

РЕВМАТОИД АРТРИТ АССОЦИРЛАНГАН АУТОИММУН ТИРЕОИДИТДА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Исамитдинова Нилуфар Шахобовна

Бухоро Вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси,
Бухоро шаҳар

Электрон манзил: nelya-89@list.ru

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10399403>

Резюме: Ревматоидли артрит ва аутоиммун тиреоидит билан касалланган беморлар даволаш тамойиллари замонавий ревматологиянинг мураккаб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Унинг долзарблиги иккита аутоиммун касаллик (РА ва АИТ) касалликнинг прогрессияланиб кечиши, таянч-харакат тизимининг зарарланиш оғирлиги, меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида зарарланиш сони юқорилиги, функционал қобилиятнинг эрта пасайиши, профессионал ва ижтимоий малаканинг йуқотилиши, ҳаракат функциясини йуқотган беморларда жисмоний ва психологик мослашишнинг қийинлиги, жуда катта иқтисодий йўқотишга сабаб буладиган умумий тиббиёт ва ижтимоий муаммо яъни ногиронликка олиб келиши билан белгиланади.

Асосий касаллик давомийлигининг чўзилиши ва жадал кечиши патологик жараёнга янги бўғимлар ва бўғимдан ташқари тизимлар кўшилиши, бўғимларнинг қайтмас, турғун ўзгаришлар (деструкция, ярим чиқиш, контрактура) шаклланишига тиреоид патологиясининг ривожланиши олиб келади. Буларнинг барчаси оғир функционал етишмовчиликка олиб келади, хаёт тарзининг барча муҳити бузилиши ва беморлар яшаш сифати пасайишига сабаб бўлади [8]. Базис модификацион (БМ) ҳамда ген-инженер биологик препаратлар (ГИБП)дан фойдаланиш, иккала касалликнинг ривожланиш механизмларини тўхтатиб, бунданда яхшироқ натижага эришишга ёрдам бериши мумкин, аммо бу тахмин кўшимча тадқиқотларни талаб қилади [6,15].

Калит сўзлар: ревматоид артрит, аутоиммунитет, аутоиммун тиреоидит, қалқонсимон без, гипотиреоз, ген-инженер биологик препарат.

Кириш. Ревматоид артрит - номаълум этиологияли аутоиммун ревматик касаллик бўлиб, сурункали ерозив артрит (синовит) ва ички органларнинг тизимли шикастланиши билан тавсифланади [2,3,5,7,12,25,26,27,28,29].

Эндокрин касалликлар ревматоид артритнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Кўпинча эндокрин ўзгаришлар бириктирувчи тўқималар касалликларининг ривожланиши учун фон бўлиб хизмат қилади. Шу билан бирга, нейроэндокрин ҳолатдаги ўзгаришлар ревматик касалликларнинг ривожланишининг ажралмас таркибий қисмидир [1,4,8,9,10,11,17,21,22]. Ушбу икки гуруҳ касалликлар ўртасидаги боғлиқлик шубҳасиз ва аҳамиятли бўлиб, уни бир томондан қалқонсимон без патологияси ва бошқа томондан ревматоид артрит ўртасида аниқ кўриш мумкин РАда АИТнинг тарқалганлиги, эҳтимол, популятсион кўрсаткичлар билан баробар бўлиши мумкин. Бироқ, бундай комбинатсиянинг аҳамияти жуда катта. Ревматологлар шуни унутмасликлари керакки, генетик мойиллик, умумий хавф омиллари ва патогенез РА ва АИТ клиник белгиларининг умумийлигини таъминлаб, ревматик касалликлар фаоллигининг клиник кўринишлари ва лаборатор маркерлари интерпритатсиясини қийинлаштириши мумкин [31,32,33,34,35]. Бошқа томондан,

органоспесифик иммунологик касалликлар РАда умумий популятсияга қараганда кўпроқ учрайди, бу эса АИТ нинг гипердиагностикасини келтириб чиқаради [2,3,6,18,20,23,24,25,26,27,28,29,30]. Антитиреоид антителалар мавжуд бўлган барча беморларда ТТГ даражасини, ва бу кўрсаткич ўзгаришларида - Т3, Т4 даражасини аниқлаш лозим. АИТ билан оғриган РА беморларида кўп ҳолларда субклиник гипотиреоз кузатилиб, гормонал бузилишларнинг манифест шакллари кам учрайди. Қалқонсимон без гипофунксияси, эҳтимол, РА фонида аТПО мавжудлиги коморбид касалликларнинг, биринчи навбатда, юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, тироксин препаратлари билан гормонал ўрин босувчи терапия уларнинг хавфини камайтирмайди. ГИБПдан фойдаланиш, иккала касалликнинг ривожланиш механизмларини тўхтатиб, бунданда яхшироқ натижага эришишга ёрдам бериши мумкин, аммо бу тахмин қўшимча тадқиқотларни талаб қилади [6,15].

Мақсад: ревматоид артрит ассоцирланган аутоиммун тиреоидитда даволаш самарадорлигини баҳолаш

Тадқиқот материали ва усуллари. РА беморларда даволаш фонида қалқонсимон без ўзгаришини баҳолаш мақсадида 2 гуруҳга ажратилди. Базисли модификацияловчи (БМ) дори воситаларни қабул қилувчи беморлар гуруҳи (n=46) ва ген-инженер (ГИ) биологик дори воситалари қабул қилувчи беморлар гуруҳи (n=30) кирди. Клиник ва лаборатор таҳлиллари ифодаланган 6 та манифест гипотиреоз РА беморлар даволаш гуруҳларидан чиқарилди. Чунки бу гуруҳ беморлар манифест гипотиреоз АИТ даволаш мақсадида л-тироксин гормони қабул қилишар эди.

БМ дори воситалари қабул қилувчи гуруҳда қалқонсимон без АИТ патологияси 19 (43%) та беморни, ГИ дори воситалари қабул қилувчи беморларда эса 14 (47%) та беморни ташкил этиб, ўзаро мосликни ташкил қилди. Тиреоид патология бўлмаган беморлар эса мос равишда 26 (57%) ва 16 (53%) беморни ташкил қилди. Базисли модификацияловчи ва ген инженерия дори воситалари қабул қилувчиларда аутоиммун тиреоидит функционал шаклига кўра статистик фарқ қилмади.

1 жадвал

РА беморларни БМ ва ГИ даволашгача бўлган қалқонсимон без гормонлари, антитиреоид антителалар ва ҚБ ўлчамлари

Кўрсаткич		РА БМ даво	РА ГИ даво
ҚБ гормонлари	эТ3	3,1±2,7	2,9±0,8
	эТ4	15,3±3,6	15,6±3,1
	ТТГ	2,6±1,3	4,2±3,4
	ТПО га АТ	36,4±64,7	42,3±71,2
	ТГ га АТ	33,7±43,4	37,4±65,4
ҚБ УТТ ўлчамлари	Ўнг бўлак ҳажми, см	4,7±1,6	4,5±1,3
	Чап бўлак ҳажми, см	4,3±2,1	4,4±1,8
	ҚБ ҳажми, мл	9,1±5,4	9,4±5,3

	ҚБ бўйинчаси, мм	3,1±1,1	3,1±1,5
--	------------------	---------	---------

Ревматоид артрит базис модификацияловчи дори воситаларини қабул қилаётган беморлар асосан метотрексат ва лефлуномид қабул қилишди, бунда (n=46) аёллар устунлик қилиши, серопозитив шаклининг кўплиги, жуда эрта ва кечки босқичнинг юқори фоизларда бўлиши ва касаллик фаоллиги бўйича юқори фаолликдаги беморлар устунлиги кузатилди. Беморларга базисли яллиғланишга қарши дори воситалари мавжуд тавсияномалар асосида, яъни фаоллиги, босқичи ва серопозитивлигига кўра берилди (Насонов Л.Е., 2010)

Штейнброкер бўйича беморлар рентгенологик босқичи III босқич (18 та, 39%) ни, эрозив РА 63% (29 та) ни, функционал синф III босқич 45,7% (21 та) ни ташкил этиб, беморлар орасида устунлик кузатилди. Беморлар ҳаёт сифати индекси эса, $1,35 \pm 0,4$ ни ташкил қилди.

ГИ биологик даволаш гуруҳида (n=30) аёллар устунлик қилди, серопозитив РА, касалликнинг юқори фаоллиги ва тизимли белгиларнинг борлиги билан ажралиб турди. ГИ дори воситаларидан асосан тоцилизумаб ва адалимумаб қўлланилди. Рентген босқичига кўра III ва IV босқич (12 та, 40% ва 8 та 20%) ни, эрозив РА 67% (20 та) ни, функционал синф III босқич 46,7% (14 та) ни ташкил этиб, беморлар орасида устунлик кузатилди. Беморлар ҳаёт сифати индекси эса, $1,31 \pm 0,3$ ни ташкил қилди.

Олиб борилган базисли модификацияловчи дори воситалари асосида 6 ойдан сўнг гуруҳларда яъни метотрексат қабул қилувчи (n=34) ва лефлуномид қабул қилувчи (n=12) беморларда умумий РА фаоллиги (DAS 28) нинг ишончли камайиши аниқланди ($p < 0,001$). Базисли даволаш натижасида ОБС, ШБС, эрталабки карахтлик, СРО ($p < 0,001$) ва ЭЧТ ($p < 0,01$) нинг камайиши ишончли қийматга эришилди. Беморлар ҳаёт сифатида НАQ индекси ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди ($p < 0,02$).

Метотрексат билан даволаш негизида 6 ойдан сўнг беморларда РА фаоллиги (DAS 28) нинг ишончли камайиши ($p < 0,001$), ОБС, ШБС, эрталабки карахтлик, СРО ($p < 0,001$) ва ЭЧТ ($p < 0,01$) ишончли ўзгариши аниқланди.

Лефлуномид билан даволаш негизида 6 ойдан сўнг беморларда клиник ва лаборатор самарадорлик бир оз кам ифодаланган бўлса-да, РА лаборатор кўрсаткичларининг яхшиланиши кузатилди.

Метотрексат ва лефлуномид гуруҳларидаги натижалар орасидаги фарқ кўп эмаслиги ва лефлуномид қабул қилувчи беморлар сони камлиги, шунингдек ҚБ гормонлари ва ҚБ ультратовуш ўлчамларининг динамикасидаги ўзгаришни баҳолаш учун бу беморларни базисли модификацияловчи дори воситалари қабул қилувчиларга умумлаштирилди

2 - жадвал

Метотрексат ва лефлуномид қабул қилган РА беморларда клиник хусусиятларнинг даволашдан олдин ва кейинги натижалари

Симптомлар	РА БМ n=46	Метотрексат n=34	Лефлуномид n=12
	Даволашдан олдин Даволашдан кейин		

ОБС	<u>9,8±1,4</u> 4,2±1,2*	<u>7,3±1,3</u> 4,1±1,1*	<u>6,4±2,2</u> 5,2±2,1*
ШБС	<u>5,8±0,46</u> 3,4±0,21*	<u>6,8±1,6</u> 3,6±1,1*	<u>6,1±1,8</u> 3,7±1,3*
Эрталабки қарахтлик, мин	<u>80,4±3,2</u> 37,3±2,6*	<u>80,4±3,8</u> 32,5±2,6*	<u>76,2±4,2</u> 40,5±3,1**
DAS – 28 индекси	<u>5,9±1,6</u> 2,6±0,07*	<u>5,3±1,5</u> 2,4±1,2*	<u>4,9±1,6</u> 3,1±1,2*
SDAI индекси	<u>24,6±10,3</u> 10,4±6,3*	<u>25,4±11,2</u> 11,2±5,4*	<u>24,1±12,3</u> 12,3±6,1*
HAQ	<u>1,41±0,12</u> 0,95±0,06**	<u>1,37±0,16</u> 1,14±0,12**	<u>1,31±0,18</u> 1,24±0,15**
СРО	<u>22,6±6,4</u> 8,4±3,1*	<u>23,4±6,7</u> 12,1±4,2*	<u>18,2±4,7</u> 13,4±3,6*
ЭЧТ	<u>36,8±2,3</u> 22,5±1,6**	<u>37,6±3,1</u> 23,4±2,3**	<u>36,4±3,4</u> 25,7±2,6**

*даволашгача бўлган беморлар ва даволашдан кейин беморлар гуруҳидаги фарқлар ишончилиги *p<0,001, **p<0,01

3 - жадвал

БМ ва ГИ даволаш негизида РА беморлар асосий клиник ва лаборатор кўрсаткичлардаги ўзгаришлар

Симптомлар	РА БМ n=46	РА ГИ n=30
	<u>Даволашдан олдин</u> Даволашдан кейин	<u>Даволашдан олдин</u> Даволашдан кейин
ОБС	<u>9,8±1,4</u> 4,2±1,2*	<u>12,2±1,5</u> 4,1±1,1 ⁰
ШБС	<u>5,8±0,46</u> 3,4±0,21*	<u>6,1±1,4</u> 3,0±1,1 ⁰
Эрталабки қарахтлик, мин	<u>80,4±3,2</u> 37,3±2,6*	<u>81,4±4,6</u> 24,3±2,4 ⁰
DAS – 28 индекси	<u>5,9±1,6</u> 4,6±0,07*	<u>6,1±1,3</u> 4,1±0,04 ⁰
SDAI индекси	<u>24,6±10,3</u> 10,4±6,3*	<u>25,3±8,6</u> 9,8±5,1 ⁰
HAQ	<u>1,41±0,12</u> 0,95±0,06**	<u>1,42±0,14</u> 0,91±0,02 ⁰
СРО	<u>22,6±6,4</u> 8,4±3,1*	<u>23,6±6,7</u> 5,6±2,3 ⁰
ЭЧТ	<u>36,8±2,3</u> 22,5±1,6**	<u>41,3±3,4</u> 20,6±1,5 ⁰

* - БМ даволаш фонида фарқлар ишончлиги, $p < 0,05$

◊ - ГИ даволаш фонида фарқлар ишончлиги, $p < 0,01$

4 - жадвал

Базис ва ГИ биологик даволаш қабул қилган беморларда қалқонсимон без гормонлари ва УТТ ўлчамлари ўзгариши

Кўрсаткич		РА БМ дори воситалари қабул қилувчи беморлар - n=46		РА ГИ дори воситалари қабул қилувчи беморлар - n=30	
		Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
ҚБ гормонлари	эТ3	3,1±2,7	3,4±1,4	2,9±0,8	3,2±0,6
	эТ4	15,3±3,6	14,1±2,3	15,6±3,1	13,2±2,2 [◊]
	ТТГ	2,6±1,3	1,7±1,1	4,2±3,4	1,6±1,2 [◊]
	ТПО га АТ	36,4±64,7	24,6±23,3*	42,3±71,2	14,8±21,3 ^{◊#}
	ТГ га АТ	33,7±43,4	20,2±18,3*	37,4±65,4	12,6±11,7 ^{◊#}
ҚБ УТТ ўлчамлари	Ўнг бўлак ҳажми, см	4,7±1,6	4,9±2,5	4,5±1,3	4,4±1,1
	Чап бўлак ҳажми, см	4,3±2,1	4,2±1,8	4,4±1,8	4,1±1,2
	ҚБ ҳажми, мл	9,1±5,4	9,2±5,1	9,4±5,3	8,1±3,1 [◊]
	ҚБ бўйинчаси, мм	3,1±1,1	3,0±1,0	3,1±1,5	2,7±1,0

*БМДВ қабул қилган даволашдан олдин ва даволашдан кейинги ишончлилик фарқи * $p < 0,02$

◊ГИ қабул қилган даволашдан олдин ва даволашдан кейинги ишончлилик фарқи ◊ $p < 0,01$

#БМ ва ГИ дори воситалари билан даволашдан кейинги кўрсаткичлар фарқи # $p < 0,03$

Базис даволаш негизида РА беморларда ТПО га антителаларнинг ишончли камайиши кузатилди (36,4±64,7 ва 24,6±23,3; $p < 0,02$). Шунингдек, ТГ га антителаларнинг ишончли пасайиши аниқланди (33,7±43,4 ва 9,2±20,2; $p < 0,02$). Қалқонсимон без бошқа гормонларида статистик ишончли фарқ аниқланмади, аммо динамикада ТТГ кўрсаткичининг пасайиши кузатилди. УТТ кўрсаткичларида ҳам ишончли статистик фарқ бўлмади. ГИ қабул қилувчи гуруҳда ишончли Т4 қийматларининг камайиши 15,6±3,1 дан 13,2±2,2 гача ($p < 0,01$) пасайиши аниқланди. ТТГ қиймати ҳам мос равишда статистик 4,2±3,4 ва 1,6±1,2 бўлиши хос бўлди ($p < 0,01$). ГИ биологик даволаш негизида РА беморларда ТПО га антителаларнинг ишончли камайиши кузатилди (42,3±71,2 ва 14,8±21,3; $p < 0,02$). Шунингдек, ТГ га антителаларнинг ишончли пасайиши аниқланди

(37,4±65,4 va 12,6±11,7; $p < 0,001$). УТТ да ҳам ГИ биологик дори воситалирида ҚБ ҳажмида статистик фарқ (9,4±5,3 ва 8,1±3,1; $p < 0,01$) кузатилди.

Кейинги қадамда базис ва биологик даво олаётганларда РА клиник белгиларининг АИТ билан боғлиқ равишда ўзгариши баҳоланди.

5 - жадвал

РА даволаш негизида АИТ клиник белгиларининг солиштирма таҳлили

№	Шикоят ва клиник белгилар, сони (%)	БМ даво РА n= (46)		ГИ даво РА n= (30)	
		Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин
1	Шишларнинг кучайиши, сони (%)	15(33)	10(22)*	18(60)	7(23)**
2	Уйқучанлик, сони (%)	12(26)	9(20)*	12(40)	9(30)*
3	Секинлашган реакция, сони (%)	21(46)	12(26)**	17(75)	12(40)***
4	Чарчоқнинг кучайиши, сони (%)	14(30)	9(20)*	16(53)	11(37)*
5	Хотира ёмонлашуви, сони (%)	20(43)	14(30)*	13(43)	7(23)*
6	Апатия ва кайфиятнинг тушиши, сони (%)	13(28)	8(17)*	11(37)	6(20)**
7	Брадикардия, сони (%)	10(22)	6(13)*	10(33)	5(17)*
8	Тана вазнининг ошиши, сони (%)	12 (26)	5(11)*	21(70)	17(57)**
9	Соч тўкилиши, сони (%)	15(33)	10(22)*	22(70)	13(19)***
10	Тери қуруқлиги, сони (%)	16(35)	8(17)**	23(77)	10(33)***
11	Қабзият, сони (%)	15 (33)	5(11)**	24(80)	11(37)***

Изоҳ: - Р- гуруҳлар кўрсаткичларининг муолажадан олдин ва кейинги фарқи ишончлилиги: ишончли – * $p < 0,05$; **ўртача – $p < 0,01$; ***юқори ишончли – $p < 0,001$;

Тадқиқотга жалб қилинган беморлар АИТ билан асоцирланганда басиз модификацияловчи ва ген инженерия биологик дори воситалари ўртасида РА беморлар қалқонсимон без гормонлари ва УТТ кўрсаткичларининг ўзгариши солиштирма таҳлил асосида ўрганилди.

Кўйидаги жадвалда РА АИТ беморларда лаборатор кўрсаткичларининг ўзгариши кўрсатилган.

6 – жадвал

РА базисли ва генно-инженерияли дори воситалари қабул қилган беморларда даводан олдин ва кейинги тиреоид гормонлар таҳлили

Кўрсаткич	РА БМ даво олаётган гуруҳ РА АИТ + n=12		РА ГИ даво олаётган гуруҳ РА АИТ + n=14	
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
эТ3	2,3±1,2	2,8±0,8	2,2±1,8	2,9±0,7
эТ4	12,4±2,8	13,4±2,1	11,7±1,8	15,4±1,1
ТТГ	5,4±1,8	3,2±1,2	5,6±1,9	1,7±0,9
ТПО га АТ	61,5±36,7	31,3±16,2*	62,3±34,2	14,5±10,3 [∅] #
ТГ га АТ	56,7±32,1	24,5±12,6	57,3±30,2	16,3±9,8 [∅] #
Изох: *БМДВ қабул қилган даволашдан олдин ва даволашдан кейинги ишончилилик фарқи *p<0,03 ∅ГИ қабул қилган даволашдан олдин ва даволашдан кейинги ишончилилик фарқи ∅p<0,001 #БМ ва ГИ дори воситалари билан даволашдан кейинги кўрсаткичлар фарқи #p<0,02				

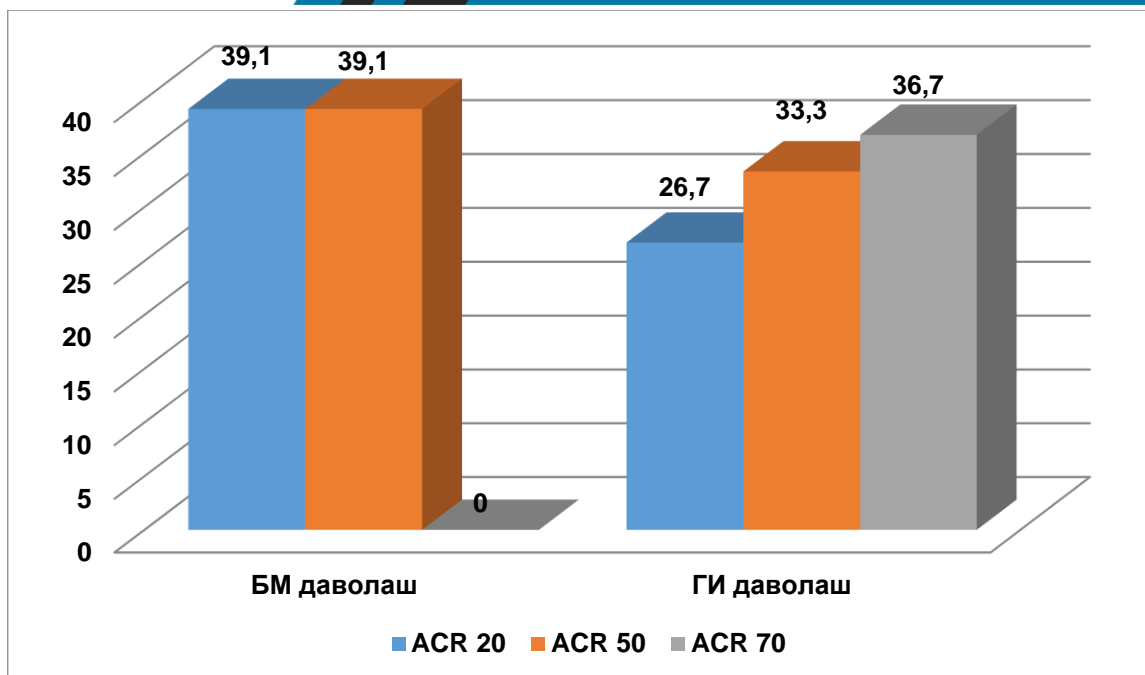
Даволашга киритилган РА АИТ беморларда субклиник ва эутиреоз тиреоидит бўлганлиги сабабли, статистик фарқ ТПО га антитела ва ТГ га антитела миқдорининг ўзгариши бўлди, бунда БМ даволашда қийматлар 61,5±36,7 дан 31,3±16,2 (p<0,03) гача, ГИ биологик даволашда эса 62,3±34,2 дан 14,5±10,3 (p<0,02) гача ўзгариши ҳамда БМ га нисбатан ГИ билан даволаш юқори устунликка эга бўлди (p<0,001).

Шунингдек, беморларда даволаш самарадорлиги ҳам баҳоланди. БМ ва ГИ даволаш АСР 20, АСР 50 ва АСР 70 критериялари асосида баҳоланди (1-диаграмма). АСР мезони асосида БМ даволаш негизида АСР 20 га етишган беморлар 18 (39,1%), АСР 50 га эришган беморлар ҳам 18 (39,1%) ни ташкил этиб, АСР 70 га ҳеч қайси бемор эришмади. Терапевтик самарадорлик 10 (21,7%) беморларда кузатилмади.

ГИ биологик дори воситалари билан даволаганда беморларда АСР 20 8 (26,7 %) АСР 50 10 (33,3%) ва АСР 70 11 беморда (36,7%) аниқланди. 1 та беморимизда терапевтик самарадорлик аниқланмади (1, 3,3%)

АСР 20 га эришган беморларда ҚБ гормонларида статистик ўзгариш аниқланмади. 50 % самарадорликка эришган беморларда эса, эТ4, ТТГ, ТПО га АТ ва ТГ га АТ қийматларининг статистик пасайиши кузатилди.

1-диаграмма



Хулоса. РА+АИТ беморларда субклиник ва эутиреоз тиреоидит бўлганлиги сабабли, статистик фарқ ТПО га антитела ва ТГ га антитела миқдорининг ўзгариши бўлди, бунда БМ даволашда қийматлар $61,5 \pm 36,7$ дан $31,3 \pm 16,2$ ($p < 0,03$) гача, ГИ биологик даволашда эса $62,3 \pm 34,2$ дан $14,5 \pm 10,3$ ($p < 0,02$) гача ўзгариши ҳамда БМ га нисбатан ГИ билан даволаш юқори устунликка эга бўлди ($p < 0,001$). Шунингдек, АCR 70 базис модификацияловчи даволаш гуруҳида ҳеч қайси бемор эришмади, ГИ биологик дори воситалари билан даволаганда беморларда АCR 20 8 (26,7 %) АCR 50 10 (33,3%) ва АCR 70 11 беморда (36,7%) аниқланди ($p < 0,01$).

References:

1. Авдеева А.С., Новиков А.А., 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.
2. Агаки С.А., Граппа Л.Г. Взаимосвязь между функцией щитовидной железы и течением ревматоидного артрита // Научно практическая ревматология. – 2001. – № 3. – С. 4
3. науки и образования, 2021. №11 (114). Часть 1. с.13-17
4. Елисеева Л.В. Течение ревматоидного артрита, сочетающегося с патологией щитовидной железы : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2002. – 21 с
5. Зборовский А.Б., Фофанова Н.А. Ревматические болезни и ревматическая служба в Южном Федеральном округе: состояние и перспективы. Научно-практическая ревматология. 2007; 3: 4-9.
6. Зиннетулина Н.Х. Особенности тиреоидного статуса у больных ревматоидным артритом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Чебоксары, 2003. – 23 с.
7. Ajjan R.A., Watson P.F., McIntosh R.S., Weetman A.P. Intrathyroidal cytokine gene

- expression in Hashimoto's thyroiditis. Clin Exp Immunol. 1996 Sep;105(3):523-8. doi: 10.1046/j.1365-2249.1996.d01-784.x;
8. Ajjan R.A., Weetman A.P. Cytokines in thyroid autoimmunity. Autoimmunity. 2003 SepNov;36(67):3519
 9. Al-Awadhi A.M, Olusi S., Hasan EA, Abdullah A. Frequency of abnormal thyroid function tests in Kuwaiti Arabs with autoimmune diseases. Med Princ Pract. 2008;17(1):61-5.
 10. Al Girgawy Sh. A.F., AlShabrawy D.A. Thyroid disorders and autoantibodies in systemic lupus erythematosus // Egypt. Rheumatol. Rehab. – 2007. – Vol. 34, No. 3. – P. 497–508
 11. Хамдамов И.Б. Клиническая оценка эффективности традиционного подхода лечения грыж передней брюшной стенки у женщин фертильного возраста // Вестник врача. –Самарканд 2022. № 2.2 (104).-С.65-70.
 12. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Differentiated approach to the choice of hernioplasty method in women of fertile age (Clinical and experimental study) // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2021.-№ 6 (38/1).-С. 112-114.
 13. Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б. Фертил ёшдаги аёлларда эндовидеохирургик герниопластика // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2021.-№6 (38/1) -С. 25-27.
 14. Хамдамов И.Б. Experimental determination of the extensibility of the anterior abdominal wall tissues at different times of pregnancy using various approaches to hernioplasty// Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal Vol. 12, Issue 04, April 2022 SJIF 2022 = 8.252 P.193-201
 15. Хамдамов И.Б. Совершенствование тактических подходов в лечении грыж передней брюшной стенки у женщин фертильного возраста // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022.-№10(48)- С. 338-342.
 16. Хамдамов И.Б. Морфофункциональные особенности брюшного пресса у женщин репродуктивного возраста // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022.-№3(41)- С. 223-227.
 17. Khamdamova M.T. Ultrasound features of three-dimensional echography in assessing the condition of the endometrium and uterine cavity in women of the first period of middle age using intrauterine contraceptives // Biology va tibbyot muammolari. - Samarkand, 2020. - No. 2 (118). - P.127-131.
 18. Khamdamova M. T. Ultrasound assessment of changes in the endometrium of the uterus in women of the first and second period of middle age when using intrauterine and oral contraceptives // Биомедицина ва амалиёт журнали. – Ташкент, 2020. - №2. - 8 часть. - С.79-85.
 19. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age // A new day in medicine. Tashkent, 2020. - № 1 (29). - С.98-100.
 20. Khamdamova M.T. Age-related and individual variability of the shape and size of the uterus according to morphological and ultrasound studies // News of dermatovenereology and reproductive health. - Tashkent, 2020. - No. 1-2 (88-80). - P.49-52.
 21. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age // Тиббиётда янги кун. Ташкент, 2020. - № 1 (29). - С.98-100.

22. Хамдамова М.Т. Возрастная и индивидуальная изменчивость формы и размеров матки по данным морфологического и ультразвукового исследований // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2020. - № 1-2 (88-80). - С.49-52.
23. Хамдамова М.Т. Ультразвуковые особенности трехмерной эхографии в оценке состояния эндометрия и полости матки у женщин первого периода среднего возраста применяющие внутриматочные контрацептивные средства // Биология ва тиббиёт муаммолари. - Самарканд, 2020. - №2 (118). - С.127-131.
24. Khamdamova M. T. Ultrasound assessment of changes in the endometrium of the uterus in women of the first and second period of middle age when using intrauterine and oral contraceptives // Биомедицина ва амалиёт журнали. – Ташкент, 2020. - №2. - 8 часть. - С.79-85.
25. Хамдамова М.Т. Особенности ультразвуковых параметров матки у женщин первого и второго периода среднего возраста применяющие инъекционные контрацептивные средства // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2020. - № 2/1 (29/1). - С.154-156.
26. Хамдамова М.Т. Особенности ультразвукового изображения матки и яичников у женщин второго периода среднего возраста применяющие комбинированные оральные контрацептивные средства // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2020. - № 2 (30). - С. 258-261.
27. Хамдамова М.Т. Индивидуальная изменчивость матки и яичников у женщин применяющие и не использующие различные виды контрацептивные средства // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2020. - № 3 (31). - С. 519-526.
28. Khamdamova M. T. Echographic features variability in the size and shape of the uterus and ovaries in women of the second period of adulthood using various contraceptives // Asian Journal of Multidimensional Research - 2020. – N9 (5). - P.259-263.
29. Khamdamova M. T. Somatometric characteristics of women of the first and second period of adulthood using different contraceptives with different body types // The american journal of medical sciences and pharmaceutical research - 2020. – N8 (2). - P.69-76.
30. Хамдамова М.Т., Жалолдинова М.М.,Хамдамов И.Б. Состояние оксида азота в сыворотке крови у больных кожным лейшманиозом // Тиббиётда янги кун. - Бухоро, 2023. - № 5 (55). - С. 638-643.
31. Хамдамова М.Т., Жалолдинова М.М.,Хамдамов И.Б. Значение церулоплазмينا и меди в сыворотки крови у женщин носящих медьсодержащих внутриматочной спирали // Тиббиётда янги кун. - Бухоро, 2023. - № 6 (56). - С. 2-7.
32. Khamdamova M. T. Bleeding when wearing intrauterine contraceptives and their relationship with the nitric oxide system // American journal of pediatric medicine and health sciences Volume 01, Issue 07, 2023 ISSN (E): 2993-2149. P.58-62
33. Khamdamova M. T. The state of local immunity in background diseases of the cervix // Eurasian journal of medical and natural sciences Innovative Academy Research Support Center. Volume 3 Issue 1, January 2023 ISSN 2181-287X P.171-175.
34. Хамдамова М.Т., Хасанова М.Т. Различные механизмы патогенез гиперплазии

эндометрия у женщин постменопаузального периода (обзор литературы) // Тиббиётда
янги кун. - Бухоро, 2023. - № 8 (58). - С. 103-107.

