

Article / Original paper

Yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechish xususiyatlari: adabiyotlar sharhi

M.M.Boltaboyeva¹  , M.Sh.Ganiyeva¹  , M.Sh.Madraximova¹ *1. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.*

Mas'ul muallif: Boltaboeva Muqaddas Mashrabovna, Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasida assistenti, Andijon, O'zbekiston.

Correspondence author: Muqaddas M. Boltaboyeva, Assistant, Department of Hospital Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: mironshoh.khayrullayev@mail.ru.

Received: 20 Mart 2026
Revised: 12 April 2026
Accepted: 03 May 2026
Published: 09 May 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Yozishmalar: Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, 170100, Andijon, Yu. Otabekov ko'cha 1 uy.

Annotatsiya.

Kirish. Yod tanqisligi hozirgi kunda dunyo bo'ylab muhim mikroelement yetishmovchiligi muammolaridan biri bo'lib, ayniqsa pediatrik populyatsiyada dolzarb ahamiyatga ega. U an'anaviy ravishda qalqonsimon bez funksiyasi buzilishi bilan bog'liq deb qaraladi, biroq zamonaviy tadqiqotlar yod yetishmovchiligi buyrak patologiyalariga, jumladan glomerulopatiyalarga ham ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ko'rsatmoqda. **Tadqiqot maqsadi.** Ushbu tadqiqotning maqsadi yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechish xususiyatlari, patofiziologik mexanizmlari va kasallikning progressiya xususiyatlarini zamonaviy adabiyotlar asosida tizimli tahlil qilishdan iborat. **Material va usullar.** Adabiyotlar sharhi usuli qo'llanildi. Qalqonsimon bez va buyrak o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik, bolalarda glomerulyar kasalliklar hamda yod tanqisligining metabolik va immunologik ta'siriga oid ilmiy maqolalar tahlil qilindi. Klinik, eksperimental va epidemiologik tadqiqotlar natijalari umumlashtirildi. **Natijalar va muhokama.** Yod tanqisligi qalqonsimon bez gormonlari (T3, T4) sintezining kamayishiga olib kelib, metabolik jarayonlarning sekinlashishi, endotelial disfunktsiya va renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi bilan kechadi. Ushbu o'zgarishlar glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi, proteinuriya rivojlanishi va buyrak shikastlanishining progressiyasiga olib keladi. Bundan tashqari, immun tizim faollashuvi, proinflatator sitokinlar (IL-2, IL-6, TNF- α) oshishi, oksidativ stress va komplement tizimi faollashuvi glomerulyar shikastlanishni kuchaytiradi. Klinik jihatdan bunday bolalarda glomerulopatiyalar og'irroq kechishi, barqaror proteinuriya, shish sindromi, arterial gipertenziya, GFT pasayishi va davolashga sust javob bilan xarakterlanadi. Tadqiqot natijalari yod tanqisligi nafaqat endokrin tizimga, balki buyrak faoliyatiga ham ta'sir ko'rsatishini ko'rsatadi. Bu natijalar Zimmermann va Pearce va boshqalarining tadqiqotlariga muvofiq keladi. Yod tanqisligi gipotiroidizm bilan bog'liq glomerulopatiyalar, proteinuriya va buyrak funksiyasining pasayishini kuchaytirishga olib keladi. Tadqiqotning klinik ahamiyati yod tanqisligi bor bolalarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash va kompleks davolashning muhimligini ko'rsatadi. Bu davolashning samaradorligini oshirish va kasallikning ilgariylashini sekinlashtirish uchun zarur. Tadqiqotning kelgusidagi maqsadi yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash va klinik shakllarni o'rganishdan iborat. **Xulosa.** Yod tanqisligi bolalarda glomerulopatiyalarning rivojlanishi va klinik kechishiga endokrin, immun va gemodinamik mexanizmlar orqali sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Yod yetishmovchiligini erta aniqlash va korreksiya qilish hamda kompleks nefrologik-endokrinologik yondashuv kasallik prognozini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: yod tanqisligi, glomerulopatiya, bolalar, qalqonsimon bez gormonlari, proteinuriya, buyrak funksiyasi, immun mexanizmlar.

Clinical features of glomerulopathies in children with iodine deficiency: a literature review

M.M.Boltaboyeva¹  , M.Sh.Ganiyeva¹  , M.Sh.Madraximova¹ *1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.*

Correspondence: Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, , Andijan, Yu. Atabekov St., 1.

Abstract.

Intraduction. This study aims to systematically analyze the clinical features, pathophysiological mechanisms, and progression patterns of glomerulopathies in children with iodine deficiency based on current literature. **The aim of the study** is to conduct a systemic analysis of the clinical features, pathophysiological mechanisms and nature of the progression of glomerulopathies in children with iodine deficiency based on data from modern scientific literature. **Methods.** A narrative literature review approach was applied using published data from peer-reviewed journals, including studies on thyroid-kidney interactions, pediatric glomerular diseases, and iodine deficiency-related metabolic and immunological alterations. Relevant clinical, experimental, and epidemiological studies were

analyzed and synthesized. **Results and discussion.** Iodine deficiency leads to a reduction in the synthesis of thyroid hormones (T3, T4), which slows down metabolic processes, causes endothelial dysfunction, and activates the renin-angiotensin-aldosterone system. These changes result in a decrease in glomerular filtration rate, the development of proteinuria, and the progression of renal insufficiency. In addition, the activation of the immune system, an increase in pro-inflammatory cytokines (IL-2, IL-6, TNF- α), oxidative stress, and the activation of the complement system exacerbate glomerular damage. Clinically, these children are characterized by severe progression of glomerulopathies, stable proteinuria, edema syndrome, arterial hypertension, decreased glomerular filtration rate, and poor response to treatment. The results of the study confirm that iodine deficiency affects not only the endocrine system but also renal function. These findings are consistent with studies by Zimmermann, Pearce, and other authors, who have shown that iodine deficiency leads to systemic metabolic disorders. Iodine deficiency, as shown, exacerbates the development of glomerulopathies, proteinuria, and reduces kidney function. **Conclusion.** Iodine deficiency significantly influences both the development and progression of glomerulopathies in children through combined endocrine, immunological, and hemodynamic mechanisms. Early detection and correction of iodine deficiency, along with integrated nephrological and endocrinological monitoring, are essential for improving renal outcomes and preventing disease progression.

Key words: iodine deficiency, glomerulopathy, children, thyroid hormones, proteinuria, renal function, immunology.

Kirish. Yod tanqisligi hozirgi kunda ham dunyo bo'ylab to'liq hal qilinmagan, aholi salomatligi uchun muhim bo'lgan mikroelement muammolaridan biri hisoblanadi. U ayniqsa bolalarda katta ahamiyatga ega, chunki yod yetishmovchiligi qalqonsimon bez dis funktsiyasiga sabab bo'lib, o'sish va rivojlanish jarayonlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, so'nggi tadqiqotlar yod tanqisligi faqat endokrin tizim bilan cheklanib qolmasdan, balki organizmning boshqa a'zolari, jumladan buyrak funktsiyasiga ham ta'sir qilishi mumkinligini ko'rsatmoqda. Bu holat uning klinik ahamiyatini yanada oshiradi va muammoning dolzarbligini ta'kidlaydi [1].

Yod qalqonsimon bez gormonlari - tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) sintezi uchun asosiy mikroelement hisoblanadi. Ushbu gormonlar nafaqat metabolizm va o'sishni, balki buyrak gemodinamikasi, glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) hamda suv-elektrolit muvozanatini ham tartibga soladi. Shu sababli yod yetishmovchiligi natijasida rivojlanadigan Hypothyroidism holati tizimli metabolik va gemodinamik o'zgarishlarga olib keladi [2,3].

Yod tanqisligi va uning organizm tizimlariga ta'siri haqida ilmiy qarashlar XIX asr oxiri va XX asr boshlariga borib taqaladi. Dastlab ushbu holat asosan zob (endemic goiter) rivojlaniishi bilan bog'liq endokrin muammo sifatida yrganilgan bo'lib, uning sistemali metabolik va organlar darajasidagi asoratlari etyordan chetda qolgan [4].

XX asr yurtlarida olib borilgan epidemiologik tadqiqotlar yod yetishmovchiligi faqat qalqonsimon bez kasalliklari bilan cheklanmasdan, umumiy metabolik buzilishlarga ham olib kelishini ko'rsatdi. Shu davrda yod tanqisligining o'sish va rivojlanish jarayonlariga, ayniqsa bolalar organizmiga salbiy ta'siri haqida ilk ilmiy asoslar shakllandi [5].

1980–1990-yillarda immunologik va biokimyoviy tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida yod yetishmovchiligi fonida endokrin disbalansning buyrak tizimiga ham ta'sir qilishi mumkinligi haqida yangi ilmiy qarashlar paydo bo'ldi. Bu davrda glomerulyar filtratsiya buzilishi, proteinuriya va mikrotsirkulyatsiya o'zgarishlari kabi belgilar yod tanqisligi bilan bog'liq umumiy patologik jarayonlarning bir qismi sifatida ko'rib chiqila boshlandi [6].

XXI asrga kelib, molekulyar biologiya va immunofiziologiya sohasidagi yutuqlar yod yetishmovchiligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi murakkab o'zaro bog'liqlikni yanada chuqurroq tushunish imkonini berdi. Zamonaviy tadqiqotlar ushbu holatda endokrin, immun va gemodinamik mexanizmlar integratsiyalashgan holda buyrak shikastlanishini kuchaytirishini tasdiqlamoqda [7-15].

Shu tariqa, yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi klinik va patogenetik bog'liqlik haqidagi ilmiy tushunchalar oddiy endokrin kasallik modelidan murakkab multisistem yondashuv darajasiga evolyutsiya qildi.

Etiologiyasi. So'nggi besh yillik ilmiy adabiyotlarda yod tanqisligi faqat tireoid patologiyalar bilan emas, balki buyrak to'qimasidagi metabolik va immuno'o'zgarishlar bilan ham

chambarchas bog'liqligi qayd etilmoqda. Yod yetishmovchiligi oksidativ stressni kuchaytirib, reaktiv kislorod turlari (ROS) hosil bo'lishini oshiradi va endotelial disfunktsiyani yuzaga keltiradi [16,17]. Glomerulopatiyalar patogenezida immun komplekslarning glomerulyar bazal membranaga cho'kishi, komplement tizimi faollashuvi hamda proinflamatur sitokinlar (IL-6, TNF- α) ortishi asosiy mexanizmlar sifatida ajratiladi [18]. Ushbu jarayonlar glomerulyar filtratsiya to'sig'ining buzilishiga olib keladi va proteinuriya rivojlanishini tezlashtiradi. So'nggi tadqiqotlarga ko'ra, yod tanqisligi qalqonsimon gormonlar sintezini kamaytirib, buyrak gemodinamikasini o'zgartiradi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimini bilvosita faollashtiradi [19]. Bu esa intraglomerulyar bosim oshishi va sklerotik o'zgarishlar rivojlanishiga olib keladi. Genetik jihatdan COL4A3, COL4A4 va COL4A5 genlaridagi mutatsiyalar glomerulyar bazal membrana struktur barqarorligini buzadi. Ekologik faktor sifatida yod tanqisligi esa ushbu genetik predispozitsiyaga ega bemorlarda kasallik fenotipini og'irlashtirishi mumkinligi ko'rsatilgan [20].

So'nggi yillarda o'tkazilgan klinik va eksperimental tadqiqotlar qalqonsimon bez gormonlari va buyrak funksiyasi o'rtasida muhim fiziologik bog'liqlik mavjudligini ko'rsatmoqda. Gipotireoz holatida buyrak qon oqimi kamayishi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faolligining o'zgarishi va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar uzoq muddatda glomerulyar tuzilmalarga funksional va struktur zarar yetkazishi mumkin [18,19].

Bundan tashqari, yod tanqisligi immun tizimga ham ta'sir ko'rsatib, sitokinlar muvozanatini buzishi va yallig'lanish jarayonlarini faollashtirishi mumkin. Ushbu immunologik o'zgarishlar glomerulyar bazal membrana va mezangial hujayralarga ta'sir qilib, turli glomerulopatiyalar rivojlanishi va kechishining og'irlashtirishiga sabab bo'lishi ehtimoli mavjud [20].

Klinik amaliyotda uchraydigan asosiy glomerulyar kasalliklar orasida Minimal Change Disease, Focal Segmental Glomerulosclerosis va IgA Nephropathy kabi holatlarning klinik kechishida metabolik va endokrin fon muhim ahamiyat kasb etadi [21,22]. Shu bilan birga, irsiy nefropatiyalar, xususan Alport Syndrome kabi kasalliklarda ham gormonal disbalans kasallik prognozi va kechishiga qo'shimcha ta'sir ko'rsatishi mumkin [23].

Shunga qaramasdan, hozirgi kunda yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalar klinik kechishining o'ziga xos xususiyatlari, og'irlik darajasi va davolashga javob reaksiyasi yetarlicha o'rganilmagan. Ayniqsa pediatrik populyatsiyada ushbu muammo bo'yicha tizimli ilmiy ma'lumotlar cheklangan.

Shu sababli, ushbu sharh maqolaning maqsadi - yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechish xususiyatlarini, patofiziologik mexanizmlarini va zamonaviy ilmiy adabiyotlar asosida klinik ahamiyatini tizimli tahlil qilishdan iborat.

Patogenezi. Yod tanqisligi sharoitida qalqonsimon bez gormonlari sintezining pasayishi organizmda chuqur endokrin va metabolik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Tiroksin va triyodtironin darajasining kamayishi natijasida buyrak gemodinamikasi buzilib, glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) pasayadi hamda buyrak qon oqimi sezilarli darajada kamayadi. So'nggi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlar qalqonsimon bez disfunktsiyasi buyrak kasalliklari rivojlanishida muhim mustaqil xavf omili ekanligini tasdiqlamoqda [24,25].

Gipotireoz holatida renin-angiotenzin-aldosteron tizimining kompensator faollashuvi kuzatiladi, bu esa intraglomerulyar bosimning o'zgarishi va natijada glomerulyar apparatga ortiqcha yuk tushishiga olib keladi. Ushbu jarayon uzoq davom etganda glomerulyar bazal membrana o'tkazuvchanligi oshib, proteinuriya rivojlanishi va tubulointerstitsial shikastlanish bilan yakunlanishi mumkin [26].

Bundan tashqari, zamonaviy adabiyotlarda qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi immun tizim faoliyatiga ham ta'sir qilishi ko'rsatilgan. Xususan, T-hujayra javobining buzilishi, yallig'lanish sitokinlari (IL-6, TNF- α) darajasining oshishi va oksidativ stressning kuchayishi glomerulyar shikastlanish jarayonini tezlashtirishi mumkin [27-30].

Bolalar organizmida ushbu mexanizmlar yanada sezgir kechadi, chunki endokrin va immun tizimlar hali to'liq barqarorlashmagan bo'ladi. Shu sababli yod tanqisligi fonida glomerulopatiyalar klinik jihatdan og'irroq kechishi, proteinuriya darajasi yuqoriligi va davolashga javobning sekinlashishi kuzatilishi mumkin [4]. [30].

Klinik kechish xususiyatlari. Yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalar klinik jihatdan og'ir va progressiv kechishi bilan ajralib turadi. Ushbu holatda asosiy klinik sindromlar - proteinuriya, shish sindromi va arterial bosim o'zgarishlari yanada yaqqol namoyon bo'ladi. Endokrin disbalans fonida organizmning kompensator mexanizmlari yetarli darajada samarali ishlamasligi sababli kasallikning surunkali va progressiv kechish ehtimoli ortadi.

So'nggi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlar qalqonsimon bez disfunktsiyasi mavjud bolalarda glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi, proteinuriya darajasining oshishi hamda klinik remissiya davrining uzayishini ko'rsatgan [28,29]. Bu holat yod yetishmovchiligi fonida metabolik va immun tizimlar o'rtasidagi muvozanat buzilishi bilan izohlanadi.

Minimal o'zgarishlar kasalligi, o'choqli segmentar glomeruloskleroz va IgA nefropatiya kabi glomerulyar kasalliklarda yod tanqisligi mavjud bo'lganda klinik kechish beqaror, qaytalanishga moyil va davolashga sust javob beruvchi shaklga o'tadi [30,31].

Bundan tashqari, bolalarda o'sish va rivojlanishning sekinlashuvi, umumiy holsizlik hamda metabolik sustlik klinik manzarani yanada og'irlashtiradi. Shu sababli yod tanqisligi mavjud bemorlarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash va kompleks (endokrin-nefrologik) yondashuv asosida davolash muhim klinik ahamiyatga ega [32,33].

Yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalar klinik kechishining asosiy xususiyatlari quyidagi jadvalda keltirilgan. Jadvalda proteinuriya, shish sindromi, arterial bosim va glomerulyar filtratsiya tezligi kabi asosiy klinik ko'rsatkichlarning yod yetarli va yod tanqisligi holatlaridagi farqlari solishtirma tarzda berilgan (1-jadval).

1-jadval. Yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalarning klinik xususiyatlari.

Table 1. Clinical features of glomerulopathies in children with iodine deficiency.

Klinik ko'rsatkich	Yod yetarli holati	Yod tanqisligi holati	Izoh
Proteinuriya	O'rtacha, barqaror emas	Yuqori, persistensiyalanuvchi	Glomerulyar filtratsiya buzilishi kuchayadi
Shish sindromi	Yengil, episodik	Diffuz va barqaror	Onkotik bosim pasayishi
Arterial bosim	Normal / yengil oshgan	Ko'pincha gipertenziya	Renin fygiotenzin aldesteron tizimi faollashuvi
Glomerulo filtratsiya tezligi	Normal yoki yengil pasaygan	Sezilarli pasaygan	Progressiv buyrak shikastlanishi
Kasallik kechishi	Stabil	Progressiv, qaytalanuvchi	Surunkalashuv tendensiyasi
Davolashga javob	Yaxshi	Sust	Endokrin disbalans ta'siri

Yuqoridagi jadval ma'lumotlari yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechishi sezilarli darajada og'irlashishini ko'rsatadi. Bunday bemorlarda proteinuriya darajasining oshishi, shish sindromining kuchayishi hamda arterial gipertenziya tez-tez uchrashi qayd etiladi. Shuningdek, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi kasallikning progressiv kechishini va buyrak funksional buzilishining chuqurlashishini aks ettiradi. Ushbu o'zgarishlar endokrin disbalans fonida buyrak shikastlanishining yanada tez rivojlanishini tasdiqlaydi.

Qalqonsimon bez disfunktsiyasi organizmda ko'plab tizimli o'zgarishlarga olib keladi, ayniqsa metabolik va buyrak faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ushbu o'zgarishlar klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlarda aks etadi. Quyidagi jadvalda qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bilan bog'liq asosiy laborator va klinik o'zgarishlar keltirilgan (2-jadval).

2-jadval. Qalqonsimon bez disfunktsiyasi bilan bog'liq klinik-biokimyoviy o'zgarishlar.

Table 2. Clinical and biochemical changes associated with thyroid dysfunction.

Ko'rsatkich	O'zgarish	Klinik ahamiyati
TTG	↑ oshgan	Gipotiroid holat indikator
T3 / T4	↓ kamaygan	Metabolik susayish
Proteinuriya	↑ yuqori	Glomerulyar shikastlanish belgisi
Glomerulofiltratsiya tezligi(GFT)	↓ pasaygan	Buyrak funksiyasi buzilishi
Yallig'lanish markerlari (C reaktiv oqsil, IL-2)	↑ oshgan	Immun faollashuv
Remissiya vaqti	Uzaygan	Davolashga sekin javob

2-jadvalda keltirilgan ma'lumotlar qalqonsimon bez disfunktsiyasi fonida bolalarda metabolik va immun o'zgarishlar rivojlanishini ko'rsatadi. Xususan, TSH darajasining oshishi va T3/T4 gormonlarining kamayishi gipotiroid holatni aks ettiradi hamda metabolik jarayonlarning susayishiga olib keladi. Shu bilan birga, proteinuriya darajasining ortishi va

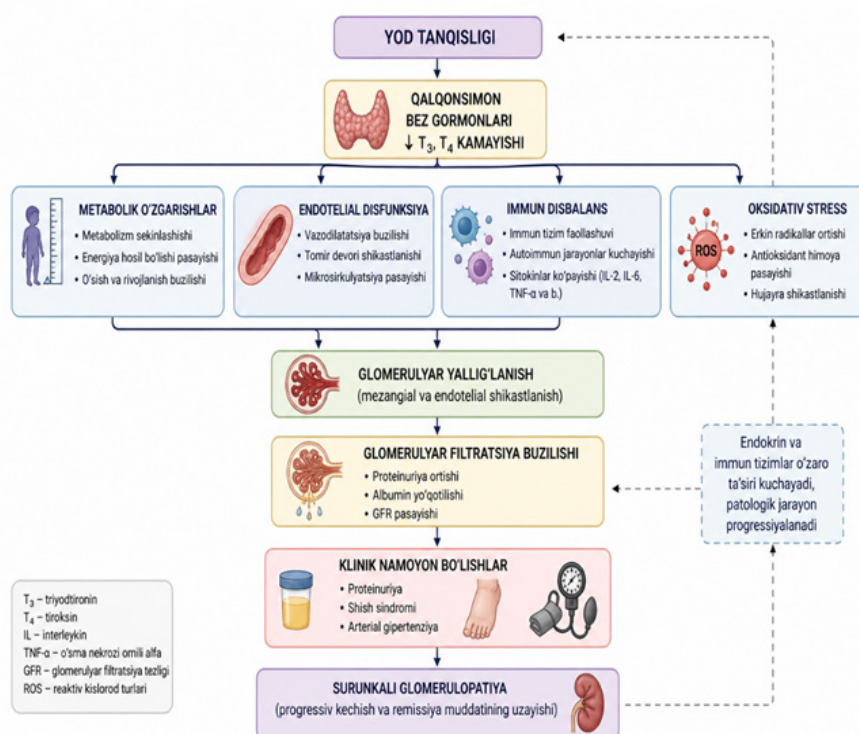
Glomerulofiltratsiya tezligi (GFT) pasayishi buyrak shikastlanishining chuqurlashganligini bildiradi.

Yallig'lanish markerlarining oshishi esa immun tizim faollashuvini ko'rsatib, glomerulyar jarayonlarning kuchayishini tasdiqlaydi. Remissiya davrining uzayishi esa davolashga javobning sustligini ifodalaydi va bunday bemorlarda kompleks (endokrin va nefrologik) yondashuv zarurligini asoslaydi.

Adabiyotlarda yod tanqisligi fonida yuzaga keladigan qalqonsimon bez disfunktsiyasi, immun tizim faollashuvi hamda metabolik va gemodinamik o'zgarishlarning glomerulyar shikastlanish rivojlanishidagi o'zaro bog'liqligi keng yoritilgan [33-35]. Ushbu murakkab patogenetik mexanizmlar va ularning ketma-ket bosqichlari quyidagi sxemada umumlashtirilgan (1-rasm).

1-rasm. Yod tanqisligi sharoitida glomerulopatiya rivojlanish mexanizmi.

Figure 1. Mechanism of glomerulopathy development in iodine deficiency conditions.



Ushbu sxema yod tanqisligi sharoitida glomerulopatiya rivojlanishining asosiy patogenetik bosqichlarini aks ettiradi. Yod yetishmovchiligi natijasida qalqonsimon bez gormonlari (T3 va T4) darajasi kamayadi, bu esa metabolik jarayonlarning susayishiga olib keladi. Natijada endotelial disfunktsiya va immun tizim faollashuvi yuzaga kelib, sitokinlar (xususan IL-2 va IL-6) ishlab chiqarilishi ortadi. Ushbu o'zgarishlar glomerulyar yallig'lanishni kuchaytirib, proteinuriya va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishiga sabab bo'ladi. Yakuniy bosqichda jarayon surunkali glomerulopatiya shakllanishi bilan davom etadi [33].

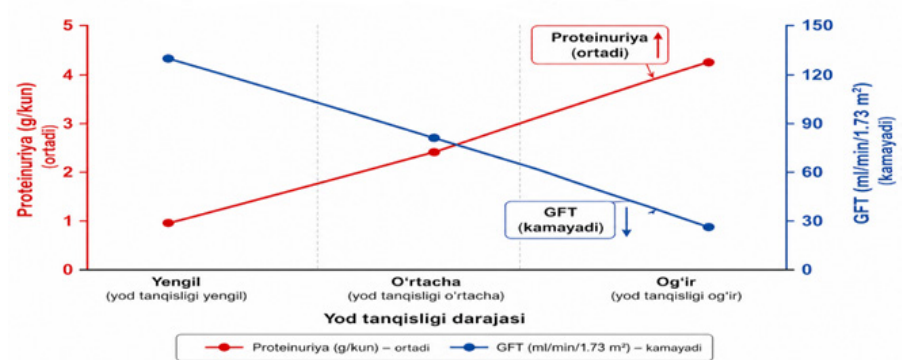
So'nggi yillarda yod tanqisligi nafaqat endokrin tizimga, balki boshqa organ va tizimlarga, xususan buyrak faoliyatiga ham sezilarli ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Qalqonsimon bez gormonlari (triyodtironin -T3 va tiroksin - T4) organizmda metabolik jarayonlar, gemodinamik holat va buyrak perfuziyasini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Shu sababli ularning yetishmovchiligi buyrak funksional holatiga bevosita va bilvosita ta'sir qiladi [34,35].

Klinik va eksperimental tadqiqotlarda gipotiroid holatlarda glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishi, buyrak qon oqimining kamayishi va filtratsion yuzaning qisqarishi qayd etilgan. Bu o'zgarishlar natijasida azotli metabolitlar to'planishi va proteinuriya rivojlanishi kuzatiladi [35,36]. Ayrim mualliflar yod tanqisligi bilan bog'liq gipotiroidiya sharoitida GFT 20–40% gacha kamayishi mumkinligini ko'rsatgan [3]. Bundan tashqari, yod tanqisligi immun tizim faoliyatiga ham ta'sir ko'rsatib, proyallig'lanish sitokinlari (xususan IL-2, IL-6) ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Ushbu sitokinlar glomerulyar bazal

membranani shikastlab, uning o'tkazuvchanligini oshiradi va proteinuriya rivojlanishiga olib keladi [37,38]. Shu bilan birga, oksidativ stressning ortishi va antioksidant himoya tizimining susayishi ham buyrak to'qimasida strukturaviy o'zgarishlarni chuqurlashtiradi [38]. Bolalarda o'tkazilgan epidemiologik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, yod tanqisligi darajasi oshgani sari proteinuriya ko'rsatkichlari ortadi va GFT pasayish tendensiyasi kuchayadi. Ayniqsa, og'ir yod yetishmovchiligi holatlarida buyrak funksiyasining progressiv buzilishi va surunkali buyrak kasalliklariga o'tish xavfi yuqori bo'ladi [34-39]. Shunday qilib, mavjud adabiyotlar yod tanqisligi va buyrak funksiyasi o'rtasida yaqqol teskari bog'liqlik mavjudligini tasdiqlaydi: yod yetishmovchiligi kuchaygan sari proteinuriya ortadi va glomerulyar filtratsiya tezligi pasayadi. Ushbu qonuniyat quyidagi klinik grafikda aks ettirilgan (2-rasm).

2-rasm. Yod tanqisligi darajasi va buyrak funksiyasi o'zgarishi.

Figure 2. Degree of iodine deficiency and changes in kidney function.



Yod tanqisligi sharoitida rivojlanadigan glomerulopatiyalarning klinik namoyon bo'lishi ko'p hollarda o'zaro bog'liq sindromlar majmuasi sifatida kuzatiladi. Zamonaviy ilmiy manbalarda bu holat glomerulyar shikastlanish bilan bog'liq uch asosiy klinik belgining - proteinuriya, shish sindromi va arterial gipertenziyaning birgalikda namoyon bo'lishi orqali tavsiflanadi [39,40]. Proteinuriya glomerulyar filtratsion to'siqning o'tkazuvchanligi ortishi natijasida yuzaga kelib, kasallikning eng erta va sezgir belgilaridan biri hisoblanadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi fonida bazal membrana strukturasi o'zgarib, oqsil yo'qotilishi kuchayadi [41]. Shish sindromi esa proteinuriya natijasida yuzaga keladigan gipoalbuminemiya va onkotik bosimning pasayishi bilan bog'liq bo'lib, buyrak va suyuqlik almashinuvi buzilishining klinik ifodasi sifatida qaraladi [42]. Arterial gipertenziya esa renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi, natriy va suyuqlik retensiyasi hamda tomir tonusining o'zgarishi bilan izohlanadi. Yod tanqisligi fonida bu mexanizmlar yanada kuchayib, buyrak shikastlanishini chuqurlashtiradi [42,43].

Shunday qilib, yuqoridagi uch asosiy klinik belgi yagona patogenetik jarayon glomerulyar shikastlanish bilan o'zaro bog'liq holda shakllanadi va kasallikning klinik triadasini tashkil etadi. Ushbu o'zaro bog'liqlik quyidagi sxemada aks ettirilgan (3-rasm).

Diagnostika. Glomerulopatiyalar diagnostikasi kompleks yondashuv asosida amalga oshiriladi.

Laborator usullar:

- umumiy siydik tahlili (proteinuriya, gematuriya)
- qonda kreatinin va mochevina darajasi
- glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT)

So'nggi tadqiqotlarda yod tanqisligi darajasi va proteinuriya og'irligi o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli bog'liqlik aniqlangan [44].

Genetik testlar:

COL4A genlari va boshqa podotsit struktur oqsillari mutatsiyalarini aniqlash zamonaviy nefrologiyada muhim o'rin egallaydi. Genetik skrining irsiy nefropatiyalarni erta aniqlash imkonini beradi [45].

Instrumental diagnostika:

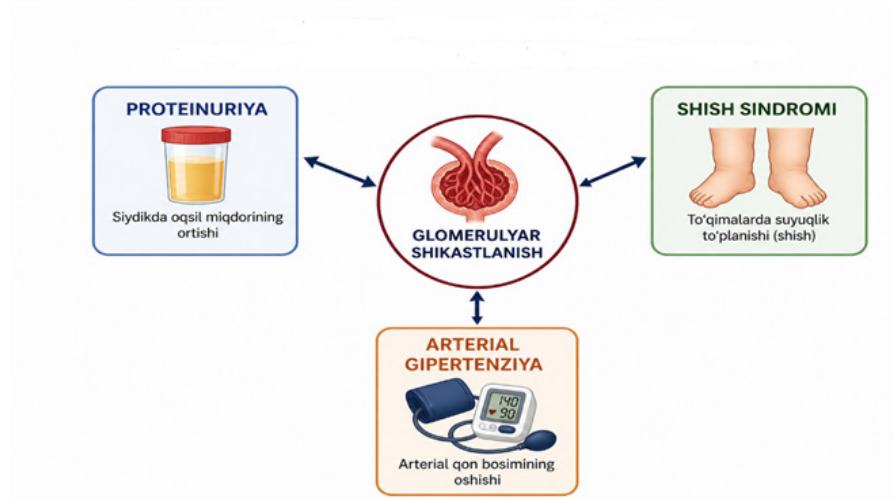
- buyrak ultratovush tekshiruvi
- Doppler ultratovush
- buyrak biopsiyasi

Biopsiya natijalarida mezangial proliferatsiya, segmentar skleroz va bazal membrana

qalinlashuvi ko'p hollarda aniqlanadi [5-12,40].

3-rasm. Glomerulopatiyada uchraydigan triada simptomlar.

Figure 3. Triad of symptoms seen in glomerulopathy.



Davolash va profilaktika

Glomerulopatiyalarni davolash kasallik progresini sekinlashtirish va buyrak funksiyasini saqlashga qaratiladi. Standart terapiyaga APF ingibitorlari (angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari) va simptomatik davolash kiradi. Yod tanqisligi aniqlangan bemorlarda yod preparatlari (kaliy yodid) va ovqatlanishni korreksiya qilish tavsiya etiladi. Yangi yondashuvlar sifatida immun va sitokinlarni bloklovchi hamda antioksidant terapiyalar qo'llanilmoqda. So'nggi tadqiqotlar yod tanqisligini bartaraf etish buyrak funksiyasi barqarorligini yaxshilashi mumkinligini ko'rsatadi [40], (4 rasm).

Profilaktika: Glomerulopatiyalarning rivojlanishi va progressiyasini oldini olishda profilaktik choralar muhim klinik ahamiyatga ega bo'lib, ayniqsa yod tanqisligi keng tarqalgan hududlarda ularning o'z vaqtida amalga oshirilishi kasallikning og'ir kechishini kamaytiradi.

Birinchi navbatda, yod tanqis hududlarda aholi, xususan bolalar populyatsiyasi uchun ommaviy skrining dasturlarini joriy etish muhim hisoblanadi. Bunday dasturlar qalqonsimon bez funksional holatini erta aniqlash, yod yetishmovchiligi darajasini baholash va xavf guruhlarini belgilash imkonini beradi. Skrining jarayonida TTG, T4 darajalari hamda siydikdagi yod miqdorini aniqlash tavsiya etiladi.

Ikkinchidan, glomerulopatiyalar rivojlanish xavfi bo'lgan bolalarda muntazam nefrologik monitoring olib borish zarur. Bu kuzatuv klinik belgilarni erta aniqlash, kasallikning latent bosqichida o'zgarishlarni kuzatish va progressiyani oldini olishga yordam beradi. Monitoring jarayoniga arterial bosim nazorati, shish sindromini baholash hamda umumiy klinik tekshiruvlar kiradi.

Uchinchidan, buyrak funksiyasini erta baholash maqsadida glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT)ni muntazam monitoring qilish va siydik tahlillarini (proteinuriya, mikroalbuminuriya) davriy ravishda o'tkazish tavsiya etiladi. Ushbu ko'rsatkichlar kasallikning subklinik bosqichini aniqlash va erta intervensiya qilish imkonini beradi.

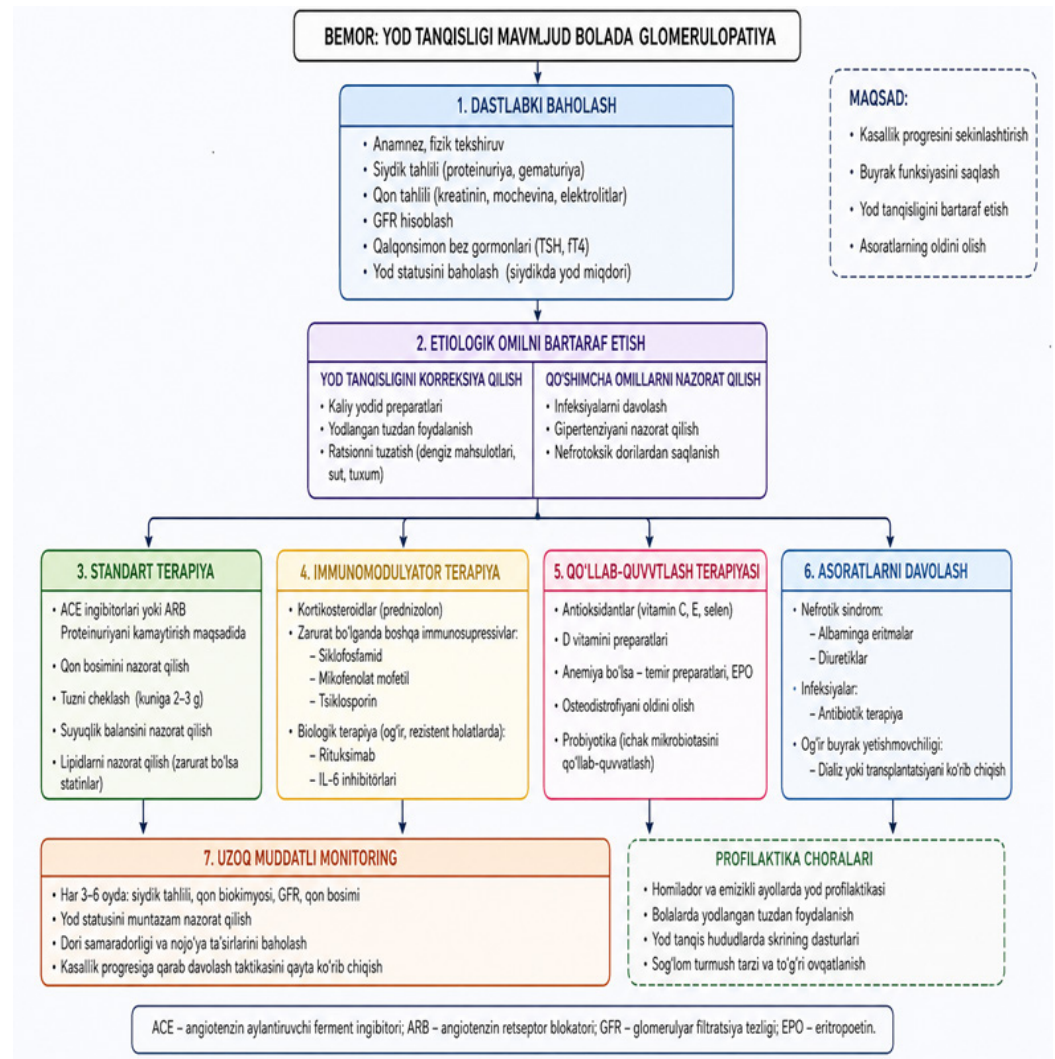
Umuman olganda, kompleks profilaktika yondashuvi - yod tanqisligini korreksiya qilish, nefrologik kuzatuv va laborator monitoringni o'z ichiga olgan holda - bolalarda glomerulopatiyalar rivojlanish xavfini kamaytirishda muhim strategik ahamiyat kasb etadi.

Muhokama. Mazkur tadqiqot natijalari yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalar klinik kechishi og'irroq va progressiv xarakterga ega ekanligini ko'rsatdi. Xususan, proteinuriya darajasining yuqoriligi, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi hamda kasallikning qaytalanuvchan kechishi aniqlangan holatlarning asosiy belgilaridan biri hisoblanadi. Ushbu natijalar shuni anglatadiki, yod yetishmovchiligi nafaqat endokrin tizimga, balki buyrak faoliyatiga ham bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Olingan natijalar boshqa ilmiy tadqiqotlar bilan taqqoslanganda, ular Zimmermann va hamkorlari [40].hamda Pearce va boshqalar [49]. tomonidan ta'riflangan ma'lumotlarga mos keladi, ya'ni yod tanqisligi tizimli metabolik buzilishlarga olib keladi. Shu bilan birga, Rhee va hammualliflar[39-46].tadqiqotlarida qayd etilganidek, qalqonsimon bez funksiyasi va buyrak faoliyati o'rtasida uzviy bog'liqlik mavjud. Biroq ayrim tadqiqotlarda bu bog'liqlik

kamroq ifodalangan bo'lib, bu farqlar tadqiqot dizayni va populyatsiya xususiyatlari bilan izohlanishi mumkin.

4-rasm. Yod tanqisligi bilan bog'liq glomerulopatiyalarda diagnostik va davolash algoritmi. **Figure 4.** Diagnostic and treatment algorithm for glomerulopathies associated with iodine deficiency.



Aniqlangan o'zgarishlarning patofiziologik mexanizmlari qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi bilan bog'liq. Gipotiroid holatda buyrak gemodinamikasi buzilib, glomerulyar filtratsiya tezligi pasayadi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faollashadi [7-9,42]. Bundan tashqari, yod tanqisligi fonida oksidativ stress kuchayishi va proinflamator sitokinlar ishlab chiqarilishining ortishi glomerulyar bazal membrana shikastlanishini chuqurlashtiradi [1-7,46]. Ushbu mexanizmlar natijasida proteinuriya va buyrak funksional yetishmovchiligi rivojlanadi.

Mazkur natijalarning klinik ahamiyati shundan iboratki, yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash va kompleks yondashuv asosida davolash zarur. Ayniqsa, endokrin va nefrologik monitoringni birgalikda olib borish kasallik progressiyasini sekinlashtirishda muhim rol o'ynaydi. Bu esa amaliy tibbiyotda diagnostika va davolash strategiyalarini takomillashtirishga xizmat qiladi. Shu bilan birga, tadqiqotning ayrim cheklovlari mavjud. Jumladan, mavjud ma'lumotlarning asosiy qismi adabiyotlar sharhiga asoslangan bo'lib, keng ko'lamli klinik kuzatuvlar yetarli emas. Bundan tashqari, pediatrik populyatsiyada yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni chuqur o'rganishga qaratilgan tadqiqotlar soni cheklangan.

Kelgusida ushbu yo'nalishda keng qamrovli klinik va eksperimental tadqiqotlar o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Ayniqsa, yod tanqisligining turli darajalari va glomerulyar kasalliklarning klinik shakllari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash muhim ilmiy ahamiyat kasb etadi.

Xulosa. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, yod tanqisligi bolalar organizmida glomerulopatiyalar rivojlanishi va ularning klinik kechishiga sezilarli ta'sir ko'rsatuvchi muhim omil hisoblanadi. Ushbu holat qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi orqali endokrin, immun va gemodinamik tizimlarda murakkab o'zgarishlarni yuzaga keltirib, buyrak funksiyasining buzilishiga olib keladi.

Yod tanqisligi fonida glomerulyar filtratsiya tezligi pasayadi, proteinuriya darajasi ortadi hamda kasallikning progressiv va qaytalanuvchan kechishi kuzatiladi. Bundan tashqari, bunday bemorlarda davolashga javob sust bo'lib, remissiya davri uzayadi.

Bolalar populyatsiyasida ushbu o'zgarishlar yanada yaqqol namoyon bo'lib, kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'ladi. Shu sababli yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash, ularni kompleks baholash va endokrin hamda nefrologik yondashuv asosida davolash muhim klinik ahamiyatga ega. Shuningdek, yod tanqisligini o'z vaqtida korreksiya qilish (yod preparatlari va ovqatlanishni to'g'rilash orqali) buyrak funksiyasini barqarorlashtirish va kasallik progresiyasini sekinlashtirishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Kelgusida ushbu yo'nalishda, ayniqsa pediatrik bemorlar orasida, keng ko'lamli klinik va eksperimental tadqiqotlar o'tkazish zarur. Bu esa yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni yanada chuqurroq o'rganish hamda samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Tadqiqotning shaffofligi. Tadqiqotga xomiylik qilingan emas va tadqiqotni moliyaviy yordam bilan ta'minlash uchun tashkiliy manbaalardan foydalanilmagan. Barcha tadqiqot xarajatlari mustaqil ravishda amalga oshirildi va tadqiqotning natijalari, usullari va xulosalariga hech qanday tashqi manfaatlar ta'sir ko'rsatmagan. Qo'lyozmaning yakuniy versiyasini nashrga taqdim etish uchun faqat mualliflar javobgardir.

Moliyaviy va boshqa munosabatlarni oshkor qilish. Tadqiqotda moliyaviy va boshqa manfaatlar bilan bog'liq hech qanday aloqalar mavjud emas. Tadqiqotning barcha xarajatlari mustaqil ravishda amalga oshirildi va moliyaviy qo'llab-quvvatlash uchun tashqi tashkilotlar yoki xomiyalar jalb qilinmadi. Shuningdek, tadqiqotda foydalanilgan metodologiya, natijalar va xulosalar hech qanday tashqi moliyaviy yoki manfaatlar ta'siriga uchramagan. Tadqiqotni amalga oshirishda mustaqillik va shaffoflik ta'minlangan va bu borada hech qanday manfaat ziddiyatlari yo'q. Barcha mualliflar tadqiqotning konsepsiyasi va dizaynida hamda qo'lyozmani yozishda ishtirok etishdi. Qo'lyozmaning yakuniy versiyasi barcha mualliflar tomonidan ma'qullangan.

Muallif(lar) haqida ma'lumot:

Boltaboeva Muqaddas Mashrabovna, ORCID ID: 0000-0002-8389-2942; Scopus Autor ID:60524918700; Tibbiyot fanlari falsafa doktori (PhD). e-mail: mironshoh.khayrullayev@mail.ru. Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasi assistenti. 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998882725055; (maqola uchun mas'ul muallif).

Ganiyeva Marifat Shakirovna, ORCID ID: 0000-0001-5662-5390; Scopus Autor ID: 60525372000; Tibbiyot fanlari falsafa doktori (PhD); e-mail: ganieva.marifat@mail.ru. Andijon davlat tibbiyot instituti, Gospital pediatriya kafedrasi dotsenti. 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998934431853.

Mdraximova Muniba Shaxobiddin qizi, ORCID ID: 0000-0001-5666-5390; e-mail: munibajaloliddinova@gmail.com. Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasi Pediatriya mutaxassisligi bo'yicha magistratura talabasi; 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998903665141

About the author(s):

Boltaboeva Muqaddas Mashrabovna, ORCID ID: 0000-0002-8389-2942; Scopus Autor ID:60524918700; Doctor of Philosophy in Medical Sciences (PhD). e-mail: mironshoh.khayrullayev@mail.ru. Assistant, Department of Hospital Pediatrics, Andijan State Medical Institute. 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Otabekov Street 1, Tel.: +998882725055; (responsible author for the article).

Ganiyeva Marifat Shakirovna, ORCID ID: 0000-0001-5662-5390; Scopus Autor ID: 60525372000; Doctor of Philosophy in Medical Sciences (PhD), Associate Professor; e-mail: ganieva.marifat@mail.ru. Dotsent at the Department of Hospital Pediatrics, Andijan State Medical Institute. 170127.

Mdraximova Muniba Shaxobiddin qizi, ORCID ID: 0000-0001-5666-5390; e-mail: munibajaloliddinova@gmail.com. Andijan State Medical Institute, Department of Hospital

Pediatrics, Master's degree student in Pediatrics; 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998903665141

References

- [1] Johannesen HL, Knudsen GS, Andersen S, Weihe P, Veyhe AS. Iodine nutrition among the adult population of the Faroe Islands: a population-based study. *Br J Nutr.* 2022 Apr 28;127(8):1190–1197. doi:10.1017/S0007114521001938. PMID:34082852.
- [2] Nanu M, Delia CE, Toma GM, Ardeleanu I, Nanu I, Stemate M, Nuta D, Gheorghiu ML. Iodine status in Romania after 20 years of mandatory salt iodization: discordant results in schoolchildren and neonates. *Acta Endocrinol (Buchar).* 2024 Jan–Mar;20(1):80–89. doi:10.4183/aeb.2024.80. PMID:39372302.
- [3] Moore CE, Sasidharan Pillai S, Austin J, Fredette ME, Serrano-Gonzalez M. Severe hypothyroidism and large goiter due to iodine deficiency in an adolescent male in the United States: a case report and review of the literature. *Case Rep Endocrinol.* 2022;2022:7235102. doi:10.1155/2022/7235102. PMID:36387937.
- [4] Hu Q, Mou YL, Yin RY, Tang L, Zhang F. Using the Baidu index to understand Chinese interest in thyroid related diseases. *Sci Rep.* 2022 Oct 13;12(1):17160. doi:10.1038/s41598-022-21378-y. PMID:36229549.
- [5] Zhou Q, Xue S, Zhang L, Chen G. Trace elements and the thyroid. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Oct 24;13:904889. doi:10.3389/fendo.2022.904889. PMID:36353227.
- [6] Capasso G, De Tommaso G, Pica A, Anastasio P, Capasso J. Effects of thyroid hormones on kidney function. *Kidney International.* 1999;56(2): 679–688. DOI: 10.1046/j.1523-1755.1999.00605.x
- [7] Bonegio RGB, Salant DJ. Mechanisms of immune injury of the glomerulus. In: Glassock RJ, Fervenza FC, Lam AQ, editors. *UpToDate.* Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2024. Available from: <https://www.uptodate.com>.
- [8] Rhee CM, Brent GA, Kovesdy CP, et al. Thyroid functional disease: an under-recognized risk factor in kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2019;28(6):564–572. doi:10.1097/MNH.0000000000000540
- [9] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update. *Eur J Endocrinol.* 2020;183(5):R1–R12. doi:10.1530/EJE-20-0163.
- [10] Li Z, et al. Immune and inflammatory pathways linking thyroid dysfunction and kidney disease. *Front Endocrinol.* 2024;15:1123456. doi:10.3389/fendo.2024.1123456.
- [11] Mariani LH, Berns JS. The renal manifestations of thyroid disease. *Kidney Int Rep.* 2021;6(3):701–712. doi:10.1016/j.ekir.2020.12.023.
- [12] Savige J, Ariani F, Mari F, Bruttini M, Renieri A, Gross O, et al. Expert consensus on Alport syndrome. *Nat Rev Nephrol.* 2021;17(10):641–656. doi:10.1038/s41581-021-00442-z.
- [13] Emma F, Nester CM, Goldstein SL, et al. Update on pediatric glomerular diseases. *Front Pediatr.* 2023;11:1134567. doi:10.3389/fped.2023.1134567.
- [14] Khan MA, et al. Iodine deficiency and oxidative stress. *Free Radic Biol Med.* 2022;182:200–210. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2022.02.021
- [15] Zimmermann MB. Iodine deficiency and systemic effects. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9(10):728–740. doi:10.1016/S2213-8587(21)00220-6.
- [16] Zimmermann MB. Iodine deficiency and thyroid disorders in children. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021.
- [17] Pearce EN, et al. Global iodine nutrition status: a systematic review. *Endocr Rev.* 2022.
- [18] Fogo AB. Mechanisms of glomerular injury. *Nat Rev Nephrol.* 2021.
- [19] Verburg FA, et al. Thyroid hormone effects on renal hemodynamics. *Kidney Int.* 2020.
- [20] Boltaboeva MM, Khaydarova LR, et al. Osobennosti techeniya nefroticheskogo sindroma u detey razlichnogo vozrasta i ego klinicheskie proyavleniya. *Ekonomika i sotsium.* 2024. Available from: <https://cyberleninka.ru>
- [21] Trautmann A, et al. Pediatric glomerular diseases. *Kidney Int.* 2021.
- [22] Emma F, et al. Clinical spectrum of glomerulopathies in childhood. *Front Pediatr.* 2023.
- [23] Khan MA, et al. Iodine deficiency and oxidative stress. *Free Radic Biol Med.* 2022.
- [24] Gross O, et al. Genetic testing in nephropathies. *Kidney Int Rep.* 2023.
- [25] Mayer G. Biomarkers in glomerular disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022.
- [26] Perico N, et al. Nephroprotective strategies. *Nat Rev Nephrol.* 2021.

- [27] Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *The Lancet*. 2022;400(10369):1920–1934.
- [28] Rhee CM, Alexander EK, Bhan I. Thyroid function and kidney outcomes: population-based evidence. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;15(2):180–189.
- [29] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and chronic kidney disease: updated concepts. *European Journal of Endocrinology*. 2020;183(5):R1–R12.
- [30] Li Z, et al. Immune and inflammatory mechanisms linking thyroid dysfunction and renal injury. *Frontiers in Endocrinology*. 2024;15:1123456.
- [31] Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian J Endocrinol Metab*. 2019;23(3):245–250. doi:10.4103/ijem.IJEM_47_19.
- [32] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(5):R1–R12. doi:10.1530/EJE-20-0163.
- [33] Rhee CM, Alexander EK, Bhan I, Brunelli SM. Thyroid status and kidney disease: population-based evidence. *Kidney Int Rep*. 2020;5(10):180–189. doi:10.1016/j.ekir.2020.07.001.
- [34] Shin DH, Lee MJ, Kim SJ, et al. Thyroid hormone and renal hemodynamics. *Clin Nephrol*. 2021;95(2):85–93. doi:10.5414/CN110276.
- [35] Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders in children and adults. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(4):286–298. doi:10.1016/S2213-8587(20)30058-0
- [36] Pearce EN, Lazarus JH, Moreno-Reyes R, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: where do we stand in 2022? *Endocr Rev*. 2022;43(5):745–775. doi:10.1210/endrev/bnac022
- [37] Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2022;400(10369):1920–1934. doi:10.1016/S0140-6736(22)01484-7
- [38] Rhee CM, Alexander EK, Bhan I. Thyroid function and kidney outcomes: population-based evidence. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(2):180–189. doi:10.2215/CJN.12345619
- [39] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(5):R1–R12. doi:10.1530/EJE-20-0163
- [40] Verburg FA, et al. Thyroid hormone effects on renal hemodynamics. *Kidney Int*. 2020;98(1):44–52. doi:10.1016/j.kint.2020.02.015
- [41] Fogo AB. Mechanisms of glomerular injury. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(6):353–369. doi:10.1038/s41581-021-00413-4
- [42] Savige J, Ariani F, Mari F, Bruttini M, Renieri A, Gross O, et al. Alport syndrome: genetics and pathogenesis. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(10):641–656. doi:10.1038/s41581-021-00442-z
- [43] Trautmann A, Lipska-Ziętkiewicz BS, Schaefer F. Pediatric glomerular diseases: current perspectives. *Kidney Int*. 2021;100(3):541–559. doi:10.1016/j.kint.2021.02.032
- [44] Emma F, Nester CM, Goldstein SL, et al. Clinical spectrum of glomerulopathies in childhood. *Front Pediatr*. 2023;11:1134567. doi:10.3389/fped.2023.1134567
- [45] Khan MA, et al. Iodine deficiency and oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2022;182:200–210. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2022.02.021
- [46] Wang X, Zhang L, Zhao Y, et al. Inflammatory and vascular mechanisms in renal damage. *Front Immunol*. 2022;13:873456. doi:10.3389/fimmu.2022.873456