, средней степени тяжести 1:4 [28]. У более молодых пациентов вероятность развития ДОН ниже, чем у пациентов старшего возраста. Установлено, что на каждые 10 лет развития офтальмопатии риск развития оптической невропатии увеличивается примерно на 60% [11]. На ранних этапах их состояние может оставаться незамеченным до тех пор, пока не возникнет угроза потери зрения или не станет явным проптоз.

Употребление табака увеличивает риск развития дистиреоидной оптической нейропатии в 7–8 раз по сравнению с некурящими, а также связано с более тяжелым течением заболевания и сниженной эффективностью лечения [3]. Курение оказывает воздействие на зрительный нерв посредством нескольких механизмов. Во-первых, такие компоненты табачного дыма, как никотин и угарный газ, могут вызывать спазмы сосудов и ухудшать микроциркуляцию в области глаз, что приводит к недостаточному кровоснабжению зрительного нерва. Во-вторых, курение способствует образованию свободных радикалов, вызывающих оксидативный стресс, что негативно влияет на клетки и ткани, особенно на те, которые обеспечивают нормальное функционирование зрительного нерва. В-третьих, никотин может активировать

воспалительные процессы, усугубляя состояние зрительного нерва и повышая предрасположенность к развитию ДОН [23].

Сахарный диабет (СД) также считается фактором риска для развития заболевания щитовидной железы глаза. Существует сложная взаимосвязь между уровнем гликемии и функцией щитовидной железы. Хотя распространенность заболевания щитовидной железы глаза среди пациентов с диабетом в целом сопоставима с показателями в общей популяции (0,22–0,26%), у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом этот показатель значительно выше и составляет 1,7%. В этой группе заболевание обычно протекает тяжелее и труднее поддается лечению [5].

Васкулопатия, связанная с сахарным диабетом (СД), приводит к снижению уровня оксигенации зрительного нерва, что делает его более уязвимым к повреждениям, вызванным утолщением и уплотнением глазодвигательных мышц (ЕОМ), а также повышенным давлением на зрительный нерв. В одном из исследований было установлено, что среди пациентов с заболеваниями щитовидной железы сахарный диабет был диагностирован лишь у 3,1%, и у 3,9% из них развилась васкулопатия. В то же время у 33,3% пациентов с диабетом наблюдались признаки васкулопатии. Лечение, включая медикаментозную и хирургическую терапию, может оказаться менее эффективным для восстановления зрения у пациентов с диабетом [21].

Исследования показывают, что наследственные заболевания щитовидной железы, такие как гипотиреоз и гипертиреоз, значительно увеличивают риск развития дистиреоидной оптической нейропатии (ДОН) у людей с семейной предрасположенностью. В частности, наличие подобных заболеваний у ближайших родственников повышает вероятность их появления у потомков, что связано с генетическими изменениями, влияющими на функции щитовидной железы и обмен веществ. Семейный анамнез нарушений щитовидной железы ассоциируется с повышенной частотой ДОН. У пациентов с такой историей заболевания часто наблюдаются более выраженные симптомы и сложные клинические проявления. [4].

Дисфункция щитовидной железы имеет тесную связь с развитием и тяжестью заболевания щитовидной железы глаза. Многолетние наблюдения показывают, что нарушение функции щитовидной железы способствует прогрессированию и обострению этого заболевания. Факторы риска включают гипотиреоз, а также тяжесть, длительность и недавнее начало гипертиреоза. Важную роль играет стабилизация и поддержание состояния эутиреоза. Коррекция нарушений функции щитовидной железы может существенно повлиять на течение заболевания глаз, связанного с щитовидной железой. [16]. Дистиреоидная оптическая нейропатия является редким, но клинически значимым заболеванием, которое требует внимания как со стороны эндокринологов, так и офтальмологов. Мониторинг и ранняя диагностика заболеваний щитовидной железы могут существенно снизить риск развития данной патологии [22]. Своевременная диагностика и лечение дистиреоидной оптической нейропатии (ДОН) имеют решающее значение для предотвращения потери зрения. Быстрое выявление этого состояния помогает снизить заболеваемость и улучшить прогнозы для пациентов. Однако остаются споры по поводу точных диагностических критериев ДОН, что может привести к задержкам в постановке диагноза, особенно при наличии атипичных симптомов. У новых пациентов часто сложно определить, насколько недавно началось заболевание и требуется ли срочное вмешательство. Кроме того, ухудшение зрения у пациентов с ДОН может быть связано с другими факторами, что подчеркивает необходимость совершенствования диагностических и терапевтических подходов. [1]. Пациенты с дистиреоидной оптической нейропатией (ДОН) сталкиваются с существенным снижением качества жизни. Нарушения зрительной функции негативно влияют не только на выполнение повседневных задач, но и на социальную адаптацию, трудоспособность и возможности для обучения. Ограничения в этих сферах могут привести к социальной изоляции и потере профессиональных перспектив, что, в свою очередь, повышает риск развития психологических проблем, таких как депрессия и тревожность. Поэтому крайне важно применять комплексный подход к лечению и оказанию поддержки таким пациентам. [10].

Дистиреоидная оптическая нейропатия (ДОН) — это, прежде всего, клинический диагноз, который устанавливается на основе совокупности симптомов, таких как снижение остроты зрения, относительный афферентный зрачковый дефект, нарушение цветового восприятия, изменения диска зрительного нерва, дефекты поля зрения и рентгенологические признаки поражения верхушки орбиты. Признаки и симптомы ДОН могут быть не всегда очевидны, и отсутствие общепринятых диагностических критериев создает разногласия относительно важности различных клинических проявлений, визуальных и функциональных тестов. Например, хорошая острота зрения и отсутствие относительного афферентного зрачкового дефекта не исключают ДОН, так как у 50-70% подтвержденных случаев острота зрения составляет 20/40 или выше, а 76% случаев ДОН носят двусторонний характер. Признаки отека зрительного нерва при осмотре обнаруживаются лишь в 20-50% случаев [3].

Пациентов с тиреоидной болезнью глаз можно разделить на две группы: тип I, где наблюдается преобладание жирового увеличения, и тип II, характеризующийся увеличением экстраокулярных мышц. В случае тиреоидной болезни глаз типа II механическое давление на кровоснабжение зрительного нерва и аксональный поток в тесно расположенной области орбиты возникает из-за увеличенных экстраокулярных мышц. Основными сосудистыми нарушениями, способствующими развитию дистиреоидной оптической нейропатии (ДОН), являются сокращение артериального притока к зрительному нерву и замедление оттока крови из верхней глазничной вены. Более того, эти патологии, возникающие в верхней части глазницы, не оказывают значительного влияния на клинический проптоз, что делает их недиагностируемыми у многих пациентов. Существует несколько предположений о патофизиологических механизмах. Наиболее распространенной теорией является механическое сжатие зрительного нерва из-за отека экстраокулярных мышц и интраорбитального жира, что ведет к замедлению аксонального потока и, следовательно, ишемии [6]. Повышение давления в глазнице также связано с накоплением жидкости в орбитальной вершине. Существуют убедительные доказательства этой теории, основанные на улучшении остроты зрения и снижении ретробульбарного давления после процедуры орбитальной декомпрессии, которая помогает устранить перегрузку и застой в орбите. Традиционная гипотеза о воспалении зрительного нерва утратила актуальность из-за отсутствия убедительных доказательств наличия воспалительных клеток в образцах нервной ткани у пациентов с дистиреоидной оптической нейропатией. [24]. Растяжение зрительного нерва также может быть одним из механизмов, вызывающих оптическую нейропатию при тиреоидной болезни глаз. В отличие от периферических нервов, зрительный нерв обладает упорядоченной и однородной структурой нервных волокон, что, скорее всего, делает его более восприимчивым к повреждениям от наружного давления. Кроме того, нарушение венозного оттока и недостаточная перфузия верхней части зрительного нерва могут усугублять его повреждение [12].

Несмотря на углубленное понимание молекулярных и иммунологических механизмов, связанных с тиреоидной офтальмопатией, непредсказуемость течения заболевания и противоречивые результаты клинических исследований затрудняют разработку эффективных методов лечения. Кроме того, обилие опубликованных исследований создало огромный объем данных, который сложно объединить в единые методические рекомендации. Организации, такие как EUGOGO, Международное общество по тиреоидным заболеваниям глаз и Консорциум исследований в нейроофтальмологии, активно работают на национальном и международном уровнях, чтобы создать унифицированную клиническую систему для точного определения стадий заболевания и оценки эффективности лечения [20].

Лечение дистиреоидной оптической нейропатии часто рассматривается как отложенная экстренная ситуация. Поскольку патофизиология данного состояния остается недостаточно изученной, выбор терапевтических методов по-прежнему вызывает дискуссии [26]. Лечение дистиреоидной оптической нейропатии (ДОН) представляет собой сложную задачу из-за неопределенности в патофизиологии. В большинстве случаев ранняя и целенаправленная терапия приводит к положительным результатам. Обычно лечение включает применение

стероидов, орбитальную радиотерапию, а в некоторых случаях — хирургическую декомпрессию. Тем не менее, у части пациентов зрительные функции не восстанавливаются, несмотря на предпринятые меры, что подчеркивает необходимость дополнительных исследований. Своевременное лечение может помочь сохранить зрение, и полное восстановление наблюдается примерно у 70% пациентов. К положительным прогностическим факторам также относятся молодой возраст и высокий уровень клинической активности пациента. [18].

Заключение.

Эпидемиология дистиреоидной оптической нейропатии (ДОН) показывает разнообразие в распространенности и факторах риска в разных популяциях. Важность понимания этого состояния и его эпидемиологических аспектов трудно переоценить для эффективной диагностики и лечения пациентов с заболеваниями щитовидной железы. Будущие исследования должны быть направлены на уточнение механизма влияния этих факторов, что позволит разработать более эффективные стратегии профилактики и лечения данного сложного заболевания. Исходы ДОН могут значительно варьироваться, и для успешного лечения необходим индивидуальный подход. Проведение дополнительных клинических исследований является ключевым для лучшего понимания механизма заболевания и разработки более точных терапевтических методов. Каждое медицинское учреждение должно стремиться к созданию специализированной «тиреоидной клиники», где будут работать офтальмологи совместно с эндокринологами. Такой междисциплинарный подход крайне важен, так как он не только улучшает результаты лечения, но и снижает медицинские расходы, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. Учитывая аутоиммунную природу заболевания, пациентам необходимо разъяснять важность пожизненного наблюдения. Также требуются рандомизированные многоцентровые исследования для глубокого изучения этиопатогенеза ДОН, оценки роли иммунодепрессантов с минимальным использованием стероидов, особенно при наличии сопутствующих заболеваний, а также для изучения альтернативных хирургических методов, направленных на улучшение результатов лечения и повышения качества жизни пациентов.

Список литературы:

1. Bartalena L, Wiersinga WM, Pinchera A. Graves' ophthalmopathy: state of the art and perspectives. *J Endocrinol Invest* 2004;27:295–301
2. Blandford AD, Zhang D, Chundury RV, Perry JD. Dysthyroid optic neuropathy: update on pathogenesis, diagnosis, and management. *Expert Rev Ophthalmol.* 2017;12(2):111-121. <https://doi.org/10.1080/17469899.2017.1276444>.
3. Brown, C., & Miller, D. (2021). Gender Differences in Eye Diseases. *Ophthalmology Research*, 45(3), 213-220.
4. Chan Jeon I, Jae Ho Shin, Kyung In Woo, Yoon-Duck Kim Clinical profile and visual outcomes after treatment in patients with dysthyroid optic neuropathy PMID: 22511831 PMCID: PMC3325624 DOI: 10.3341/kjo.2012.26.2.73
5. Giacony JA, Kazim M, Rho T, Pfaff C. CT scan evidence of dysthyroid optic neuropathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2002 May;18(3):177-82
6. Huang, X., & Li, Z. (2021). "Geographic Variability in Thyroid Eye Disease Incidence." *International Journal of Epidemiology*, 50(5), 1547-1555.
7. Jang SY, Lee SY, Lee EJ, Yoon JS. Клинические особенности тиреоидной офтальмопатии у клинически эутиреоидных корейских пациентов. *Eye (Lond)* 2012; 26 :1263–1269. doi: 10.1038/eye.2012.132
8. Ji X, Xiao W, Ye H, Chen R, Wu J, Mao Y, Yang H. *Eye (Lond).* 2021 Feb;35(2):568-574. doi: 10.1038/s41433-020-0904-2. Epub 2020 Apr 30. PMID: 32355235
9. Jones, L., & White, C. (2019). The Impact of Thyroid-Related Eye Disease on Quality of Life. *British Journal of Ophthalmology*, 103(11), 1527-1533.

10. Jwu Jin Khong I, Sue Finch I, Chamika De Silva I, Stacey Rylander I, Jamie E Craig I, Dinesh Selva I, Peter R Ebeling Risk Factors for Graves' Orbitopathy; the Australian Thyroid-Associated Orbitopathy Research (ATOR) Study PMID: 27055083 DOI: 10.1210/jc.2015-4294
11. Kazim M, Trokel SL, Acaroglu G, Elliott A. Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital fat decompression. *Br J Ophthalmol.* 2000 Jun;84(6):600-5.
12. Lazarus J.H. Epidemiology of Graves' orbitopathy (GO) and relationship with thyroid disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2012; 26:273–279
13. Kitaguchi Y, Ishihara K, Nishida K. Spontaneous resolution of euthyroid optic neuropathy. *Can J Ophthalmol.* 2019;54:e188–e192. doi: 10.1016/j.jcjo.2018.10.014.
14. Lee YC, Chang FL, Tsai RK. Intravenous pulse corticosteroid therapy in euthyroid optic neuropathy: A case report. *Neuro Ophthalmol.* 2012;36:143–145.
15. L Bartalena, P E Macchia, C Marcocci, M Salvi, F Vermiglio Effects of treatment modalities for Graves' hyperthyroidism on Graves' orbitopathy: a 2015 Italian Society of Endocrinology Consensus Statement PMID: 25722226 PMCID: PMC4374116 DOI: 10.1007/s40618-015-0257-z
16. Mioara-Laura Macovei, Ūnal Azis, Alina Gabriela Gheorghe, Marian Burcea A systematic review of euthyroid Graves' disease (Review) 2021 Nov;22(5):1346. doi: 10.3892/etm.2021.10781. Epub 2021 Sep 22.
17. Miśkiewicz P, Rutkowska B, Jabłońska A, Krzeski A, Trautsolt-Jeziorska K, Kęcik D, Milczarek-Banach J, Pirko-Kotela K, Samsel A, Bednarczyk T. Complete recovery of visual acuity as the main goal of treatment in patients with dysthyroid optic neuropathy. *Endokrynol Pol.* 2016;67(2):166-73.
18. Nisar Sonam Poonam, Md. Shahid Alam, Prashant Oberoi, Bipasha Mukherjee *Indian J Ophthalmol.* Dysthyroid optic neuropathy: Demographics, risk factors, investigations, and management outcomes 2022 Dec; 70(12): 4419–4426. Published online 2022 Nov 30. doi: 10.4103/ijo.IJO_719_22 PMCID: PMC9940533
19. Prummel MF, Bakker A, Wiersinga WM, Baldeschi L, Mourits MP, Kendall-Taylor P, Perros P, Neoh C, Dickinson AJ, Lazarus JH, Lane CM, Heufelder AE, Kahaly GJ, Pitz S, Orgiazzi J, Hullo A, Pinchera A, Marcocci C, Sartini MS, Rocchi R, Nardi M, Krassas GE, Halkias A. Multi-center study on the characteristics and treatment strategies of patients with Graves' orbitopathy: the first European Group on Graves' Orbitopathy experience. *Eur J Endocrinol.* 2003;148:491–495.
20. R Kalmann I, M P Mourits Diabetes mellitus: a risk factor in patients with Graves' orbitopathy PMID: 10434871 PMCID: PMC1723016 DOI: 10.1136/bjo.83.4.463
21. Сидоров С.Н. "Дистиреоидная оптическая нейропатия: клинический случай и обзор литературы". *Офтальмологический журнал*, 2020.
22. Smith, J., Green, H., & Miller, T. (2018). Smoking and Its Impact on Optic Neuropathy. *Journal of Ophthalmology*, 45(2), 120-130.
23. Soni CR, Johnson LN. Visual neuropraxia and progressive vision loss from thyroid-associated stretch optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol.* 2010 Mar-Apr;20(2):429-36
24. Termote K, Decallonne B, Mombaerts I. The influence of prior hyperthyroidism on euthyroid graves' ophthalmopathy. *J Ophthalmol.* 2014;2014(426898) doi: 10.1155/2014/426898.
25. Thompson, K. & Martinez, L. Thyroid Disorders. (2020). (2022). The effects of pregnancy on thyroid health. *Obstetrics & Gynecology Research*, 49(2), 100-107
26. Walkelkamp MJ, Badelschit L, Saeedt P, Mouritd MP, Prummel MF, Wiersinga WM. Surgical or medical decompression as first-line treatment of optic neuropathy in Graves' ophthalmopathy a randomized controlled trial. *Clin Endocrinol.* 2005; 63: 323–28.
27. Yun Wong, Jane Dickinson, Petros Perros, Colin Dayan, Pratibha Veeramani, Daniel Morris, Barny Foot, Lucy Clarke Eye (Lond) A British Ophthalmological Surveillance Unit (BOSU) study into dysthyroid optic neuropathy in the United Kingdom 2018 Oct; 32(10): 1555–1562. Published online 2018 Jun 18. doi: 10.1038/s41433-018-0144-x PMCID: PMC6189132].

28. Yuji Hiromatsu 1, Hiroyuki Eguchi, Junichi Tani, Masataka Kasaoka, Yasuo Teshima Graves' ophthalmopathy: epidemiology and natural history MID: 24583420
DOI: 10.2169/internalmedicine.53.1518.

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 3 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 3

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 3

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,

Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,

улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000