

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №5, 2024
РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT	
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абдрашидова Г.С., Бекимбетова М.О., Базарбаева А.Т. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ И НАРУШЕНИЕ МОТОРИКИ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ	Abdrashidova G.S., Bekimbetova M.O., Bazarbaeva A.T. GASTROINTESTINAL SYMPTOMS AND MOTOR DISORDERS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA	8
Bekenova G.T., Axmedova N.A., G'aniyeva N.A., Asqarov N.L., Tolipov O'U. TERAPEVTİK NAMKORLIKNI OPTIMALLASHTIRISH USULLARI	Bekenova G.T., Axmedova N.A., Ganiyeva N.A., Asqarov N.L., Tolipov U.U. ADHERENCE TO MEDICATION AND INFLUENCING FACTORS	11
Бердиева Д.У., Якубова Х.З., Бабакулиева А.Я. ПОЛИАНГИИТИ ГРАНУЛЕМАТОЗНИ ДАВОЛАШДА ТАРГЕТ ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ	Berdieva D.U., Yakubova K.Z., Babakulieva A.Ya. EFFECTIVENESS OF TARGET THERAPY IN THE TREATMENT OF POLYANGIITIS GRANULOMATOSIS AND ITS COMPLICATIONS	16
Кочовская М.Д., Курбанов Б.Б. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ИММУНОБИОЛОГИЮ ЭНДОМЕТРИОЗА	Kochovskaya M.D., Kurbanov B.B. MODERN VIEW ON THE IMMUNOBIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS	21
Набиева Д.А., Ширанова Ш.А., Хидоятова М.Р., Асадуллаев М.Х. МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА КАК НОВЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПОДАГРЫ	Nabieva D.A., Shiranova Sh.A., Xidoyatova M.R., Asadullayev M.X. INTESTINAL MICROBIOTA AS A NEW PATHOGENETIC FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF GOUT	25
Nabieva D.A., Tashpulatova M.M. GENDER DIFFERENCES AND HYPERURICEMIA IN ETIOPATHOGENESIS OF GOUT	Nabieva D.A., Tashpulatova M.M. PODAGRA ETIOPATOGENEZIDA JINSIY TAFOVUTLAR VA GIPERURIKEMIYA	28
Parpibayeva D.A., Musayeva M.A. ZAMONAVIY TIBBIYOT AMALIYOTIDA JIGAR ALKOGOLSIZ YOG'KASALLIGI DIAGNOSTIKASI	Parpibaeva D.A., Musaeva M.A. DIAGNOSIS OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN MODERN MEDICINE PRACTICE	31
Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А. ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ	Tilloeva Sh.Sh., Rakhimova D.A. THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE	35
Тиллоева Ш.Ш., Рахматова Д.Б., Нигматуллаева М.А. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА	Tilloeva Sh.Sh., Raxmatova D.B., Nigmatullaeva M.A. PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION IN WOMEN OF FERTILE AGE	37
Худайберганава Н.Х., Рахматуллаева Г.К., Салимова Н.Ж. ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА	Khudayberganova N.H., Rahmatullayeva G.K., Salimova N.D. ETHIOPATHOGENETIC FEATURES DURING REACTIVE ARTHRITIS	40
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
Абдуазизова Н.Х., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т., Муратова М.М., Аймауратова Г.А., Халимова Ф.А. ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ И РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ	Abduazizova N.X., Sharapov Z.A., Jaksimuratova X.T., Muratova M.M., Aymuratova G.A., Xalimova F.A. POST-COVID SYNDROME AND RHEUMATOID ARTHRITIS	43
Абдуллаева М.М., Бобомуратов Т.А. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	Abdullaeva M.M., Bobomuradov T.A. CLINICAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN CHILDREN WHO HAVE COVID-19	46
Абдуллаева У.К. ЯРАЛИ КОЛИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРАЛДАРДА НУТРИТИВ СТАТУС КЎРСАТКИЧЛАРИ ТАҲЛИЛИ	Abdullayeva U.K. ANALYSIS OF INDICATORS OF NUTRITIONAL STATUS IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS	49
Абдумаликова Ф.Б. ПРИМЕНЕНИЕ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КАЧЕСТВЕ СПОСОБА ОЦЕНКИ ИНДЕКСА РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА	Abdumalikova F.B. THE USE OF DIGITAL TECHNOLOGIES AS A WAY TO ASSESS THE RISK INDEX FOR PROGRESSION OF CORONARY HEART DISEASE	53

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Абдуллаева М.М., Бобомуродов Т.А.

COVID-19 O'TKAZGAN BOLALARDA QALQONSIMON BEZNING KLINIK VA FUNKTSIONAL HOLATI

Abdullaeva M.M., Bobomurodov T.A.

CLINICAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN CHILDREN WHO HAVE COVID-19

Abdullaeva M.M., Bobomurodov T.A.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: COVID-19 bilan kasallangan bolalarda qalqonsimon bez disfunktsiyasi bilan kasallanish darajasini baholash. **Material va usullar:** 7-12 yoshli 110 nafar bolada qalqonsimon bezning funktsional holatini o'rganish bilan keng qamrovli klinik va laboratoriya tekshiruvi o'tkazildi. Ulardan 90 nafari yangi koronavirus infeksiyasiga chalingan, 20 nafar bola nazorat guruhini tashkil qilgan. Bemorlarda qalqonsimon bezni ogohlantiruvchi gormon, tiroksin va triiodotironin darajasi, shuningdek, qalqonsimon bez peroksidazasiga antikorlar darajasi aniqlandi. **Natijalar:** qalqonsimon peroksidazaga antikorlar darajasining oshishi aniqlandi, bu organizmda otoimmunitet tiroid kasalliklari mavjudligining belgisidir. **Xulosa:** davolashni optimallashtirish uchun bemorlarda COVID-19 dan keyin tiklanish bosqichida va tiklanish davrida qalqonsimon bez funktsiyasini baholash kerak.

Kalit so'zlar: qalqonsimon bez, SARS-CoV-2, qalqonsimon bezni ogohlantiruvchi gormonlar, gipotireoz.

Objective: To assess the incidence of thyroid dysfunction in children who have had COVID-19. **Material and methods:** A comprehensive clinical and laboratory examination with the study of the functional state of the thyroid gland was carried out in 110 children aged 7-12 years. 90 of them suffered a new coronavirus infection, 20 children formed the control group. The patients' levels of thyroid-stimulating hormone, thyroxine and triiodothyronine, as well as the level of antibodies to thyroid peroxidase were determined. **Results:** An increase in the level of antibodies to thyroid peroxidase was detected, which is a marker of the presence of autoimmune thyroid diseases in the body. **Conclusions:** To optimize treatment, it is necessary to assess thyroid function in patients in the recovery phase and convalescence period after COVID-19.

Key words: thyroid gland, SARS-CoV-2, thyroid-stimulating hormones, hypothyroidism.

После тяжелой формы COVID-19 наблюдаются случаи серьезного постковидного синдрома, при котором переболевший долго восстанавливается, при этом страдая от повышенной утомляемости, нарушений обоняния и вкуса, головных болей. Ученые всего мира пытаются понять, почему после выздоровления от коронавируса у пациентов развивается постковидный синдром [6-8]. При этом по симптомам он похож на гипотиреоз – эндокринное заболевание, протекающее со снижением выработки гормонов щитовидной железы (ЩЖ).

Результаты исследований и клинических наблюдений, опубликованные в международных базах цитирования Medline и PubMed, свидетельствуют о потенциальном влиянии COVID-19 на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось, вызывающее изменение уровня тиреоидных гормонов и развитием заболеваний ЩЖ [4,5,7,8]. Инфекция приводит к поражению дыхательной системы и внелегочной полиорганной дисфункции. Внелегочные проявления COVID-19 могут включать эндокринные формы, в том числе заболевания ЩЖ. Цитопатическое действие вируса заключается в его способности проникать в клетки через рецептор ACE-2, расположенный на эпителиальных и эндотелиальных клетках эндокринных желез, с последующей экспрессией, создающей возможность развития и прогрессирова-

ния заболеваний эндокринной системы, причем как воспалительного, так и аутоиммунного характера. Актуальность исследования обусловлена данными о воздействии инфекции SARS-CoV-2, приводящей к усилению развития патологии ЩЖ и увеличивающейся частотой заболеваний ЩЖ среди детского населения.

Цель исследования

Оценка частоты встречаемости нарушений функции щитовидной железы у детей, перенесших COVID-19.

Методы исследования

Комплексное клинико-лабораторное обследование с изучением функционального состояния щитовидной железы проведено у 110 детей 7-12 лет. 90 из них перенесли новую коронавирусную инфекцию, 20 детей составили контрольную группу. Пациенты были разделены на три группы в зависимости степени тяжести перенесенной инфекции: 1-я группа – 30 больных с легким течением перенесенной инфекции, 2-я – 32 ребенка со среднетяжелым течением, 3-я – 28 детей с тяжелым течением. Биохимический анализ крови включал определение гормонов тиреоидной оси: тиреотропного гормона (ТТГ), который является основным регулятором функции щитовидной железы, тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), а также уровень антител к

тиреоидной пероксидазе, которые служат показателем агрессии иммунной системы по отношению к собственному организму. Тиреоидная пероксидаза обеспечивает образование активной формы йода, которая способна включаться в процесс йодификации тиреоглобулина. Антитела к ферменту блокируют его активность, вследствие чего снижается секреция тиреоидных гормонов (Т4, Т3). Однако АТ-ТПО могут быть только «свидетелями» аутоиммунного процесса. Антитела к тиреопероксидазе – наиболее чувствительный тест для обнаружения аутоиммунного заболевания ЩЖ. Из исследования исключались лица с полиморбидной патологией и ранее диагностированными заболеваниями щитовидной железы. Статистическая обработка результатов проводилась в стандартной программе Microsoft Office Excel 2010. Проведен расчет средних значений показателей, коэффициентов корреляций и достоверности отличий ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования

У части детей встречались клинические симптомы, которые могут быть ассоциированы с возможной заинтересованностью тиреоидной системы: выраженная утомляемость (52,1%), сонливость (45,8%), снижение памяти (22,8%), подавленное настроение (12,6%), выпадение волос (12,6%), зябкость (6,9%), сухость кожных покровов (6,9%). УЗИ ЩЖ выявило уменьшение ее объема у 56,3% и диффузное увеличение органа у 9,8%. У 33,3% пациентов уровень ТТГ сыворотки крови превышал 3,4 мкЕд/мл, при нормальном уровне Т4, что соответствует субклиническому гипотиреозу. Т3 увеличивает сердечный выброс, сократимость миокарда и частоту сердечных сокращений, уменьшает системное сосудистое сопротивление. Свободный Т4 наиболее адекватно характеризует гормональную функцию ЩЖ. У пациентов в постковидный период содержание Т4 находится в пределах сниженных значений. Среднее значение уровня Т3 в группе пациентов и достоверное отличие от контрольной группы свидетельствуют о снижении этой фракции гормонов. Среди обследованных в постковидный период больных у 60% содержание Т3 было ниже нормы в 1,2-3 раза в зависимости от степени тяжести перенесенной инфекции. У пациентов с острой или хронической нетиреоидной патологией возможно снижение уровня Т3, что наблюдается среди обследованных больных. Они вырабатывают ряд гормонов, контролирующих деятельность желез внутренней секреции. Низкий уровень Т3 и Т4 связан с плохими клиническими исходами у пациентов в критическом состоянии [3]. Расчет отношений Т3/Т4 выявил достоверное отличие показателей между группами, что также подтверждает возможные изменения в регуляторной функции тиреоидных гормонов. Выявлено повышение антител к тиреопероксидазе, которая является маркером наличия в организме аутоиммунных заболеваний ЩЖ.

Одна из причин долгого выздоровления – воздействие во время болезни на клетки щитовид-

ной железы. Учитывая сходство между симптомами длительного COVID-19 и гипотиреоза, есть основания полагать, что лечить нужно эндокринные дисфункции [1]. Клетки ЩЖ подвергаются процессам деструкции, а именно разрушаются, буквально «рвутся» под воздействием коронавируса или подвергаются атаке биологически активных агентов – цитокинов, которые в огромном количестве вырабатываются в организме человека при так называемом «цитокиновом шторме» [2,3]. Это происходит еще и потому, что щитовидная железа – активно пролиферирующий орган (с активно делящимися клетками), в котором очень много сосудов и капилляров. В частности, ТТГ координирует работу щитовидной железы. В свою очередь, гормоны щитовидной железы также выполняют целый ряд важных функций. Они поддерживают обмен различных веществ, регулируют работу органов, систем и тканей. У детей они принимают участие в правильном физическом и психическом развитии.

Выводы

1. Сначала постковидные осложнения влияют на щитовидную железу, а потом она тормозит возвращение организма к нормальному состоянию. Учитывая данные о нарушении функции щитовидной железы у детей, перенесших коронавирусную инфекцию, на основании патофизиологии инфекции SARS-CoV-2, при наличии клинических жалоб у пациентов в восстановительной фазе и периоде реконвалесценции после COVID-19 необходимо проводить оценку функции щитовидной железы.

2. Необходима оптимизация лечения заболеваний эндокринной системы у детей с COVID-19 в реабилитационном периоде с учетом клинического течения, исхода и степени тяжести перенесенной инфекции.

Литература

1. Петунина А.Н., Шкода А.С., Тельнова М.Э. и др. Влияние SARS-CoV-2 на эндокринную систему // Мед. обозрение. – 2021. – №5 (9). – С. 575-578.
2. Чащина В.И. Состояние функции щитовидной железы у пациентов после перенесенного заболевания COVID-19 // Инновационная наука: Междунар. науч. журн. – 2022. – №5-1.
3. Almirall J., Bolibar I., Vidal J. et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study // *Europ. Respir. J.* – 2000. – Vol. 15, №1. – P. 757-763.
4. Bobomuratov T.A., Abdullaeva M.M. Clinical features and functional state of the adrenal cortex and thyroid gland in children with COVID-19 during the Recovery Period // *J. Adv. Med. Med. Res.* – 2024. – Vol. 36, №2. – P. 113-124.
5. Khoo B., Tan T., Clarke S.A. et al. Thyroid Function Before, During, and after COVID-19 // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2021. – Vol. 106, №2. – P. 803-811.
6. Lania A., Sandri M.T., Cellini M. et al. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study // *Europ. J. Endocrinol.* – 2020. – Vol. 183, №4. – P. 381-387.
7. Scappaticcio L., Pitoia F., Esposito K., et al. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: an update // *Rev. Endocrine Metab. Dis.* – 2021. – Vol. 22, №4. – P. 803-815.
8. Speer G., Somogyi P. Thyroid complications of SARS and coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *Endocrine J.* – 2021. – Vol. 68, №2. – P. 129-136.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Абдуллаева М.М., Бобомурадов Т.А.

Цель: оценка частоты встречаемости нарушений функции щитовидной железы у детей, перенесших COVID-19. **Материал и методы:** комплексное клинико-лабораторное обследование с изучением функционального состояния щитовидной железы проведено у 110 детей 7-12 лет. 90 из них перенесли новую коронавирусную инфекцию, 20 детей составили контрольную группу. У пациентов определяли

уровень тиреотропного гормона, тироксина и трийодтиронина, а также уровень антител к тиреоидной пероксидазе. **Результаты:** выявлено повышение уровня антител к тиреопероксидазе, которая является маркером наличия в организме аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. **Выводы:** для оптимизации лечения необходимо проводить оценку функции щитовидной железы у пациентов в восстановительной фазе и периоде реконвалесценции после COVID-19.

Ключевые слова: щитовидная железа, SARS-CoV-2, тиреотропные гормоны, гипотиреоз.

