

## THYROTOXICOSIS SYNDROME.

<sup>1</sup>Togaeva Gulnora Siddikovna, <sup>2</sup>Negmatova Gulzoda Shukhratovna,

<sup>3</sup>Sirojiva Sarvinoz, <sup>4</sup>Ismatova Latofat

<sup>1</sup>Scientific adviser of Samarkand State Medical University

<sup>2</sup>Head of the department of Samarkand State Medical University

<sup>3,4</sup>Student of group 403 of Samarkand State Medical University

**Abstract:** Thyrotoxicosis syndrome is characterized by a rather severe course, often leading to the development of pathological changes in many body systems (cardiovascular, reproductive, and others), as well as an aggravation of the course of concomitant diseases, and often severe clinical symptoms that significantly worsen the quality of life of patients. In addition, thyrotoxicosis syndrome is widespread - according to various epidemiological studies, overt thyrotoxicosis was observed in 0.5% of the adult population aged 12 to 80 years, and subclinical - in 0.8% of cases.

**Key words:** thyrotoxicosis syndrome, Graves' disease, autoimmune thyroiditis, cytokine-induced thyroiditis, overt thyrotoxicosis.

## TIREYOTOKSIKOZ SINDROMI.

**Annotatsiya:** Tireyotoksikoz sindromi ko'pincha tananing ko'plab tizimlarida (yurak-qon tomir, reproduktiv va boshqalar) patologik o'zgarishlarning rivojlanishiga, shuningdek, birga keladigan kasalliklar kursining kuchayishi va ko'pincha bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yomonlashtiradigan og'ir klinik belgilar. Bundan tashqari, tireyotoksikoz sindromi keng tarqalgan - turli epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, 12 yoshdan 80 yoshgacha bo'lgan kattalar aholisining 0,5 foizida ochiq tireyotoksikoz, 0,8 foiz hollarda subklinik kuzatilgan.

**Kalit so'zlar:** tireyotoksikoz sindromi, Graves kasalligi, autoimmun tireyoidit, sitokin qo'zg'atadigan tireyoidit, ochiq tireyotoksikoz.

## СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА.

**Аннотация:** Синдром тиреотоксикоза характеризуется достаточно тяжелым течением, часто приводящим к развитию патологических изменений во многих системах организма (сердечно-сосудистая, репродуктивная и др.), а также утяжелению течения сопутствующих заболеваний, и, зачастую, выраженной клинической симптоматикой, значительно ухудшающей качество жизни пациентов. Кроме того, синдром тиреотоксикоза имеет широкое распространение - по данным различных эпидемиологических исследований, манифестный тиреотоксикоз наблюдался у 0,5% взрослой популяции в возрасте от 12 до 80 лет, а субклинический — в 0,8% случаев.

**Ключевые слова:** синдром тиреотоксикоза, болезнь Грейвса, аутоиммунный тиреоидит, цитокин-индуцированный тиреоидит, манифестный тиреотоксикоз.

## ВВЕДЕНИЕ.

Известно, что этиологическая структура синдрома тиреотоксикоза гетерогенна. Он наблюдается при различных заболеваниях ЩЖ, основными из которых являются болезнь Грейвса (БГ), деструктивные формы синдрома тиреотоксикоза, включающие хроническую и транзиторные формы аутоиммунного тиреоидита (АИТ), к которым можно отнести безболевого («молчащий»), послеродовой и цитокин-индуцированный тиреоидиты, а также подострый тиреоидит (ПТ) и узловой токсический зоб с функциональной автономией (УТЗ с ФА). Спектр этиологических факторов при синдроме тиреотоксикоза в разных странах различается и зависит, в том числе, от обеспеченности региона йодом.

Изучение роли иммунных механизмов в развитии патологических состояний щитовидной железы, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза началось еще в середине прошлого столетия, и до настоящего времени не прекращаются исследования, посвященные этим, проблемам. В настоящее время доказано, что подавляющее большинство патологических состояний, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза, являются аутоиммунными. Установлено, что развитие и течение аутоиммунной патологии с локализацией в ЩЖ в виде БГ и АИТ сопровождается нарушениями как гуморальных (выработка органоспецифических антител к ЩЖ и АТ-рТТГ), так и клеточных параметров иммунитета. Однако, нельзя исключить участие иммунных механизмов и в процессе узлообразования щитовидной железы. Исследования, в которых оценивалось состояние клеточных и гуморальных параметров иммунитета у больных узловыми формами эутиреоидного зоба, встречаются крайне редко, их результаты весьма противоречивы. Вместе с тем, при гистологических исследованиях, лимфоидная инфильтрация щитовидной железы выявлялась в преобладающем большинстве случаев (96% наблюдений) при узловых образованиях, что позволяет говорить об определенной значимости аутоиммунитета в их развитии.

Важное значение в развитии эутиреоидного зоба уделяется дефекту Т-регуляторной системы, в частности, дисбалансу между СЭ4+лимфоцитами и С08+лимфоцитами, который часто выявляется при этой патологии. Увеличение популяции Т-лимфоцитов и снижение уровня В-лимфоцитов определяли в периферической крови у больных узловым зобом. Часть исследователей, напротив, выявляли количественный дефицит Т-лимфоцитов, а также иммуноглобулинов G, A и M. На участие в патогенезе возникновения многоузлового зоба и БГ цитокинов, в частности, интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10, фактора некроза опухоли (ФНО), указывали в своей работе P.F. Watson et al.

До настоящего времени только начинается обсуждение роли апоптоза лимфоцитов в развитии патологических состояний ЩЖ, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза. Предполагается, что сама железа, а точнее, ее гормоны также могут влиять на процессы программированной гибели клеток и апоптоз-опосредованной регуляции клеточного гомеостаза. Между тем, патогенетические факторы и механизмы дисрегуляции апоптоза в условиях реализации аутоиммунитета исследованы недостаточно.

Роль нейтрофильных гранулоцитов (НГ) в иммунопатогенезе аутоиммунных заболеваний ЩЖ также остается малоизученной. НГ занимают активную позицию в системе гуморально-клеточной кооперации клеток крови и являются ключевыми инструментами инициации и определения направленности течения воспаления. Известно, что НГ способны оказывать

иммунорегуляторное действие посредством секреции ряда цитокинов, избыточная продукция которых является фактором гиперактивации интратиреоидного воспалительного процесса.

Однако, сравнительный анализ состояния иммунной системы у всех патогенетически различных патологических состояниях ЩЖ, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза с использованием широкого спектра иммунологических параметров, включая оценку уровня апоптоза лимфоцитов, ранее не проводился. А представленные различными исследователями данные отличаются в ряде случаев противоречивостью.

Необходимо отметить, что разнообразие этиологии и патогенеза патологических состояний ЩЖ, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза, определяет различную терапевтическую тактику, что требует разработки высокочувствительных методов дифференциальной диагностики иммуногенных форм патологических состояний от неиммуногенных, а также иммуногенных с гиперпродукцией гормонов от деструктивных иммуногенных состояний, протекающих с синдромом тиреотоксикоза. Многообразие нозологических форм синдрома тиреотоксикоза, схожесть клинических и лабораторных проявлений при использовании существующих методов диагностики зачастую не позволяют верифицировать диагноз, что приводит к неверному выбору терапевтической тактики, и, как следствие, увеличению времени лечения, удорожанию терапии и снижению качества жизни пациента.

Обоснование с иммунологических позиций критериев дифференциальной диагностики различных нозологических форм патологии щитовидной железы, протекающих с синдромом тиреотоксикоза ставит перед собой решение следующих задач:

1. Оценить клинико-генеалогические данные при патологических состояниях щитовидной железы, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза.
2. Оценить лабораторно-инструментальные данные при патологических состояниях щитовидной железы, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза.
3. Дать иммунологическую характеристику различным патологическим состояниям, проявляющимся синдромом тиреотоксикоза.
4. Оценить уровень апоптоза лимфоцитов при различных патологических состояниях ЩЖ, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза.
5. Провести сравнительный анализ клинико-генеалогических, лабораторно-инструментальных, иммунологических данных в исследуемых группах и определить информационную ценность используемых методов диагностики патологии ЩЖ, проявляющейся синдромом тиреотоксикоза.

#### ***Заключение.***

При патологических состояниях ЩЖ, проявляющихся синдромом тиреотоксикоза, у лиц, проживающих в регионе легкого йододефицита, проведен комплексный анализ клинико-генеалогических, лабораторно-инструментальных и иммунологических данных, включавших характеристику апоптоза.

В результате сравнительного анализа параметров гемограммы, нейтрофильного фагоцитоза, клеточных и гуморальных параметров иммунитета, цитокинового профиля и уровня апоптоза лимфоцитов у лиц с патологическими состояниями ЩЖ, проявляющимися синдромом тиреотоксикоза и лиц без патологии щитовидной железы, выделены признаки, позволяющие дифференцировать эти состояния.

*Список использованной литературы.*

1. Абрамова Н.А. Консервативное лечение болезни Грейвса: принципы, маркеры рецидива и ремиссии / Н.А. Абрамова, В.В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. 2005. - №6. - С. 44-49.
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. М.: Универсум паблишинг, 1998.
3. Богатырева З.И. Аутоантитела различных уровней специфичности и функциональности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы / З.И. Богатырева, К.Г. Цагурия, М.А. Исаева и др. // Терапевтический архив. 2008. - № 4. - С. 85-89.
4. Виноградова Ю.Е. Аутоиммунный тиреоидит при заболеваниях системы крови / Ю.Е. Виноградова, А.П. Шинкаркина, А.М. Поверенный // Терапевтический архив. 2003. - Т. 75, №12. — С. 83-92.
5. В.Н. Кузнецова, А.В. Рогалева // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2007. - Т.3, №> 4. - С. 49-53.