

THYROIDITIS UND RHEUMATOIDE ARTHRITIS UND IMMUNOLOGISCHE PROZESSE IN IHNEN

Urakov Jamshid Rustamovich

*Abteilung für Rehabilitation und Sportmedizin Staatliches Medizinisches Institut
Buchara*

Zusammenfassung: *Rheumatoide Arthritis ist eine der häufigsten nicht organspezifischen Autoimmunerkrankungen. Die Schilddrüse ist eines der Organe, die durch Autoimmunerkrankungen geschädigt werden können. Bei Patienten mit rheumatoider Arthritis besteht möglicherweise ein erhöhtes Risiko, eine Schilddrüsenerkrankung zu entwickeln.*

SCHLÜSSELWÖRTER

Schilddrüse, T4, T3, Autoimmunerkrankungen, rheumatoide Arthritis Einleitung: Die Erforschung der Pathogenese von Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse, die aufgrund ihrer hohen Prävalenz einen besonderen Platz in der Gruppe der endokrinen Pathologien einnimmt, ist eines der dringendsten Probleme der modernen Medizin. Die auslösenden Mechanismen ihrer Entwicklung sind noch unbekannt. Bei einer nicht-schilddrüsenpathologischen Erkrankung können Veränderungen im Zustand der Schilddrüse, beispielsweise bei der Entwicklung des „nicht-schilddrüsensyndroms“, die Synthese von gegensätzlichen Zytokinen durch Immunozyten auslösen, was dann zu einem Toleranzverlust gegenüber führen kann Schilddrüsen-Autoantigene. Es wird angenommen, dass Mastzellen über ihre Toll-like-Rezeptoren die sekretorische Aktivität von Thyrozyten beeinflussen und dadurch die Synthese entgegengesetzter Zytokine induzieren und anschließend ihre Autotoleranz verlieren können. Mastzellen, die sich während der Autoimmunerkrankung der Schilddrüse bilden, können die funktionelle Aktivität von Immunozyten und Endokrinozyten durch molekulare Trennung von sekretorischem Material regulieren. Es ist jedoch nicht klar, welcher der Mechanismen der Mastzellaktivierung bei autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen dominiert, ob der Einfluss des Schilddrüsenhormonspiegels auf diese Aktivierung primär ist oder ob Veränderungen im Zustand der Schilddrüse sekundär sind. Um diese Fragen zu klären, wurden der Funktionszustand von Mastzellen und die Produktionseigenschaften gegensätzlicher Zytokine (IL-1b, IL-10, IFN γ , TNFa) bei experimenteller Thyreotoxikose und Hypothyreose untersucht. Rekombinantes Interleukin-2 wurde eingeführt, um das Immunsystem einer der Gruppen von Versuchstieren mit Thyreotoxikose zu stärken. Spezifische Veränderungen im IFN γ /IL-10-Verhältnis in Abhängigkeit vom Schilddrüsenstatus zeigten die Bedeutung gegensätzlicher Zytokingleichgewichte bei der Entwicklung verschiedener Varianten dieser Pathologie. Ein signifikanter Anstieg der Th1-Marker-Zytokine auf Organebene bei Thyreotoxikose beweist, dass Schilddrüsenhormone

direkt an immunregulatorischen Prozessen beteiligt sind, was durch die fokale Infiltration von Mastzellen in der Schilddrüse vor dem Hintergrund eines signifikanten Anstiegs der entzündungshemmenden Wirkung bestätigt wird Zytokine. System- und Organebene. Die regulatorische Rolle von Interleukin-2 bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts gegensätzlicher Zytokine und der Richtungsänderung des Vektors der Immunantwort bei Schilddrüsenveränderungen wurde aufgeklärt. Basierend auf der Forschung wurde die wichtige Rolle von Mastzellen und dem Gleichgewicht entgegengesetzter Zytokine bei der Pathogenese von Schilddrüsenfunktionsstörungen deutlicher. Weitere Studien sind erforderlich, um die Mechanismen der Interaktion zwischen Schilddrüsenhormonen und Immunozyten zu klären.

Rheumatoide Arthritis ist die häufigste entzündliche Erkrankung der Gelenke, die durch erosive symmetrische Polyarthrit in Kombination mit systemischen immuninflammatorischen Läsionen innerer Organe (Lunge, Leber, Herz, peripheres Nervensystem, Haut) gekennzeichnet ist. Eine der schwersten und häufigsten entzündlichen Erkrankungen der Gelenke. Rheumatoide Arthritis ist eine häufige Erkrankung, die bei etwa 1 % der Gesamtbevölkerung in allen Ländern und bei allen Völkern der Welt auftritt. Sowohl ein Kind als auch eine ältere Person können an rheumatoider Arthritis leiden, Frauen im aktiven Alter sind jedoch häufiger krank (Frauen erkranken dreimal häufiger an rheumatoider Arthritis als Männer). Das höchste Krankheitsstadium tritt im Alter zwischen 40 und 55 Jahren auf. Die Ursache der Krankheit ist unbekannt. Es ist nur bekannt, dass manche Menschen eine genetische Veranlagung für rheumatoide Arthritis haben, die Krankheit wird jedoch nicht direkt von den Eltern auf die Kinder übertragen. Rauchen erhöht nachweislich das Risiko, an rheumatoider Arthritis zu erkranken. Bei 20–30 % der Patienten beginnt die Erkrankung nach einer Infektion, meist im Nasopharynx. Die langfristige Suche nach einem bestimmten Mikroorganismus, der rheumatoide Arthritis verursacht, war jedoch erfolglos, sodass kein Grund besteht, diese Krankheit als ansteckend zu betrachten. Ein weiterer wichtiger Faktor, der die Entstehung der Krankheit auslöst, ist starker emotionaler Stress (Streit, Scheidung, Prüfungen etc.). Gleichzeitig treten bei etwa einem Drittel der Patienten die ersten Symptome bei völliger Gesundheit ohne Angabe von Gründen auf.

Materialien und Methoden: Es wurde festgestellt, dass die Entzündung bei RA auf einer Fehlfunktion des Immunsystems beruht. Aus irgendeinem Grund werden die Zellen des Immunsystems aktiviert und beginnen mit der Produktion spezieller regulatorischer Proteine – entzündungshemmender Zytokine, die eine Entzündungsreaktion auslösen und die Zellen der Gelenkmembran, der inneren Auskleidung von Blutgefäßen und des Knochengewebes schädigen. Verursacht Gewebeschäden und andere. Dadurch entsteht ein selbsterhaltender Entzündungsprozess. Die Entzündung bei RA ist das Ergebnis eines überaktiven (wenn auch fehlgeleiteten) Immunsystems. Daher kann rheumatoide Arthritis in die Gruppe der Autoimmunerkrankungen eingeordnet werden – also bei Erkrankungen, bei denen das Immunsystem aktiv gegen den eigenen Körper arbeitet. Sie fanden heraus,

dass Schilddrüsenfunktionsstörungen bei Menschen mit RA häufiger auftraten. Hypothyreose, also eine Unterfunktion der Schilddrüse, lag bei 16 Prozent der Menschen mit RA vor, verglichen mit 11,7 Prozent der Kontrollpersonen. Hyperthyreose kommt auch häufig bei Menschen mit RA vor. Hyperthyreose. Dies kann folgende Symptome hervorrufen: Nervosität, Zittern (Handzittern), schneller Herzschlag, häufiger Stuhlgang. Eine der häufigsten Ursachen für eine Schilddrüsenüberfunktion ist eine Autoimmunerkrankung namens Morbus Basedow. RA ist auch eine Autoimmunerkrankung. Studien haben gezeigt, dass die beiden Erkrankungen möglicherweise miteinander zusammenhängen – eine höhere Prävalenz von RA bei Menschen mit Morbus Basedow und umgekehrt. Experten sind sich jedoch nicht sicher, warum. Eine Studie aus dem Jahr 2019 ergab, dass die Ursache einer erhöhten Schilddrüsenenerkrankung bei Menschen mit RA unklar ist. Autoimmunerkrankungen können jedoch dieselbe zugrunde liegende Pathologie aufweisen, was ein anderes Wort für abnormale physiologische Prozesse ist. Dies könnte erklären, warum eine Person mit einer Autoimmunerkrankung möglicherweise andere hat.

Ergebnisse und deren Analyse: Derzeit gilt RA als chronisch-systemische entzündliche Erkrankung, die nicht nur die Gelenke und periartikulären Gewebe, sondern auch das autonome und zentrale Nervensystem, das endokrine System und deren Beziehungen betrifft. Zusätzliche Komplikationen der Grunderkrankung [10]. Ärzte sind sich der häufigen Manifestationen einer Pathologie der endokrinen Drüsenfunktion bei Patienten mit RA bewusst, wie z. B. Kropf, Hypothyreose, chronische Nebenniereninsuffizienz usw.

Schilddrüsenhormone (Schilddrüse) erhöhen die Aktivität von Stoffwechselprozessen, stimulieren die Lipogenese und steigern die Lipogenese. Die Aufnahme von Glukose durch Fett- und Muskelgewebe aktiviert die Gluconeogenese und Glykogenolyse [9]. Schilddrüsenhormone (Trijodthyronin – T₃, Thyroxin – T₄) fördern sowohl die Resorption und Synthese von Knochengewebe als auch die Produktion von Glykosaminoglykanen und Proteoglykanen im Bindegewebe. Eine Erhöhung ihrer Menge im Körper führt zu einer Beschleunigung des Knochenstoffwechsels aufgrund einer Erhöhung der Anzahl und Aktivität von Osteoklasten und stimuliert auch die Osteoblastenfunktion, was sich in einem Anstieg der Knochenbildungsmarker im Blut äußert [1, 11, 10]. Bei einem Mangel an Schilddrüsenhormonen steigt die Aktivität der Adenylatcyclase in den Synovialmembranen, was die Produktion von Hyaluronsäure durch Fibroblasten erhöht, was zur Ansammlung von Synovialflüssigkeit in den Gelenken führt und das klinische Erscheinungsbild einer Synovialitis verursacht [10, 2]. Der Enzymimmunoassay (ELISA), der zur Bestimmung des Antikörperspiegels gegen die Schilddrüse verwendet wird, ist eine schnelle, ausreichend empfindliche und zuverlässige Methode zur Diagnose ihrer Autoimmunläsion. In der klinischen Praxis ist es üblich, Antikörper direkt gegen Schilddrüsen Gewebe, TSH-Rezeptoren und Thyroperoxidase-Antikörper zu testen [5, 6]. Seltener sind Autoantikörper gegen Schilddrüsenhormone, die speziell gegen T₃ und T₄ gerichtet sind (THAAA). Sie sind seit 1956 bekannt. J. Robbins et al. [7] beschrieben erstmals das Vorhandensein von γ-

bindendem γ -Globulin bei papillärem Schilddrüsenadenokarzinom, das mit Jod behandelt wurde. S. Sakata, M. Matsuda, T. Ogawa et al. [16, 17, 18, 19] untersuchten auch Antikörper gegen Schilddrüsenhormone und das Vorherrschen von Autoantikörpern (Anti-T3 und Anti-T4) in der Mehrheit der Bevölkerung ist ungewöhnlich, aber ihr Vorkommen ist bei Patienten mit Hypothyreose erhöht. Kam zu dem Schluss, dass eine Überfunktion der Schilddrüse und Autoimmunerkrankungen möglich sind, die nicht mit der Pathologie der Schilddrüse zusammenhängen. Nach den Erkenntnissen von D. Thomas et al. [18,19] Selbst wenn keine klinischen oder biochemischen Veränderungen in der Schilddrüse vorliegen, spiegelt das Vorhandensein dieser Antikörper die frühen Stadien des pathologischen Prozesses wider.

Schlussfolgerungen: Über die Prozesse der Antikörperbildung gegen Schilddrüsenhormone bei rheumatischen Erkrankungen gibt es in der vorhandenen Literatur nur wenige Informationen.

Wenn wir also bedenken, dass der Nachweis direkter Antikörper gegen Schilddrüsenhormone ein Test für die Diagnose einer Autoimmunerkrankung der Schilddrüse sein kann, ist die Möglichkeit ihres Nachweises sowie ihre Rolle bei Patienten mit RA und Schilddrüsenhormonen erforderlich, um die Wirkung zu untersuchen auf die Funktion.

VERWEISE:

1. Александрова ЕН, Авдеева АС, Лукина ГВ и др. Клинико-иммунологические эффекты анти-В-клеточной терапии у больных ревматоидным артритом. Научно-практическая ревматология. 2012;50(1):1421

2. Авдеева АС, Новиков АА, Александрова Е.Н. и др. Связь уровней цитокинов с активностью заболевания, уровнем аутоантител и деструктивными изменениями суставов при раннем ревматоидном артрите. Научно-практическая ревматология. 2015;53(4):385- 90

3. Мустафаева Ш. А. Функционально-Морфологическое Состояние Клеток Почек У Больных Ревматоидным Артритом //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 22-27.

4. Насонов ЕЛ, редактор. Ревматология. Клинические рекомендации. Москва: ГЕОТАР-Медиа; 2010

5. Насонов ЕЛ, Александрова ЕН, Новиков АА. Аутоиммунные ревматические заболевания: итоги и перспективы научных исследований. Научно-практическая ревматология. 2015;53(3):230-7

6. Никитина НМ, Афанасев ИА, Романова ТА, Ребров АП. Особенности коморбидности у больных ревматоидным артритом в разные годы наблюдения. Современная ревматология. 2015;9(1):39-43.

7. Парамонова ОВ, Русанова ОА, Гонтар ИП. Взаимосвязь органоспецифической аутоиммунной патологии щитовидной железы с неорганическими аутоиммунными ревматическими заболеваниями. Клиническая и экспериментальная тиреология. 2012;8(1):46-50
8. Умаров, Ф. Х., and Ф. Э. Нурбаев. "Сравнительный ABS\VEN анализ лекарственных средств, используемых для лечение хронических гепатитов и цирроза печени в период 2006-2016 гг." Медицина и спорт 2 (2019): 46-49.
9. Умаров, Ф. Х., and Ф. Э. Нурбаев. "Фармако-экономический анализ расходов гапатопротекторов на лечение хронического гепатита в условиях стационара (ретроспективное исследование)." Медицина и спорт 2 (2019): 49-52.
10. Ураков Ж. Р. СВЯЗЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //O'ZBEKISTONDA FANLARARO INNOVATSIYALAR VA ILMIY TADQIQOTLAR JURNALI. – 2023. – Т. 2. – №. 19. – С. 1238-1242.
11. Юлдашева, Ш. (2021). Основные Тенденции Интегративно-Креативных Возможностей студентов в Высшем Медицинском учебном Заведении и их Влияние на их Деятельность. Central Asian Journal of Medical and natural sciences, 2(3), 369-377.
12. Akhmadovna M. S. Reasons for the Development of Morphostructural Changes in Kidney Cells in Patients with Rheumatoid Arthritis //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 396-401.
13. Kholmurodovich U. F. Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 11-15.
14. Kholmurodovich U. F. Damage to the digestive system when using non-steroidal anti-inflammatory drugs //European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 6-16.
15. Rustamovich U. J. THYROIDITIS AND RHEUMATOID ARTHRITIS AND IMMUNOLOGICAL PROCESSES IN THEM //O'ZBEKISTONDA FANLARARO INNOVATSIYALAR VA ILMIY TADQIQOTLAR JURNALI. – 2023. – Т. 2. – №. 19. – С. 1229-1233.
16. Rustamovich U. J. REVMATOID ARTRIT VA QALQONSIMON BEZINING BOG'LIQLIGI BILAN KECHADIGAN DISFUNKSIYONAL JARAYONLAR //O'ZBEKISTONDA FANLARARO INNOVATSIYALAR VA ILMIY TADQIQOTLAR JURNALI. – 2023. – Т. 2. – №. 19. – С. 1234-1237.
17. Toyirovna, Y. S. (2022). The importance of integrative and creative capabilities of students of medical institutes. Барқарорлик ва Етакчи Тадқиқотлар онлайн илмий журналы, 2(1), 450-462.
18. Toirovna, Y. S. (2022). Integrative education of university students. Барқарорлик ва етакчи тадқиқотлар онлайн илмий журналы, 2(3), 73-77.
19. Umarov F. K. CLINICAL AND CYTOLOGICAL STRUCTURE OF THE LIVER //Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities. – 2023. – Т. 11. – №. 6. – С. 946-954.

20. Umarov F. X. Jigar Hujayralarining Dori Vositalari Ta'sirida Zararlanishi //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 1-10.
21. Umarov F. K. Pathogenic Modification of Coinfections During Covid-19 //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 1-5.
22. Umarov F. K. Epidemiology of Hepatitis C and its Development //Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2023. – Т. 2. – №. 4. – С. 1-6.
23. Yuldashova Shakhlo Toyirovna 2023. Innovative Activity of a Modern Teacher. AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. 2, 2 (Feb. 2023), 194–200.