



ISSN 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426



O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО- АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 2

ISSUE 2

2022

O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

2 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 2, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 2, ISSUE 2

II МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ЭНДОКРИНОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

ЎЗБЕКИСТОН ЭНДОКРИНОЛОГЛАРИНИНГ II ХАЛҚАРО КОНГРЕССИ

II INTERNATIONAL CONGRESS OF ENDOCRINOLOGISTS OF UZBEKISTAN

МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2022

O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
№2 (2022) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2022-2>

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.

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

С. Исмаилов - Ташкентский Медицинский Педиатрический Институт, заведующий кафедрой эндокринологии с детской эндокринологией; 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 “AAA”, 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. Мирзазаде - 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 Бартс 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.

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

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

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

ОСНОВАТЕЛИ ИНСТИТУТА КРАЕВОЙ МЕДИЦИНЫ



Абдуллаев Хабиб
Мухамедович



Умидова Зульфия
Ибрагимовна



Аскаров Акбар
Аскарович



Исмаилов Насыр
Исмаилович



Масумов Садык
Алиевич

ДИРЕКТОРА НИИ ЭНДОКРИНОЛОГИИ



Туракулов Ёлкин
Холматович
1957-1958 и
1976-1997 гг.



Махкамов Гулям
Махкамович
1958-1966 гг.



Исламбеков Раджаб
Капланович
1967-1971 гг.



Зуфаров Камилджан
Ахмеджанович
1972-1973 гг.



Максумов Джалал
Насырович
1974 г.



Рахимов Нишан
Рахимович
1974-1975 гг.



Ильясов Шокасым
Шахизирович
1975-1976 гг.

ДИРЕКТОРА РСНПМЦЗ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Ё.Х. ТУРАКУЛОВА



Исмаилов Саид
Ибрагимович
1997-2015 гг.



Алимов Анвар
Валиевич
2016-2020 гг.



Тураев Феруз
Фатхуллаевич
с 2021 года

ИСТОРИЯ РЕСПУБЛИКАНСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА ЭНДОКРИНОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Ё.Х. ТУРАКУЛОВА

Исполнилось 65 лет со дня основания Республиканского Специализированного научно-практического Медицинского Центра Эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова. К этой славной дате Центр подошел с выдающимися достижениями.

История Центра начинается с создания Института Краевой Медицины в 1957 году. Необходимость научной разработки медицинских проблем края была крайне важна не только с точки зрения интересов развития медицинской науки на уровне требований того времени, но в большей степени для решения насущных вопросов практического здравоохранения. Для решения этих задач необходимо было иметь достаточное число квалифицированных кадров по всем специальностям медицинской науки и практического здравоохранения, а также технически оснащённые научные лаборатории. Необходимо было также определить основные научные направления будущих исследований. В связи с этим возникла идея о создании такого научного учреждения в системе АН РУз. Инициатором выступил выдающийся учёный, организатор науки Республики, академик Х.М. Абдуллаев, президент АН Узбекистана в те годы. Идея горячо была поддержана первыми узбекскими профессорами-медиками, заведующими кафедрами ТашГосМИ А.А. Аскарным, З.И. Умидовой, Н.И. Исмаиловым, С.А. Масумовым и др.

Главной проблемой, стоящей перед медицинской наукой и практикой здравоохранения в те годы, была задача по ликвидации эндемического зоба, лечение и профилактика желудочно-кишечных заболеваний, авитаминозов, исследование особенностей водно-солевого обмена в условиях жаркого климата Средней Азии. Именно эти проблемы выдвигались в качестве основных научных направлений для будущего института. Президиум АН РУз при поддержке учёных-медиков обратился в Правительство республики с предложением организовать научно-исследовательский институт медицинского профиля в системе АН РУз.

Институт Краевой Медицины был создан постановлением Совета Министров Республики от 1 августа 1957 года. Директором института был назначен молодой, энергичный и талантливый учёный Ёлкин Холматович Туракулов. Благодаря эрудиции и научной интуиции Я.Х. Туракулова, в короткое время была сформирована структура института, включающая лаборатории фармакологии (руководитель доцент И.К. Камилов), физиологии (руководитель академик А.Ю. Юнусов), клинической фармакотерапии (руководитель доцент Н.С. Кельгинбаев), восточной медицины (доцент А. Ибрагимов), биохимии (доцент Ё.Х. Туракулов), желудочно-кишечной патологии (руководитель член-корреспондент АН РУз А.А. Аскарнов), микробиологии, патоморфологии и др. Кроме того в состав института был передан Республиканский противозобный диспансер Министерства Здравоохранения. За короткое время эти лаборатории превратились в крупные научно-исследовательские центры не только в системе АН, но стали основой для развития кафедр и экспериментальных направлений в медицинских и биологических учебных заведениях.

Основоположником разработки проблемы борьбы с эндемическим зобом в Республике был профессор ТашМИ, хирург С.А. Масумов, и на базе его прежних исследований по эндемическому зобу в Ферганской долине создавалось учение о профилактике и ликвидации зоба путём обеспечения населения йодированной солью. Именно по его инициативе был

организован Республиканский противозобный диспансер, который составил основу зобного отделения при организации института Краевой Медицины. Изучение эпидемиологии йодной недостаточности и ликвидация эндемического зоба стало основным направлением нового института. Название института - Институт Краевой Медицины было определено исходя из задач по изучению болезней края, распространённых в те годы (эндемического зоба, болезней ЖКТ, авитаминозов). Но ввиду чрезвычайной актуальности эндемического зоба акцент был сделан на ликвидацию йодной недостаточности.

К концу 1957 года, Институт Краевой Медицины располагал восемью лабораториями: физиологии, фармакологии, биохимии, желудочно-кишечной патологии со стационаром, эндемического зоба с хирургическим отделением, патогистологии, бактериологии. В 1958 году под руководством крупного учёного, специалиста по гигиене питания проф. Махкамова Г.М. была создана лаборатория питания и экспериментальной патологии, которая начала вплотную заниматься особенностями приготовления восточных блюд, гигиеническими требованиями к составу питательных продуктов и технологии приготовления, витаминного обеспечения.

Главные достижения лаборатории биохимии, тиреоидной патологии, лаборатории и клиники зобного отделения в первые годы были связаны с изучением йодного обмена и они были достигнуты в большей степени благодаря широкому применению радиоактивного изотопа йода I131 для диагностических (радиойоддиагностика), лечебных (радиойодтерапия) и исследовательских целей. Институт Краевой медицины оказал неоценимую помощь многим институтам биологического отделения АН РУз, клиникам и кафедрам в подготовке специалистов, организации лаборатории радиоактивных изотопов.

В последующие годы Институт Краевой медицины МЗ РУз несмотря на расширение тематики, неоднократные переходы из системы АН РУз в систему здравоохранения и обратно, сохранил своё ведущее положение в роли научного центра по изучению обмена йода в организме и йоддефицитных состояний, применению радиоактивного йода в медицине не только в республике, но и в соседних центрально-азиатских странах. В период деятельности Института Краевой медицины происходил постоянно поиск новых направлений, они получали развитие, модифицировались. В их создании и развитии принимали участие талантливые энергичные зрелые учёные и они оставили свой незабываемый след в истории лабораторий и клинических отделений. Признанный терапевт-эндокринолог Эркин Гафурович Каюмов, который руководил терапевтическим направлением в клинике, начал первые исследования по сахарному диабету, был одним из первых докторантов Института и защитил докторскую диссертацию при консультации известного учёного, академика АМН, создателя школы диабетологов проф. Баранова В.Г.

Д.м.н., проф. Кельгинбаев Нияз Сулейманович создал лабораторию клинической фармакотерапии, в дальнейшем на базе которой была создана лаборатория диабетологии. Проф. Рахимов Нишан Рахимович, известный терапевт-гастроэнтеролог, руководивший длительный период созданным акад. А.А. Аскарковым отделением желудочно-кишечной патологии, был директором Института в 1974-1975 годы и обеспечил развитие гастроэнтерологического направления.

Ильясов Ш.Ш. - ученик проф. Масумова С. А., хирург-эндокринолог, провёл большую научную, эпидемиологическую работу по тиреоидной патологии. В 1975 году был директором Института.

Достижения в этих областях были достаточно значимыми и в 1964 году они были удостоены высшей научной награды того времени - Ленинской премии в области науки -

благодаря результатам клинико- биохимических исследований эндемического зоба, выполненных Ё.Х. Туракуловым, Р.К. Исламбековым. Первая книга, посвященная йодному обмену и тиреоидным гормонам была опубликована в 1960 году Ё.Х. Туракуловым, книга была издана на английском языке. Фактически она составила основное достижение исследований института по краевой патологии.

Создание Института Краевой Медицины АН Республики открыло новые огромные возможности для подготовки национальных кадров в области различных разделов медицины и биологии. Подготовка кадров осуществлялась не только в стенах лаборатории института, но и путем прикомандирования очных аспирантов и докторантов в ведущие научные центры бывшего Советского Союза.

Из Института Краевой Медицины в 1967 году выделился самостоятельно Институт Биохимии, затем Институт физиологии, целый ряд кафедр в медицинском, фармацевтическом институтах, в Ташкентском Государственном Университете. Через институт Краевой Медицины в биохимические исследования проникли новые методы биохимических, биофизических, цитологических исследований, радиоизотопно-гистохимический анализ, разные варианты хроматографии, электрофореза, люминесцентная и фазово-контрастная микроскопия.

Ведущие учёные Института принимали активное участие в международных научных конференциях, симпозиумах и конгрессах. Если до приобретения независимости Республикой участие сотрудников в Международных конференциях было спорадическим и редким, то последние десять лет дали огромный толчок для общения с ведущими специалистами всего мира. Наличие Интернета позволяет быть в гуще новейших достижений медицины. Налажены тесные связи с ведущими учеными России, США, Англии, Германии, Франции, Японии, Австралии и других стран.

В дальнейшем НИИ Эндокринологии руководил д.м.н., профессор Исмаилов Саидганихужа Ибрагимович (1997-2016 гг.), который продолжил работу своего учителя, наставника академика Ё.Х. Туракулова.

Последовательное и продуманное развитие и расширение клинических отделений, поликлиники, радиологического корпуса превратили Клинику Института Эндокринологии в квалифицированный научно-практический эндокринологический центр, получивший признание в Республике.

Развитие Клиники Института сопровождалось созданием материальной базы и оснащением отделений современной аппаратурой, подготовкой квалифицированных научных кадров, врачей-эндокринологов. В соответствии с новым статусом после преобразования Института Краевой Медицины в Институт Эндокринологии и полным освоением клинического корпуса расширился круг его обязанностей, уровень, объём и глубина диагностической, лечебной, профилактической работы, созданы новые лаборатории, клинические отделения.

На основании Указа Президента Республики Узбекистан от 19 сентября 2007 года № УП-3923 и Постановления Президента Республики Узбекистан от 2 октября 2007 года № ПП-700 НИИ Эндокринологии МЗ РУз реорганизован в Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз.

Основные направления деятельности Центра

- изучение распространенности, особенностей течения, лечения и профилактики основных эндокринных заболеваний в Узбекистане;

- разработка научно обоснованных методов организации эндокринологической службы республики;
- изучение механизмов действия гормонов, гормональной регуляции метаболизма.
- расширение и укрепление международного сотрудничества с ведущими зарубежными медицинскими учреждениями в области эндокринологии, обеспечение широкого обмена накопленным опытом, информацией, а также специалистами.

С 2016 года директором Центра был назначен профессор Алимов Анвар Валиевич. Им проделана огромная работа по развитию эндокринологической службы Республики.

На основании Постановления Президента Республики Узбекистан от 20 июня 2017 года № ПП-3071 и Постановления Кабинета Министров от 14 октября 2017 года № 826 РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз присвоено имя основателя эндокринологии в Республики, выдающегося ученого академика Ё.Х. Туракулова.

Было утверждено Постановление Президента Республики Узбекистан от 19 апреля 2019г ПП-4295, где наряду с улучшением материально-технической базы и расширением спектра услуг Центра, было уделено особое внимание региональным эндокринологическим диспансерам Республики.

Основными целями Программы явилось улучшение медицинской и социальной помощи больным с эндокринной патологией, путем совершенствования законодательства, регулирующего действия органов здравоохранения, местных властей, государственных и негосударственных организаций с целью достаточного финансирования в решении проблем эндокринных заболеваний, а также улучшение состояния здоровья эндокринных больных, качества жизни, снижения числа осложнений.

Вертикаль эндокринологической службы позволила обеспечить оказание высокотехнологичной эндокринной помощи не только жителям г.Ташкента, но и гражданам самых отдаленных регионов Республики, а также оказывать непрерывную организационно-методическую помощь врачам в регионах.

С 2021 года директором РСНПМЦЭ имени академика Ё.Х. Туракулова является д.м.н. Тураев Феруз Фатхуллаевич (кардиохирург).

За 65 лет существования НИИ, затем Центром подготовлены более 250 кандидатов и 60 докторов наук, опубликованы монографии, сборники, методические рекомендации, научно-популярные медицинские издания, научные статьи в отечественных и зарубежных журналах.

Сегодня сотрудники работают с полной отдачей сил и энергией по выполнению задач, поставленных перед Центром, стремятся повышению эффективности эндокринологической помощи больным в свете реформ и реализации Государственной программы развития здравоохранения.

Дело Туракулова Ёлкин Холматовича продолжают его ученики и последователи.

**Директор РСНПМЦЭ д.м.н.
Ф.Ф. Тураев**

**Заведующая организационно-методическим отделом к.м.н.
Д.М. Бердикулова**

1. Джураева А.Ш., Бадридинова Б. К. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПРИНИМАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ.....	13
2. Badritdinova M.N., Rizayeva M.A. 2-TUR QANDLI DIABET VA YURAK- QON TOMIR PATOLOGIYALARINING OLDINI OLIISH UCHUN UGLEVOD ALMASHINUVI BUZILISHINING DASTLABKI SHAKLLARIDA GLYUKEMIK PROFILINING AHAMIYATI.....	19
3. Журакулова З.А. ПЕРВИЧНОЕ И ВТОРИЧНОЕ БЕСПЛОДИЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ.....	26
4. Холиков А.Ю., Урманова Ю.М. СВЯЗЬ ОПРОСНИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ WHOQOL-BREF С РАЗЛИЧНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ГЕМОДИАЛИЗЕ.....	33
5. Хайдарова Ф. А., Каюмова Д.Т., Латипова М. А. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.....	39
6. Тураев Ф.Ф., Алиханова Н.М., Мусаханова Ч.Б., Назарова Н.С., Тахирова Ф.А., Аббосходжаева Л.С., Акрамова Г.Г., Шакирова М.М., Каюмова Д.Т., Айходжаева М.А., МаксUTOва Н.Н., Тригулова Р.Х., Давронов Р.Р. ЖЕСТКОСТЬ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	48
7. Дон А.Н. К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ В ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА.....	56
8. Камалов Т.Т., Тожибоев С.С. КЛИНИЧЕСКАЯ, БИОХИМИЧЕСКАЯ И ГОРМОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ СО СТОПОЙ ШАРКО.....	61
9. Хайдарова Ф.А., Алимова К.Б. ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С КАРДИО-РЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ.....	68
10. Урманова Ю.М., Миртухтаева М.Б. ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНАЛОГОВ СОМАТОСТАТИНА (САНДОСТАТИН-ЛАР) В ЛЕЧЕНИИ ГИГАНТСКИХ НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА.....	75
11. Alimova N.U., Akhmedova K.R., Sadikova A.S., Yusupova N.T., Isamuhamedov M.T., Yuldasheva F.Z., Suleymanova F.N. A CLINICAL CASE OF SHERESHEVSKY-TURNER SYNDROME.....	85

12. Камалов Т.Т., Мирзаев К.К., Хайдаров М.О. ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ АССОЦИИРОВАННО С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	90
13. Акбутаев А.М., Халимова З.Ю. АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА: ОБЗОР.....	99
14. Махкамова Н.Б., Халимова З.Ю. ОРГАНИЗМДА ЙОД ТАНҚИСЛИГИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ.....	110
15. Халимова З.Ю., Абидова Д.Х., Холикова А.О. ОЦЕНКА ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА.....	114
16. Тураев Ф. Ф., Хайдарова Ф. А., Каюмова Д. Т., Айхожаева М. А., Латипова М. А. ДИЕТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	122
17. Хайдарова Ф.А., Тешабекова М.К. ОСОБЕННОСТИ ДОПЛЕРОГРАФИИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ХБП 1-4 СТАДИИ.....	129
18. Хайдарова Ф.А., Каланходжаева Ш.Б., Сиддиков А.А. КОМПЛЕКСНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА.....	137
19. Камалов Т.Т., Шокиров Х.Ш. ТЯЖЕЛЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (ЯЗВА, ГАНГРЕНА, АМПУТАЦИЯ) АССОЦИИРОВАННО С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК. КЛИНИКО- БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.....	144
20. Халимова З.Ю., Негматова Г.Ш. ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНЫХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ.....	151
21. Исмаилов С.И., Даминова Л.Т., Муминова С.У., Собирова Н.М. ВЛИЯНИЕ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	158
22. Исмаилов С.И., Алимджанов Н.А., Узбеков К.К., Рашитов М.М., Узбеков Р.К., Омилжонов М.Н., Нурмухамедов Д.Б. ЭКТОПИЯ АДЕНОМЫ ОКОЛОЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	165
23. Хайдарова Ф.А., Иногамова Д.Т. ОЦЕНКА ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С И БЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДО РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СОСУДОВ СЕРДЦА.....	174
24. Тожиева И.М. ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА.....	181

25. Рахимова Г.Н., Наримова Г.Д., Тилляшайхова И.М. НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19.....	190
26. Хайитбоева К.Х. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ТИРЕОТОКСИКОЗА СРЕДИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	201
27. Ходжаева А.С., Тиллабаева Д.М. ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСМЕНОРЕИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19.....	211
28. Яхёева Ҳ.Ш., Тешаев Ш.Ж. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗДА ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР.....	216
29. Тураев Ф.Ф., Алимова Н.У., Юлдашева Ф.З., Садикова А.С., Бердикулова Д.М. РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕДНИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ В ДИНАМИКЕ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ.....	222
30. Камалов Т.Т., Алимханов О.О. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ НА СТАДИИ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	230
31. Расулова Ш.Х., Тригулова Р.Х., Исмаилов С.И. ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ПРИНИМАВШЕХ АМИОДАРОН.....	239
32. Хайдарова Ф.А., Латипова М.А. МЕДИАТОРЫ ГИПОТАЛАМУСА В ЭТИОЛОГИИ ОЖИРЕНИЯ.....	241
33. Худойбердиева Ф.Ф., Хайдарова Ф.А., Амонов Ш.Э. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	243
34. Inomova G.K., Quldasheva Y.M., Khalimova Z.Yu. FEATURES OF THE INCIDENCE OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TRANSSPHENOIDAL PITUITARY ADENOMECTOMY.....	244



Хайитбоева К.Х.

Ургенчский филиал

Ташкентской медицинской академии

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ТИРЕОТОКСИКОЗА СРЕДИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7463913>

РЕЗЮМЕ

Диффуз токсик бўқоқ – бу тиреоид гормонлар ишлаб чиқарилишининг ошиши ва қалқонсимон безнинг диффуз катталашиши билан тавсифланиб, барча аутоиммун касаллик сингари, наслий оилавий анамнезга эга беморларда тез-тез учрайди, бу стресс, чекиш, инфекция йод таъсири ва туғруқдан кейинги давр каби атроф-муҳит омиллари, шунингдек биринчи навбатда қалқонсимон безга таъсир қилувчи иммунитетни тиклашга қаратилган юқори фаолликдаги антивирус терапиядан кейин юзага келади.

Тадқиқотнинг мақсади кардиологик беморлар орасидан диффуз токсик бўқоқнинг ушраш сонини аниқлаш ва унинг клиник кечишининг хусусиятларини баҳолашдан иборат.

Материал и услублар. Клиник материаллар 2022 йил 6 ой давомида Оролбўйи минтақаси ихтисослаштирилган кардиология ва кардиохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази поликлиникасида текширув ўтказилган беморлар орасидан тўпланди. Биз томондан қалқонсимон без касалликларини инкор қилиш мақсадида кардиолог томонидан йўланма берилган 1150 беморга тавсия берилди.

Натижалар. 1150 нафар бемордан 71 (6,2%) нафарида тиреотоксикоз синдроми билан кечувчи касалликлар аниқланди. Гормонал ва иммунологик маълумотлар таҳлили натижасида 24 (33,8%) нафар беморда диффуз токсик бўқоқ ташхисланди. Диффуз токсик бўқоқ билан кўпгина беморлар юрак – қон томирининг ўзгариши туфайли касалликнинг бошланишида кардиологга мурожаат қилишган (биринчи аниқланган диффуз токсик бўқоқ 37,5%).

Калит сўзлар: тиреотоксикоз синдроми; кардиологик беморлар орасида; диффуз токсик бўқоқ; иммунологик маркер.

РЕЗЮМЕ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – это заболевание, которое характеризуется повышенной продукцией тиреоидных гормонов и диффузным увеличением щитовидной железы, как и все аутоиммунные заболевания, чаще встречается у пациентов с положительным семейным анамнезом, это вызвано факторами окружающей среды, такими как стресс, курение, инфекция, воздействие йода и послеродовой период, а также после высокоактивной антиретровирусной терапии из-за восстановления иммунитета, которое, в первую очередь, поражает щитовидной железы.

Целью исследования является определение частоту встречаемости диффузно – токсического зоба среди кардиологических больных и оценить его особенности клинического течения.

Материалы и методы. Сбор клинического материала было проведено в течении 6 месяцев, в период от января до июля 2022 года, сбор материала был проведен в Специализированном научно-практическом медицинском центре кардиологии и кардиохирургии региона Приаралья. Нами было проконсультированы 1150 пациентов, которые были направлены кардиологами с целью исключения заболеваний щитовидной железы.

Результаты. Из 1150 пациентов, у 71 пациентов (6,2%) были выявлены заболевания, протекающие с синдромом тиреотоксикоза. При анализе гормональных и иммунологических данных было выявлено у 24 (33,8%) больных диагностирован ДТЗ. Большинство больных составляют женщины - 70,8%.

Выводы. Выяснилось, что многие пациенты с ДТЗ с сердечно-сосудистой патологией, в дебюте заболевания обращаются к кардиологу (37,5% впервые выявленный ДТЗ).

Ключевые слова: синдром тиреотоксикоза; среди кардиологических больных; диффузный токсический зоб; иммунологический маркер.

ABSTRACT

Diffuse toxic goiter is a disease that is characterized by increased production of thyroid hormones and diffuse enlargement of the thyroid gland, like all autoimmune diseases, it is more common in patients with a positive family history, this is caused by environmental factors such as stress, smoking, infection, iodine exposure and the postpartum period, and after highly active antiretroviral therapy due to immune reconstitution, which primarily affects the thyroid gland. The aim of the study is to determine the frequency of occurrence of diffuse toxic goiter among cardiac patients and to assess its clinical course.

Materials and methods. The collection of clinical material was carried out within 6 months, from January to July 2022, the collection of material was carried out in the Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology and Cardiac Surgery of the Aral Region. We consulted 1150 patients who were referred by cardiologists to rule out thyroid diseases.

Results. Out of 1150 patients, 71 patients (6.2%) had diseases occurring with thyrotoxicosis syndrome. When analyzing hormonal and immunological data, DTG was diagnosed in 24 (33.8%) patients. The majority of patients are women - 70.8%. **Conclusions.** It turned out that many patients with DTG with cardiovascular pathology turn to a cardiologist at the onset of the disease (37.5% of newly diagnosed DTG).

Key words: thyrotoxicosis syndrome; among cardiac patients; diffuse toxic goiter; immunological marker.

Введение. Диффузный токсический зоб – это заболевание, которое характеризуется повышенной продукцией тиреоидный гормонов и диффузным увеличением щитовидной железы (ЩЗ), как и все аутоиммунные заболевания, чаще встречается у пациентов с положительным семейным анамнезом, это вызвано факторами окружающей среды, такими как стресс, курение, инфекция, воздействие йода и послеродовой период, а также после высокоактивной антиретровирусной терапии из-за восстановления иммунитета [10], которое, в первую очередь, поражает ЩЖ. Это также может повлиять на многие другие органы, включая сердца, глаза и кожу.

Это наиболее частая причина гипертиреоза [21], на которую приходится от 60% до 80% случаев гипертиреоза. Действие избытка тиреоидного гормона при ДТЗ приводит к поражению практически всех органов и, в первую очередь, сердечно-сосудистой системы. Избыток трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4) усиливает обмен веществ в организме, катаболизм белков и липидов. Пациенты с ДТЗ предъявляют жалобы на повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна,

суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, уменьшение массы тела (Рис. 1) [1, 2, 5, 6].

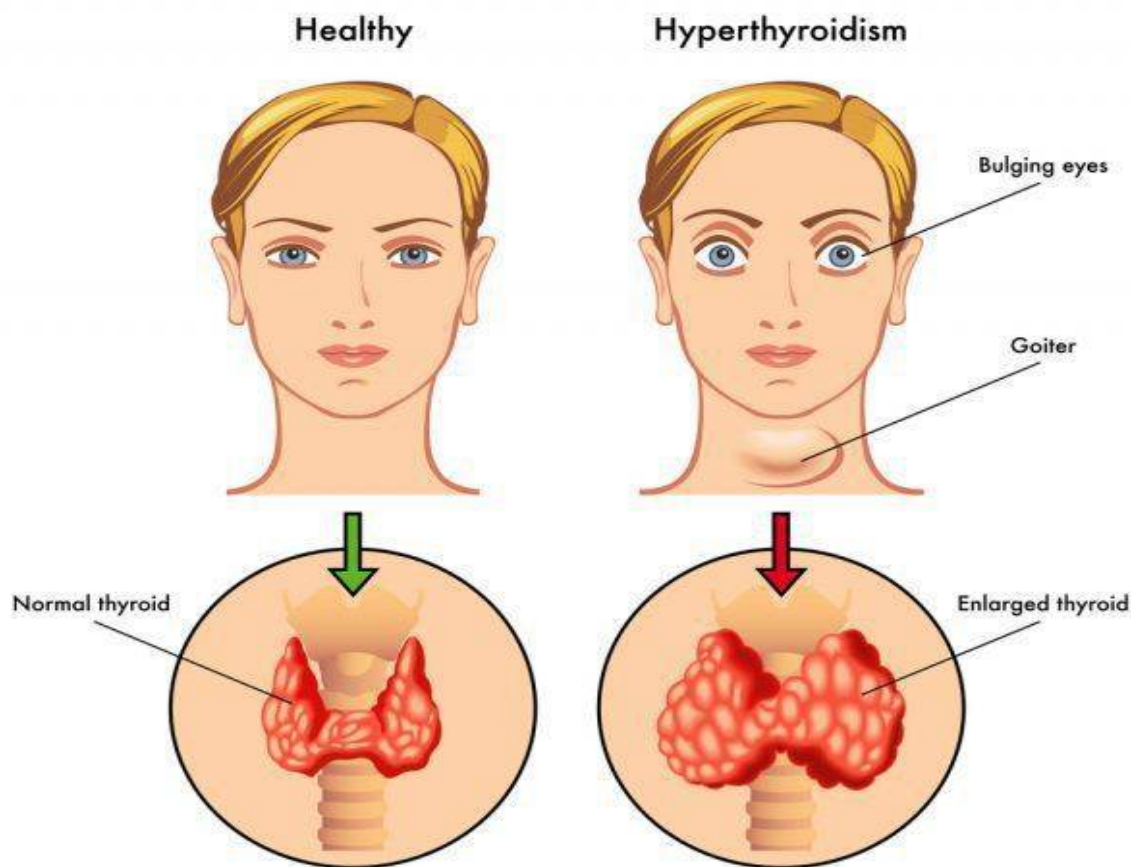


Рис. 1. Щитовидная железа в норме и при ДТЗ

Под влиянием тиреоидного гормона в сердце происходят глубокие биохимические изменения: гипоксия, уменьшение содержания гликогена, белка, АТФ, содержания калия и увеличение содержания натрия. Сердечно – сосудистые нарушения характеризуется тахикардией, сохраняющейся в состоянии покоя и в ночное время, а также дилатацией сосудов, что в сочетании с усиленным кровотоком [3, 4] определяет состояние кожи – тёплой на ощупь и бархатистой. Повышенная сократительная способность сердца и вазодилатация формируют гиперкинетический тип кровообращения: повышенное пульсовое давление (вследствие повышения систолического и снижения диастолического АД), тахикардия, усиленный верхушечный толчок сердца, пульсация сосудов шеи, области ЩЖ и эпигастральной области, на ЭКГ отмечается повышенный вольтаж зубцов, при эхокардиографии – высокая фракция выброса и увеличенная экскурсия стенок сердца [20].

Длительная повышенная функциональная нагрузка на сердце в условиях интенсивного обмена при ДТЗ приводит к развитию дистрофических изменений в миокарде с последующим снижением толерантности к физическим нагрузкам, появлением одышки, в тяжёлых случаях – мерцания предсердий. Сердечно-сосудистая декомпенсация чаще наблюдается у пожилых пациентов, что обусловлено возрастными изменениями сердечной мышцы и наличием сопутствующей кардиальной патологии [1].

Изменения, развивающиеся в сердечно – сосудистой системе под воздействием ТГ, могут быть следствием как прямого их связывания с рецепторами кардиомиоцитов, так и опосредованного влияния через активацию симпатической нервной системы или через изменение периферического кровообращения. Выброс цитокинов, особенно ФНОα, стимулируемый ТГ как напрямую, так и через активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), также оказывает влияние на сердце. При этом развиваются

процессы апоптоза кардиомиоцитов и формируется ремоделирование миокарда левого желудочка с его диастолической дисфункцией и уменьшением вариабельности сердечного ритма, в основном за счёт показателей, характеризующих активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы [16].

При ДТЗ происходят дилатация всех камер сердца, умеренное утолщение стенок левого желудочка с нарастанием массы миокарда. У больных с ДТЗ диастолическая дисфункция левого желудочка встречается преимущественно при осложнённой форме заболевания [12, 15].

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее частых проявлений ДТЗ. Её развитие связывают с повышением сердечного выброса из-за прямого воздействия избытка тиреоидного гормона на миокард, с рефлекторной реакцией на повышенные метаболические требования, активацией РААС и увеличением объёма циркулирующей крови [7]. Традиционно считается, что для ДТЗ характерно повышение систолического артериального давления при нормальном или даже сниженном диастолическом артериальном давлении, что приводит к значительному повышению пульсового давления. Увеличение пульсовой амплитуды является следствием повышения сердечного выброса и снижения общего периферического сопротивления при ДТЗ [14]. Высока вероятность того, что АГ является одним из факторов, способствующих развитию гипертрофии левого желудочка при ДТЗ. В отсутствие АГ развивается только эксцентрический вариант гипертрофии ЛЖ, а при АГ могут формироваться и концентрические варианты ремоделирования левого желудочка, причём их частота значительно возрастает по мере повышения АД [21].

Установлено, что АГ и ДТЗ оказывают на миокард сходное влияние, но у больных с АГ, кроме изменения скоростей потоков и их градиентов, происходит ещё и увеличение конечного диастолического объёма левого желудочка, просвета корня аорты, размера левого предсердия. У больных с ДТЗ выявлено увеличение жёсткости и снижение способности к расслаблению миокарда левого желудочка. Выраженность морфофункциональных изменений миокарда зависела от уровня компенсации тиреоидного статуса, однако полная клиническая и лабораторная компенсация не приводила к полному восстановлению состояния миокарда [8, 18].

Диагностика ДТЗ начинается с тщательного сбора анамнеза и физического обследования. Анамнез должен включать семейный анамнез ДТЗ [13]. Своевременная диагностика ДТЗ часто представляет сложности, что связывают с неспецифическим характером клинической картины. В отсутствие лечения заболевание сопровождается тяжёлыми сердечно-сосудистыми нарушениями (ССН), которые могут стать причиной инвалидизации и летального исхода. В данном учебном пособии изложены современные представления об иммунопатогенезе заболевания и его осложнений. В отличие от других изданий здесь рассмотрены механизмы развития клинических симптомов ДТЗ, проанализированы возрастные особенности течения болезни, в систематизированном виде изложена дифференциальная диагностика заболевания [21].

По сводным данным зарубежных авторов, наряду с ростом эндокринных заболеваний наблюдается рост заболеваемости ДТЗ. Суммарная частота различных заболеваний ЩЖ, даже вне зон эндемической эндемии, составляет не менее 20% общей заболеваемости. В эндемических по зобу регионах, эта цифра нередко превышает 50% [17]. В мире проводится ряд научных исследований с целью разработки и совершенствования новых методов диагностики и лечения ДТЗ. Атипичное течение ДТЗ и стёртость клинической симптоматики нередко приводит к поздней диагностике и длительному, неэффективному лечению данной патологии. Пациенты с манифестным тиреотоксикозом вследствие ДТЗ должны получать один из следующих вариантов лечения: терапию радиоактивным йодом (^{131}I), тиреостатические препараты или тиреоидэктомию [9].

Лечение ДТЗ заключается в быстром купировании симптомов и снижении секреции гормонов ЩЖ. β -адреноблокатор следует назначать пациентам с симптомами, особенно пациентам с ЧСС более 90 уд/мин, пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе и пациентам пожилого возраста [19]. Есть три варианта снижения синтеза гормонов ЩЖ. Вот эти варианты: антитиреоидные

препараты; радиоiodтерапия; тиреоидэктомия.

Целью исследования является определение частоту встречаемости диффузно – токсического зоба среди кардиологических больных и оценить его особенности клинического течения.

Материалы и методы. Сбор клинического материала было проведено в течении 6 месяцев, в период от января до июля 2022 года, сбор материала был проведен в Ургенчском кардиологическом диспансере. Пациенты обратились за консультативной помощью. Осмотр пациентов было проведено совместно с эндокринологом диспансера. Нами было проконсультированы 1150 пациентов, которые были направлены кардиологами с целью исключения заболеваний ЩЖ. Из них 993 (86,3%) женщин и 157 (13,7%) мужчины в возрасте от 18 до 61 лет. Среди обследованных у 71 пациентов (6,2%) были выявлены заболевания, протекающие с синдромом тиреотоксикоза. Длительность тиреотоксикоза составила в среднем $6,7 \pm 2,5$ лет. При анализе гормональных и иммунологических данных было выявлено у 24 (33,8%) больных диагностирован ДТЗ, смешанный токсический зоб у 11 (15,6%), токсическая аденома у 1 (0,14%), амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз (АИТ) у 7 (9,8%), ятрогенный тиреотоксикоз у 5 (8,0%), аутоиммунный тиреоидит (АИТ) тиреотоксическая фаза у 23 (32,3%) пациентов.

У остальных пациентов были диагностированы различные заболевания щитовидной железы. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение обследованных больных

№	Нозологии	Пол		Всего
		Муж	Жен	
1.	ДТЗ	7	17	24
2.	Тиреотоксическая аденома	-	1	1
3.	Смешанный токсический зоб	4	7	11
4.	Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз	6	1	7
5.	Ятрогенный тиреотоксикоз	-	5	5
6.	Аутоиммунный тиреоидит тиреотоксическая фаза	6	17	23
7.	Эндемический (диффузный) зоб 1-2 ст. Эутиреоз	23	429	452
8.	Диффузный зоб 3 ст. Эутиреоз	23	261	284
9.	Смешанный зоб. Эутиреоз	-	56	56
10.	Узловой зоб	8	40	48
11.	Аутоиммунный тиреоидит. Эутиреоз	8	39	47
12.	Беременность	-	16	16
13.	Лактация	-	4	4
14.	Здоровые	72	100	172
	Всего:	157	993	1150

Результаты и их обсуждение. ДТЗ среди больных синдромом тиреотоксикоза составил 33,8%. Как видно из таблицы, большинство больных составляют женщины (70,8%), что совпадают с литературными данными. Основными клиническими симптомами ДТЗ явились: сердцебиение у 100%, снижение веса - у 89%, пучеглазие у 54%, раздражительность у 85%, боли в области сердца у 50%, тремор у 85%, зоб у 96% пациентов. Среди них, у 9 (37,5%)

впервые выявленный ДТЗ, остальные пациенты получали лечение анти тиреоидными препаратами, рекомендованным эндокринологом по месту жительства в среднем $5,4 \pm 2,7$ лет. Средняя доза тиамазола составила $15,3 \pm 7,8$ мг/сут. Было выяснено, что многие пациенты не регулярно принимали анти тиреоидную терапию, что привело к декомпенсации и появлению вышеуказанных симптомов. С учетом того, что основными симптомами явились кардиологические симптомы, больные обратились к кардиологу в кардиологический диспансер.

Диагноз ДТЗ был верифицирован только на основании иммунологического маркера АТрТТГ наряду с ТГ и ТТГ.

Таблица 2

Показатели гормонального фона при ДТЗ в общей группе

	Контрольная группа (n=20)	Исследуемая группа (n=24)
FT3, pg/ml	$0,8 \pm 0,3$	$7,57 \pm 1,0^*$
FT4, pg/ml	$14,2 \pm 0,9$	$28,45 \pm 7,40^*$
ТТГ, mIU/ml	$2,2 \pm 0,7$	$0,11 \pm 0,08^*$
АТ рТТГ, МЕ/л	$0,3 \pm 0,02$	$6,1 \pm 0,91^*$
Анти ТПО, МЕ/л	$20,6 \pm 3,4$	$73,3 \pm 11,3^*$

Примечание: n – число обследованных больных;

-наличие достоверности по отношению к контролю ($p < 0,0005$)

Как видно из таблицы 2, у пациентов FT3 и FT4 были повышены на 80% и 50%, соответственно. ТТГ был подавлен в среднем до $0,11 \pm 0,08$ mIU/ml, АТрТТГ увеличен в среднем до $6,1 \pm 0,91$ МЕ/л, что указывает на развития ДТЗ. Также отмечается увеличение антиТПО, что часто сопровождается при ДТЗ.

По результатам гормонального фона больные были разделены на 2 группы: с манифестной формой тиреотоксикоза 7 пациента (29,2%) и субклинической формой у 17 больных (70,8%). Показатели гормонального фона при манифестном тиреотоксикозе были следующими - уровни FT3 и FT4 составили $6,93 \pm 1,0$ pg/ml и $28,0 \pm 7,3$ pg/ml соответственно, а уровень ТТГ был достоверно снижен по отношению к контролю и составил $0,15 \pm 0,72$ pg/ml, при субклиническом тиреотоксикозе FT3 и FT4 составили $3,54 \pm 0,29$ pg/ml и $16,1 \pm 3,0$ pg/ml, уровень же ТТГ был достоверно снижен и составил $0,13 \pm 0,07$ mIU/ml. Уровень АТрТТГ составил при субклиническом тиреотоксикозе $3,67 \pm 0,51$ МЕ/л, а при манифестном – $7,4 \pm 1,23$ МЕ/л. Уровни показателей антиТПО были соответственно $69,1 \pm 10,2$ и $79,3 \pm 12,3$ МЕ/л (таблица 3).

Таблица 3

Показатели гормонального фона при ДТЗ в различных клинических группах

	Контрольная группа (n=20)	Субклинический тиреотоксикоз (n=7)	Манифестный тиреотоксикоз (n=17)
FT3, pg/ml	$0,8 \pm 0,3$	$3,54 \pm 0,29^*$	$6,93 \pm 1,0^*, **$
FT4, pg/ml	$14,2 \pm 0,9$	$16,1 \pm 3,0$	$28,0 \pm 7,3^*, **$
ТТГ, mIU/ml	$2,2 \pm 0,7$	$0,13 \pm 0,07^*$	$0,15 \pm 0,72^*$
АТ р.ТТГ, МЕ/л	$0,3 \pm 0,02$	$3,67 \pm 0,51^{**}$	$7,4 \pm 1,23^{*, **}$
Анти ТПО, МЕ/л	$20,6 \pm 3,4$	$69,1 \pm 10,2^*$	$79,3 \pm 12,3^*$

Примечание: n – число обследованных больных;

-наличие достоверности по отношению к контролю ($p < 0,0005$)

** -наличие достоверности по отношению с изучаемыми группами (** $p < 0,005$)

Таблица 4

Объем щитовидной железы у изучаемых больных

	Контроль, n=20	Мужчины, n=6	Женщины, n=18
--	-------------------	-----------------	------------------

Объем ЩЖ, мл	16,47±4,7	37,9±4,0*	30,3±7,3*
--------------	-----------	-----------	-----------

Примечание. Достоверность различия к КГ: * $P < 0,05$ по отношению к КГ.

Как видно из таблицы 4, у пациентов с ДТЗ ЩЖ увеличен как у мужчин, так и у женщин по отношению к контролю.

У 1-го пациента была выявлена тиреотоксическая аденома по клинко-инструментальным, гормональным данным, а также скинтиграфии щитовидной железы, который был проведен в РСНПМЦ эндокринологии. Пациенту была назначена анти tireоидная терапия, так тиамазол был назначен в дозе 30 мг/сут, также назначены β -адреноблокаторы, успокоительные препараты и пациент был направлен к хирургу для радикального решения этой проблемы, тиреоидэктомии.

При анализе анамнеза больных с АмИТ выяснено, что все пациенты в течении в среднем $3,4 \pm 1,0$ лет принимают амиодарон в средней дозе $350,6 \pm 23,8$ мг/сут по рекомендациям кардиолога. Препарат был назначен с целью антиаритмической терапии, предварительно не обследовав структурное и функциональное состояние ЩЖ. Пациенты отмечали появление и нарастание симптомов гипертиреоза при длительном приеме, более 3 лет, амиодарона. Известно, что развитие АмИТ зависит не только от дозы, но и длительности приема амиодарона. Пациенты отметили, что многие симптомы появились на фоне приема амиодарона. АмИТ чаще развивается в йоддефицитных регионах. Выделяют АмИТ 1 типа и АмИТ 2 типа (деструктивный тиреоидит). В связи с повышенной смертностью и тяжестью течения пациенты с АмИТ должны рассматриваться как экстренные, особенно пожилые и/или пациенты со сниженной левожелудочковой функцией. Рекомендуется тотальная тиреоидэктомия у пациентов с АмИТ ухудшением кардиальной функции или тяжелой предшествующей сердечной болезнью, а также пациенты у которых тиреотоксикоз резистентен к терапии. Это решение принимается мультидисциплинарной командой, состоящей из эндокринолога, кардиолога, анестезиолога и хирурга с большим опытом операций на ЩЖ.

Необходимо продолжить прием амиодарона при жизнеугрожающих аритмиях и у пациентов с критическим заболеванием и плохим прогнозом; у пациентов при АмИТ 2 при аритмиях, не угрожающих жизни лекарство можно продолжить, но это может ассоциироваться с удлинением периода необходимого для достижения эутиреоза и, возможно, высоким риском рецидива. Решение продолжить или приостановить амиодарон должно быть индивидуализировано увязанного с кардиологической стратификацией риска и приниматься совместно кардиолога и эндокринолога.

Анти tireоидные препараты для лечения большинства случаев АмИТ 1. В связи с тем, что загруженная йодом ЩЖ резистентна к анти tireоидным препаратам и применение 4-6 недельного курса перхлората натрия в дозах, не превышающих 1 г/день может быть полезной в ускорении контроля гипертиреоза.

Рекомендуются глюкокортикоиды орально как первую линию лечения АмИТ 2 со средней степенью тяжести тиреотоксикоза. Решение о лечении мягких или субклинических форм должно приниматься с учетом состояния ССС в тесном контакте с кардиологом.

У пациентов с АмИТ 2 с критическим течением можно проводить тиреоидэктомию по жизненным показаниям. Тиреоидэктомия по жизненным показаниям может быть рассмотрена и у пациентов с АмИТ 1, и смешанной/неопределенной форм.

Таблица 5

Показатели гормонального фона АмИТ

	Контрольная группа (n=20)	Субклинический тиреотоксикоз (n=3)	Манифестный тиреотоксикоз (n=4)
FT3, pg/ml	0,8±0,3	3,87±0,34	7,80±0,33*
FT4, pg/ml	14,2±0,9	14,3±3,9	29,9±4,9*

ТТГ, mIU/ml	2,2±0,7	0,14±0,06*	0,13±0,07*
АТ р.ТТГ, МЕ/л	0,3±0,02	0,8±0,14**	0,7±0,78*
Анти ТПО, МЕ/л	20,6±3,4	52,3 ±7,1*	68,7±8,7*

Примечание: n – число обследованных больных;

*-наличие достоверности по отношению к контролю (*p<0,0005)

Как видно из таблицы 5, у пациентов этой группы содержание АТрТТГ в пределах нормальных значений, в то же время содержание антиТПО в обеих группах выше нормальных значений. Своевременная диагностика заболеваний ЩЖ у кардиологических больных поможет предотвратить развитие АмИТ или других аутоиммунных заболеваний ЩЖ.

УЗИ щитовидной железы у пациентов с АмИТ дает нам основание выставить диагноз АИТ, так как у всех обследованных выявлена эхокартина хронического тиреоидита с эхонеоднородностью, чередованием гипо-и гиперэхогенных участков, а также участков фиброза, псевдоузлов, с усилением кровотока при исследовании васкуляризации.

Анализ данных пациентов с ятрогенным тиреотоксикозом показал, что все женщины (100%) в течении длительного времени принимали тиреоидные препараты в комбинации с препаратом йода. Так, средняя доза левотироксина составила 105,8±28,9 мкг/сут, а калия йодида 148,4±22,6 мкг/сут (100-200мкг). При анализе данных УЗИ ЩЖ этих женщин выявлено, что до приема препаратов у 2 женщин выявлен узловой зоб, у 3 - эхокартина диффузного зоба. Со слов, после прохождения УЗИ ЩЖ женщинам, предварительно не обследовав тиреоидный статус, было назначено вышеуказанная терапия. При обследовании гормонального фона у 1 женщины ТТГ был в пределах низкой границы нормы, хотя были все симптомы тиреотоксикоза, у 4 женщин ТТГ был подавлен в среднем до 0,14±0,08 mIU/ml, содержание иммунологических маркеров - антиТПО и АТрТТГ были в пределах нормы.

Всем больным с ДТЗ было проведено УЗИ щитовидной железы, где явно было видно снижение эхогенности ткани ЩЖ и увеличение объёма. В среднем объём ЩЖ составил у женщин 36,8±12,3 мл, у мужчин-56,9±13,1мл.

Таким образом, выяснилось, что многие пациенты с ДТЗ из-за ССН, в дебюте заболевания обращаются к кардиологам (37,5% впервые выявленный ДТЗ). Кардиологи для исключения синдрома тиреотоксикоза отправляют этих пациентов на консультацию к эндокринологам. Из 1150 пациентов, у 71 пациентов (6,2%) были выявлены заболевания, протекающие с синдромом тиреотоксикоза. При анализе гормональных и иммунологических данных было выявлено у 24 (33,8%) больных диагностирован ДТЗ. Большинство больных составляют женщины - 70,8%.

Приблизительно у 15-20% амиодарон-леченных пациентов развивается тиреотоксикоз (amiodarone-induced thyrotoxicosis, АИТ) или гипотиреоз (amiodarone-induced hypothyroidism, АИН). Тип АмИТ 1 или 2 дифференцируется с помощью цветного доплерного исследования на УЗИ. От этого зависит выбор метода лечения.

Необходимо продолжить прием амиодарона при жизнеугрожающих аритмиях и у пациентов с критическим заболеванием и плохим прогнозом; у пациентов при АИТ 2 при аритмиях, не угрожающих жизни лекарство можно продолжить, но это может ассоциироваться с удлинением периода необходимого для достижения эутиреоза и, возможно, высоким риском рецидива. Решение продолжить или приостановить амиодарон должно быть индивидуализировано увязанного с кардиологической стратификацией риска и приниматься совместно кардиолога и эндокринолога.

Также, были диагностированы пациенты с АмИТ, со средним приемом амиодарона в средней дозе 350,6±23,8 мг/сут по рекомендациям кардиолога. Препарат был назначен с целью антиаритмической терапии, предварительно не обследовав структурное и функциональное состояние щитовидной железы. Также, при обследовании диагностированы пациенты с ятрогенным тиреотоксикозом, причем все женщины (100%), которые в течении длительного времени принимали тиреоидные препараты в комбинации с препаратом йода. При анализе данных УЗИ ЩЖ этих женщин выявлено, что до приема препаратов у 2 женщин выявлен узловой зоб, у 3 - эхокартина диффузного зоба. Со слов, после прохождения УЗИ ЩЖ

женщинам, предварительно не обследовав тиреотоксический статус, было назначено вышеуказанная терапия.

Среди кардиологических пациентов при наличии тахикардии, раздражительности, похудания, потливости, тремора пальцев рук, особенно у пожилых пациентов необходимо исключать синдром тиретоксикоза с определением ТТГ, FT₄, общТ₃, АТрТТГ [11].

Выводы. Выяснилось, что многие пациенты с ДТЗ с сердечно-сосудистой патологией, в дебюте заболевания обращаются к кардиологу (37,5% впервые выявленный ДТЗ). При анализе гормональных и иммунологических данных пациентов кардиологического диспансера было выявлено: у 24 (33,8%) больных диагностирован ДТЗ, смешанный токсический зоб у 11 (15,6%), токсическая аденома у 1 (0,14%), АИТ тиреотоксическая фаза у 23 (32,3%), пациентов, амиодарониндуцированный тиреотоксикоз у 7 (9,8%), ятрогенный тиреотоксикоз у 5 (8,0%). Диагноз ДТЗ был верифицирован только на основании иммунологического маркера АТрТТГ наряду с тиреоидными гормонами и ТТГ. По результатам гормонального фона больные были разделены на 2 группы: с манифестной формой тиреотоксикоза 7 пациента (29,2%) и субклинической формой у 17 больных (70,8%).

Литература:

1. Пашенцева А.В., Вербавой А.Ф. Диффузный токсический зоб // Клиническая медицина. 2017 г. С. 780-788.
2. Петунина Н.А. Подходы к лечению функциональных нарушений щитовидной железы // Качество жизни. Медицина. Болезни эндокринной системы. – 2006. – Т. 14. № 3. – С. 22-23.
3. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., Румянцев П.О. и др. Федеральные клинические рекомендации российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению токсического зоба // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2014. – Т. 10. № 3. – С. 8-19.
4. Фархутдинова Л.М., Аллабердина Д.У., Гайсарова Г.А. и др. Диффузный токсический зоб – системное аутоиммунное заболевание // Врач. 2011. № 9. - С. 27–30.
5. Bahn R.S., Burch H.B., Cooper D.S., Garber J.R., Greenlee M.C., Klein I. et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists // Endocr. Pract. 2011; 17(3): 456-520.
6. Bové K.B., Watt T., Vogel A, Hegedüs L. et al. Anxiety and depression are more prevalent in patients with graves' disease than in patients with nodular goiter // Eur Thyroid J. – 2014. – Vol. 3, № 3. – pp. 173-178.
7. Brix T.H., Kyvik K.O., Hegedus L. Validity of self-reported hyperthyroidism and hypothyroidism: comparison of self-reported questionnaire data with medical record review // Thyroid Int. –2015. –Vol. 11. №8. – pp. 769-773.
8. Cooper D.S., Doherty G.M., Haugen B.R., Kloos R.T., Lee S.L., Mandel S.J. [et al.]. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer // Thyroid. 2009. V. 19. -pp. 1167-214.
9. Fadeyev VV. Review of American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Clinical and experimental thyroidology. 2017;13(3):45-56.
10. Hussain YS, Hookham JC, Allahabadia A, Balasubramanian SP. Epidemiology, management and outcomes of Graves' disease-real life data // Endocrine. 2017 Jun;56(3):568-578. doi: 10.1007/s12020-017-1306-5.
11. Ismailov S.I., Khayitboeva K.Kh., Ruzibaev R.Y., Sapaev D.Sh. Health Quality Assessment of Patients with Toxic-Diffuse Goiter. Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, October-December 2020, Vol. 14, No.4 doi:10.37506/ijfimt.v14i4.12816

12. Iuliana D. Bobanga, Christopher R., McHenry. Treatment of patients with Graves' disease and the appropriate extent of thyroidectomy // Aug;33(4):101319. doi: 10.1016/j.beem.2019.101319. Epub 2019.
13. Kahaly GJ, Bartalena L., Hegedüs L., Leenhardt L., Poppe K., Pearce SH. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism // Eur Thyroid J 2018;7:167–186. doi.org/10.1159/000490384
14. McNab T., Ginsbern J. Use of antithyroid drugs in euthyroid pregnant women with previous Graves disease // Med. – 2005. – Vol. 28. № 3. – pp. 127-131.
15. Pashentseva A.V., Verbovoy A.F. Diffuse toxic goiter. Clinical medicine. 2017; 95 (9): 780-8. <https://doi.org/10.18821/00232149-2017-95-9-780-788>
16. Rebecca Bahn et al. Hyperthyroidism and other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists/ <https://journals.aace.com/doi/abs/10.4158/EP.17.3.456>
17. Ross DS et al. American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis // Thyroid. Volume 26, Number 10, 2016.
18. Smith TJ, Hegedus L. Graves' Disease. N Engl J Med. 2016; 375 (16): 158-65.
19. Subekti I., Aswin PL. Current Diagnosis and Management of Graves' Disease // Acta Med Indones - Indones J Intern Med. Vol 50 • Number 2 • April 2018. pp. 177-182.
20. Vanderpump M.P. J. Epidemiology of Thyroid Dysfunction– Hypothyroidism and Hyperthyroidism//Thyroid International. –2009.–V.2.–P.3-12.
21. Wémeau JL, Klein M., Sadoul JL, Briet C., Vélayoudom-Céphise FL. Graves' disease: Introduction, epidemiology, endogenous and environmental pathogenic factors // Review Ann Endocrinol (Paris). 2018 Dec;79(6):599-607. doi: 10.1016/j.ando.2018.09.002.

O'RTA OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

2 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 2, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 2, ISSUE 2

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 Тадqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

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

Тел: (+998-94) 404-0000