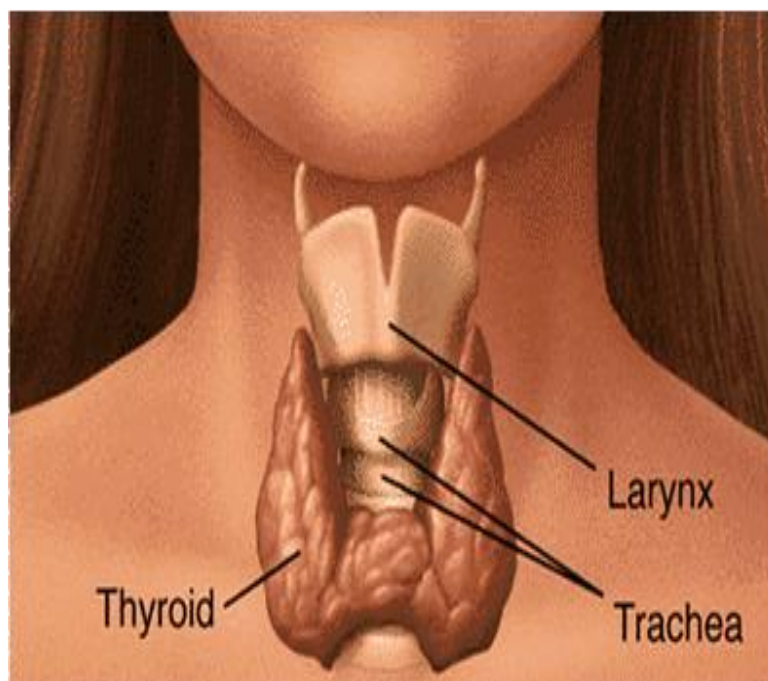


**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT
INSTITUTI**

ICHKI KASALLIKLAR VA ENDOKRINOLOGIYA KAFEDRASI

**TIREOID GORMONLAR SINTEZI VA BIOLOGIK TA’SIRI. ENDEMIK
BO‘QQ. GIPOTIREOZ. DIFFUZ TOKSIK BO‘QQ.**

(Uslubiy qo‘llanma)



Buxoro 2018- yil

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT
INSTITUTI
ICHKI KASALLIKLAR VA ENDOKRINOLOGIYA KAFEDRASI

“ TASDIQLAYMAN“

Buxoro davlat tibbiyot instituti
rektori t.f.d. _____ A.SH. Inoyatov
“ _____ ” _____ 2018-yil

TIREOID GORMONLAR SINTEZI VA BIOLOGIK TA’SIRI.
ENDEMIK BO‘QOQ. GIPOTIREOZ. DIFFUZ TOKSIK BO‘QOQ.

Bilim sohasi: 500000-Sog‘liqni saqlash va ijtimoiy ta’minot

Ta’lim sohasi: 510000- Sog‘liqni saqlash

Ta’lim yo‘nalishlari: 5510100 –Davolash ishi

5111000-Kasbiy talim (Davolash ishi)

5510700-Oliy hamshiralik ishi

Tibbiyot oliy o‘quv yurtlarining 4-6 kurs talabalari va umumiy amaliyot
shifokorlari, tibbiyot kolleji o‘qituvchilari uchun uslubiy qo‘llanma

Buxoro 2018

Tuzuvchilar: Saidova L.B.- katta o‘qituvchi., t.f.n.

Axmedova SH.M.- assistent

Manasova G.M.- assistent

Taqrizchilar:

M.SH. Nasirova

Fakultet va gospital terapiya,
gematologiya kafedrası dotsenti, t.f.n

SH.S.Narziyev

IKP va klinik farmakologiya kafedrası
katta o‘qituvchisi, t.f.n.

Uslubiy qo‘llanma Markaziy uslubiy kommissiyasining “ ” 2018 yil -son

majlisi yig‘ilishida ko‘rib chiqildi, bayonnoma №

MUK raisi:

N.A.Nuraliyev

Institut ilmiy kengashining “ ” 2018 yil -son yig‘ilishida ko‘rib chiqildi

bayonnoma №

Ilmiy kengash raisi:

A.SH.Inoyatov

Ilmiy kengash kotibi:

K.J.Boltayev

1. KIRISH

Yod yetishmovchilik kasalliklari yod qabul qilishning kamayishi natijasida qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bilan kechuvchi patologik holatni o'z ichiga oladi. Ushbu kasalliklar orasida yod tanqis zonalarda yashovchi odamlarda yod yetishmovchiligi natijasida rivojlanadigan endemik bo'qoq yoki qalqonsimon bezning kattalashishi eng ko'p uchraydi. Ma'lumki, tireoid gormonlar tananing normal o'sishi va organizmning rivojlanishi uchun zarur. Insonda ushbu gormonlar biosintezi va sekretsiasining kamayishi jismoniy va psixik rivojlanishning orqada qolishiga olib keladi, skelet va markaziy nerv sistemasining differensirovkasining buzilishi, anemiyalar, ayollar bepushtligi yoki homilani ushlay olmaslikka sabab bo'ladi. Endemik bo'qoqda kuzatiladigan tireotrop gormonining kompensator gipersekretsiasini faqat qalqonsimon bezning diffuz kattalashishiga emas, balki malignizatsiya xususiyatiga ega bo'lgan tugunli shakllarining paydo bo'lishiga olib keladi. Oxirgi yillarda endemik bo'qoqning profilaktikasining sustligi natijasida, uning ko'payishi kuzatilmoqda. SHuning uchun bo'qoqni faqatgina o'z vaqtida tashhislash emas, balki uni davolash va kasallik boshlanishida profilaktika o'tkazish katta ahamiyatga ega.

2. Asosiy qism.

2.1. Nazariy qism

Tireoid gormonlar sintezi va biologik ta'siri. Endemik bo'qoq. Gipotireoz.

Diffuz toksik bo'qoq.

QALQONSIMON BEZ (GLANDULA THYROIDEA)- organizmdagi eng katta ichki sekretiya bezlaridan biri bo'lib, u 3 ta bo'lakdan tashkil topgan: chap bo'lak (glandula thyroidea sinistra), o'ng bo'lak (glandula thyroidea dextra) va bo'yincha qismi; og'irligi 20 gr, o'lchami bosh barmoq tirnoq falangasiday, hajmi ayollarda 18 ml, erkaklarda 25 ml. Qalqonsimon bez 2 xil hujayralardan: follikulyar va parafollikulyar (K-hujayralar) dan tashkil topadi. Qalqonsimon bezning asosiy strukturaviy birligi-follikula bo'lib, u kolloid suyuqlik bilan to'lgan, kolloid suyuqlik o'zida tirozin aminokislotasini tutuvchi tireoglobulin tutadi. Follikulalar formasi va o'lchami qalqonsimon bezning funksional holatiga bog'liq, ularning diametri 15 dan 500 mkm gacha. Follikulalar devori bir qavatli epiteliylar-tireotsitlardan tashkil topgan bo'lib, tireotsitlarda bazal va apikal membranalardan farqlanadi, apikal membrana follikullaning ichki tomoniga ya'ni kolloid suyuqlik tomoniga, bazal membrana esa tashqi, ya'ni qon tomirga qaragan tomonda bo'ladi. Qalqonsimon bez funksiyasi oshganda follikulalar devori silindrik shaklda, gipofunksiyasida qalinlashadi. Tireoglobulin va tireoid gormonlar sintezi tireotsitlar tomonidan amalga oshiriladi. Follikulyar hujayralar tiroksin (tetrayodtironin, T4) va triyodtironin (T3) ishlab chiqarsa, parafollikulyar hujayralar tireokalsitonin ishlab chiqaradi va bu gormon qondagi kalsiy miqdorini uni suyakka o'tkazish yo'li bilan kamaytiradi.

Tiroksin- hozirgi paytda biologik aktiv gormon-triyodtironinning progormoni deb qaralayapti. Bir sutka davomida 80-100 mkg atrofida tiroksin ishlab chiqariladi.

Triyodtironin- biologik aktiv gormon bo'lib, bir sutka davomida 20-30 mkg ishlab chiqariladi, shundan 20 % (taxminan 4-6 mkg) qalqonsimon bezning o'zida, 80 % (16-20 mkg) periferiyada (asosan jigar, buyrak va gipofizda) T4-5-deyodinaza fermenti ta'siri ostida tiroksin konversiyasi yuli orqali hosil bo'ladi.

Kalsitonin- parafollikulyar hujayralar ishlab chiqaradi va bu gormon qondagi kalsiy miqdorini uni suyakka o'tkazish yo'li bilan kamaytiradi.

TIREOID GORMONLAR BIOSINTEZI.

Tireoid gormonlarning biosintezi 4 ta etapda kechadi.

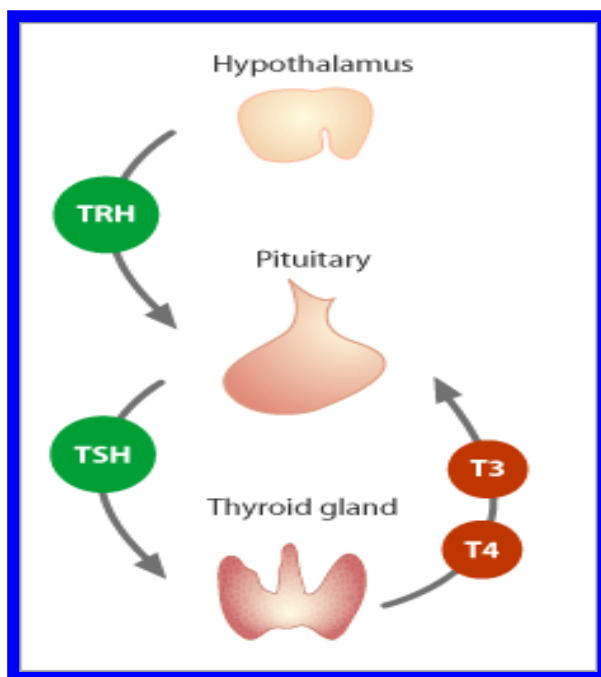
1 etap - yodning qalqonsimon bezga tushishi etapi. Yod organizmga oziq-ovqat va suv orqali organik va noorganik birikmalar sifatida oshqozon-ichak traktiga tushadi hamda ichakda yodid formasida so'riladi. Yodidlar qon orqali qalqonsimon bezga

tashiladi, tireotsitlar bazal membranasiidagi aktiv transport sistemasi va $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATF}$ -aza orqali soatiga 2 mkg tezlikda ushlanib qolinadi.

2 etap - yodidning molekulyar yodga (I^+) oksidlanishi etapi. Bu etap elektronlar sifatida peroksidaza fermenti va vodorod peroksid (N_2O_2) yordamida amalga oshiriladi. Peroksidaza tireotsitlar membranasi bilan bevosita bog'langan.

3 etap - yodning organifikatsiyasi etapi. Yodning molekulyar formasi yuqori aktiv bo'lib, u tezda tireoglobulin tarkibidagi tirozin aminokislota molekulasini bilan birikadi. Bitta tirozin aminokislota molekulasini bilan birikkanda monoyodtironin, ikkita molekula bilan birikkanda diyodtironin hosil bo'ladi.

4 etap - oksidlovchi kondensiya etapi. Oksidlovchi fermentlar ta'siri ostida ikkita diyodtirozin molekulasiidan tiroksin, monoyodtironin va diyodtironin molekulasini birikib triyodtironin hosil bo'ladi. Biologik aktiv bo'lib qalqonsimon bezning favatgina L-formalari (L-izomerlari) hisoblanadi. T4 va T3 hosil bo'lish jarayoni tireotsitlarda tireoglobulin molekulasiida bo'lib, keyin T4 va T3 follikula bo'shlig'iga chiqadi va bu erda to'planadi. Qalqonsimon bezda zahiralanadigan tireoid gormonlar miqdori qalqonsimon bezni bir oydan ortiq eutireoz holatida ushlab turadi. Gormonlarning ajralib chiqishi va qonga tushishi TTG tomonidan amalga oshiriladi. Qonda tireoid gormonlar miqdori kamayganda adenogipofizdan TTG ishlab chiqarilishi oshadi. Qonga tushgan tireoid gormonlar oqsil bilan birikib, transport funksiyasini bajaradi. Tiroksin bog'lovchi globulin 75% tiroksinni, 85 % triyodtironinni bog'laydi va tashiydi, tiroksin mustahkamroq birikadi. Bundan tashqari gormonlar tiroksin bog'lovchi prealbumin bilan ham birikadi (u 15% T4 ga va 5% dan kamroq T3 ga birikadi). 10% T4 va 10% T3 albumin bilan birikadi. SHunday qilib, qonda erkin holda atigi 0,03% T4 va 0,3 % T3 sirkulyasiya qiladi. Gormonlarning aynan erkin fraksiyasi fiziologik effektga ega bo'ladi.(1- rasm)



1-rasm.

TIREOID GORMONLARNING FIZIOLOGIK EFFEKTлари:

1. To‘qimalarda kislorodni qabul qilish tezligi va issiqlik ishlab chiqarishni kuchaytiradi.
2. Fiziologik miqdorda oqsil sintezini stimullaydi.
3. Uglevodlarni ichakdan so‘rilishi glyukoneogenez va glikogenolizni stimullaydi. Natijada glikemiyanı yuzaga keltiradi.
4. Xolesterini sintezini stimullaydi. Bir vaqtning o‘zida uning katabolizmini kuchaytiradi.
5. O‘shishni stimullaydi, STG va insulinning anabolik o‘shish effektini ta‘minlaydi, suyaklar yetilishi va differensirovkasida ishtirok etadi.
6. Provitamindan VitA sintezini stimullaydi, ichakda Vit V12 so‘rilishi va eritropoezni stimullaydi.
7. Bosh miya yetilishi va differensirovkasida ishtirok etadi.
8. Ichaklar motor funksiyasini stimullaydi.
9. Jinsiy bezlar rivojlanishi va jinsiy gormonlar ishlab chiqarishda ishtirok etadi.

QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI TASNIFI

1.Yod tanqis holatlari (endemik va sporadik bo‘qoq)

A) diffuz bo‘qoq

B) tugunli bo‘qoq

-bir tugunli

-ko‘p tugunli

-“issiq” tugun

-“sovuq” tugun

S) aralash bo‘qoq

2. Qalqonsimon bezning autoimmun kasalliklari.

A) Diffuz-toksik bo‘qoq

B) Autoimmun tireoidit (Xoshemoto kasalligi)

S) O‘tkir osti tireoiditi (De Kerven kasalligi)

D) Riddel bo‘qog‘i (fibrozlanuvchi tireoidit)

3. Qalqonsimon bezning yallig‘lanishli kasalliklari.

A) O‘tkir tireoidit

B) O‘tkir strumit

4. Qalqonsimon bezning o‘sma kasalliklari.

Qalqonsimon bezning funksiyasiga qarab quyidagilarga bo‘linadi:

1-eutireoz-bez funksiyasi normal

2-gipotireoz-bez funksiyasi pasaygan

3-gipertireoz (tireotoksikoz)-bez funksiyasi oshgan

YOD TANQIS HOLATLARI

ENDEMIK BO‘QOQ - bu yod tanqis bo‘lgan hududlarda bo‘qoqning uchrashi.

SPORADIK BO‘QOQ - bu yod tanqis bo‘lmagan hududlarda bo‘qoqning uchrashi.

YODGA BO‘LGAN KUNLIK EHTIYOJ.

✚ 1 yoshgacha - 60 mkgr

✚ 6 yoshgacha -90 mkgr

✚ 6-12 yoshgacha -120 mkgr

✚ 12 yoshdan kattalarda -150 mkgr

✚ Homilador va emizikli ayollar uchun – 250 mkgr

Gipotireoz organizmning a‘zolarida, to‘qimalarida tireoid gormonlarini etishmovchiligi va qon zardobida gipofizning tireotrop gormonining oshishi bilan tavsiflanadi. Bu qalqonsimon bezning eng ko‘p uchraydigan patologik holati bo‘lib, bez gormonlarining tanqisligi oqibatida kelib chiqadi.

Etiopatogenezi. Gipotireozning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi turlari mavjud.

Birlamchi gipotireoz - qalqonsimon bezning o'zidagi turli patologik jarayonlar tufayli tireoid gormonlarining etarlicha ishlab chiqarilmasligidir.

Gipotireozning mazkur shakli eng ko'p uchrab, barcha qalqonsimon bez funksiyasi etishmovchiligi holatlarining 90-95% ini tashkil qiladi.

Hozirgi vaktida adenogipofiz tomonidan TTGning sintezi va sekretsiasining buzilishiga bog'liq bo'lgan xususiy ikkilamchi gipotireoz hamda tireoliberin sekretsialovchi gipotalamik markazlarning birlamchi zararlanishi bilan kechuvchi uchlamchi gipotireoz farq qilinadi. Agar ikkilamchi gipotireozda, odatda gipofiz old bo'lagining anatomik va tug'ilishi o'zgarishlari, ya'ni tirotroflar miqdorining kamayishi bilan tavsiflanuvchi gipofiz old bo'lagining anatomik va strukturaviy o'zgarishlari kuzatilsa, uchlamchi gipotireozda esa adenogipofiz morfologik jihatdan bo'lib tireotropin yuborilganda tireotroflar o'z faoliyatini tiklaydi.

Birlamchi gipotireozning kelib chiqish sabablari:

- + qalqonsimon bezning rivojlanishning anomaliyalari (uning disgeneziyasi va ektopiyasi);
- + yod tanqislik holatlari, shu jumladan kretinizm (aqliy va jismoniy tomondan keskin qoloqlik);
- + tireoiditlar (autoimmun, og'riqsiz va tug'ruqdan keyingi, nimo'tkir, fibrozli);
 - + tireoidektomiya (diffuz toksik buqoq, tugunli va ko'p tugunli bo'qoq, qalqonsimon bezning xavfli o'smalari va bo'qqalari yuzasidan);

Ikkilamchi gipotireoz:

- + Gipofizar -gipotalamik (uchlamchi gipotireoz)
- + Tranzitor kechuvchi gipotireoz;
- + O'tkirostri tireoidit;

Ob'ektiv ko'rganda: bradikardiya, yumshoq puls, yurak o'lchamlarining kattalashuvi va tonlarining bo'g'iqligi, sistolik bosimning pastligi hamda diastolik bosimning normada yoki birmuncha ko'tarilganligi aniqlanadi. Sochlar mo'rt sinuvchan, bosh, qov va qo'ltiq osti sohalarida sekin o'sib to'kiladi. Muskullar hajman kat talashgan, pay reflekslari pasaygan. Gipotireoz yaqqol ifodalangan to'qimalar shishi va tana bo'shliqlarida mutsinga o'xshagan suyuqlikning to'planishi miksedomatoz poliserozig bilan kechadi. Miksedematoz shish to'qimalarni gidrofilligini keskin oshiruvchi

mukopolisaxaridlarning ekstratsellyulyar yigʻilishi tufayli paydo boʻladi. Gipotireozning erta belgilaridan biri tilning katgalashib salqishi, hamda uning chekkalari boʻylab tishlar izlarining qolishidir (2- rasm).

Рис. 24. Гипотиреоз у мужчины 42 лет — орнитозная гонада.



Рис. 25. Гипотиреоз у женщины 41 лет. а — до лечения; б — через 6 мес после начала лечения.



2- rasm.

Odatda gipotireoz asta-sekin rivojlanadi, baʼzida kasallikning dastlabki belgisi sifatida eshitishning pasayishi kuzatiladi, bu esa bemorni birinchi navbatda otolaringologga murojaat etishga undaydi. Eshitishning pasayishi Evstaxiy nayi va oʻrta qulodagi tuzilmalarning shishganligi tufayli yuzaga keladi.

YUrak-qon tomir tizimi tomonidan bradikardiya, miokard qisqarish layoqa tining pasayishi qayd etiladi. Modda almashinuvining sekinlashuvi boʻlib stenokardiyaning rivojlanishiga turtki beradi. Periferik qon aylanishi ning yomonlashuvi tufayli bemorlarning terisi oʻzgargan, sovuq va past haroratga sezuvchanligi oshadi.

Buyrakning qon bilan taʼminlashni va koʻptokcha filtratsiyasi pasayib, norma ning 75% ini tashkil qilishi mumkin. Siydikda unga kuchli boʻlmagan pro teinuriya paydo boʻlib, shishlar avj ola boshlaydi. Bunday bemorlarda oshqozon va ichak shilliq qavati atrofiyasi rivojlanadi, yoʻgʻon ichak devorining mutsinoz infiltratsiyasi roʻy beradi. Oshqozon shilliq qavatining atrofiyasi axlorgidriya va ishtahaning pasayishi bilan kechadi. Oshqozon-ichak trakti motorikasining susayishi koʻngil aynishi, qayt qilish, oshqozon va ichakning megakolon kabi kengayishiga yoki paralitik ichak tutilishi rivojlanishiga olib keladi. Qabziyat - kasallikning doi-miy belgisidir. Ichakda kalsiy soʻrilishining kamayishi, kalsiyni boshqaruvchi gormonlar sekretsiasining oʻzgarishi bilan kechadi. Ichakda temir

soʻrilishining pasayishi esa normo yoki gipoxrom anemiyaga olib kelishi mumkin. Gipotireoz uchun MNS faoliyatining oʻzgarishlariga: uyqu chanlik, holsizlik, xotiraning pasayishi xos boʻladi. Qolaversa nerv-mushak tizimi funksiyalarining buzilishlari aniqlanadi. Modda almashinuvi izdan chiqadi, bu esa tireoid gormonlar etishmov chiligiga ham, boshqa endokrin bezlar disfunktsiyasiga ham bogʻliqdir. Qondagi kortikosteroid gormonlarning konsentratsiyasi meʼyorida qolgan boʻlsada, gipotalamo-gipofizar-buyrak usti tizimining funksional zahira lari kamayadi. Autoimmun tireoidit bilan buyrak usti bezlari poʻstlogʻi ning autoimmun etishmovchiligi tufayli paydo boʻlgan gipotireoz *SHmidt sindromi* deb yuritiladi.

Gipotireozda oʻsish gormonining ham sekretsiyasi buziladi. Ayni vaqtda IFR-1 miqdori pasayib, ekzogen STG yuborilganda uning tiklanishi kuzatiladi. Aksariyat bemorlarda prolaktin sekretsiyasi meʼyorida qoladi. Biroq gipotireoz ning uzoq muddatli kechishida prolaktinning qon zardobidagi miqdori oshib, amenoreya va laktoreyaga sabab boʻlishi mumkin. Birlamchi gipotireozdagi giper prolaktinemiya sindromi (Van-Vik-Xenness-Ross; Van-Vik-Grambax sindromlari) oligoopsomenoreya, amenoreya, laktoreya va tuxumdonlarning ikkilamchi polikistozi bilan kechadi.

Jinsiy bezlar faoliyati erkaklar va ayollarda ham buziladi. Erkaklarda qon zardobidagi umumiy testosteron miqdori libido va potensiya susayishiga olib keladi. Ayollarda FSG va LG siklik sekretsiyasining buzilishi yoki tireoliberin sekretsiyasining kuchayishi natijasidagi giperprolaktinemiya sabab li menorragiya, bepushtlik yoki ikkilamchi amenoreya bilan kechadi. YAʼni tire oliberin nafaqat TTG sekretsiyasini kuchaytiradi, balki koʻp miqdorda prolaktin miqdorini oshishiga va galaktoreyaga olib keladi.

- ✚ yengil darajasi – populyasiyada boʻqoq 10 -30 % gacha uchraydi, siydik bilan yod ekskretsiyasi 50-90 mkg/l ni tashkil qiladi. Gipotireoz kretinizm qayd qilinmaydi.
- ✚ oʻrtacha ogʻir darajasi – boʻqoq tarqalishi 50 % gacha, siydik bilan yod ekskretsiyasi 20-49 % mkg/l gacha pasayadi. Gipotireoz uchrashi ehtimolligi mavjud.
- ✚ ogʻir darajasi – boʻqoq tarqalishi 100 % gacha yetishi mumkin, siydik bilan yod ekskretsiyasi
- ✚ 20 mkg/l gacha pasayib ketadi. Kretinizm holati 1-10 % diagnostika qilinadi.

Umumiy qon taxlilida gipoxrom (baʼzida giperxrom) anemiya, nisbiy limfotsitoz, eozinofiliya, baʼzida monotsitoz va ECHT oshishi kuzatiladi. Giperxolesterinemiya ham kasallikning doimiy belgilaridan biridir.

Ayrim holatlarda birlamchi gipotireoz klinik jihatdan atipik kechishi mumkin, bunda kasallikning asosiy belgilari organizmning turli aʼzo va tizimlarining

zararlanish simptomlari ko‘rinishida, ya’ni boshqa xastaliklar "niqobi" ostida: anemiya, miopatiya, akromegaliya, semizlik, yurak-qon tomir patologiyasi (yurakning ishemik kasalligi - YUIK, miokardit, gipertenziya yoki gipotenziya), o‘t yo‘llari va yo‘g‘on ichak diskineziyasi, hayz siklining buzilishi va h. k. bilan namoyon bo‘ladi.

Rasman gipotireozning og‘irlik darajasiga ko‘ra yengil, o‘rta og‘r va og‘ir turlari tasniflanadi. Biroq 2000 -yilda RFA akademigi E. I. CHazovning umumiy tahriri ostida nashr etilgan "Rukovodstvo po vnutrennim boleznyam" ("Ichki kasalliklardan qo‘llanma") da gipotireozning boshqa klinik shakllari taklif etilgan. Ularning biri subklinik deb atalgan. Bunda yaqqol ifoda langan klinik belgilar bo‘lmasada, erkin va umumiy T4 miqdorining normal bo‘lishi va TTG darajasi 10 mMe/l dan yuqori bo‘lishi bilan ifodalanadi.



3-rasm.



YOD TANQIS HOLATLARIDA KLINIK VA LABORATOR BELGILAR:

1. Harakat va fikrlash funksiyasining pasayishi
2. Hayz siklining buzilishi
3. Xotiraning pasayishi
4. Asabiylik
5. Bradikardiya
6. Uyquchanlik
7. Miksidema
8. Qabziyat
9. Xolesterin miqdorining oshishi
10. Tovushning o'zgarishi
11. Depressiya
12. Sochlarning to'kilishi
13. Reflekslarning pasayishi
14. Tilning qalinlashuvi
15. Terining sovuq va quruq bo'lishi
16. Sovuqni ko'tara olmaslik

QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARIDA TEKSHIRISH USULLARI.

1. Palpatsiya. Palpatsiya orqali qalqonsimon bezning kattalashish darajasi, uning konsistensiyasi, tugunlar bor yo'qligi aniqlanadi. Palpatsiya old va orqa tomondan bajariladi (4-rasm).

Qalqonsimon bezning palpator kattalashish darajalari tasnifi:

a) Nikolaev bo'yicha;

0-daraja bo'qoq yo'q.

I-daraja-qalqonsimon bez palpator kattalashgan, o'lchami bosh barmoq tirnoq falangasidan katta, yutinganda ko'zga ko'rinmaydi.

II-daraja-qalqonsimon bez palpator kattalashgan, yutinganda ko'zga ko'rinadi.

III-daraja-qalqonsimon bez kattalashganligi masofadan ko'rinadi, "yo'g'on bo'yin" deyiladi.

IV-daraja-qalqonsimon bez yanada kattalashgan, bo'yin konfiguratsiyasi buzilgan, asoratlar rivojlanmagan.

V-daraja-bo'yin konfiguratsiyasi buzilishi bilan birgalikda asoratlar rivojlangan.

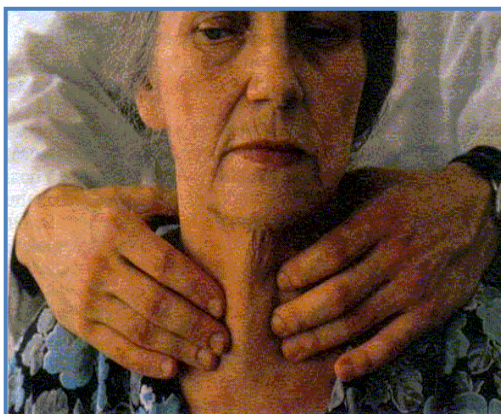
B) BJSST (VOZ) bo'yicha:

0-daraja bo'qoq yo'q.

I-daraja-qalqonsimon bez palpator kattalashgan, o'lchami bosh barmoq tirnoq falangasidan katta, yutinganda ko'zga ko'rinmaydi.

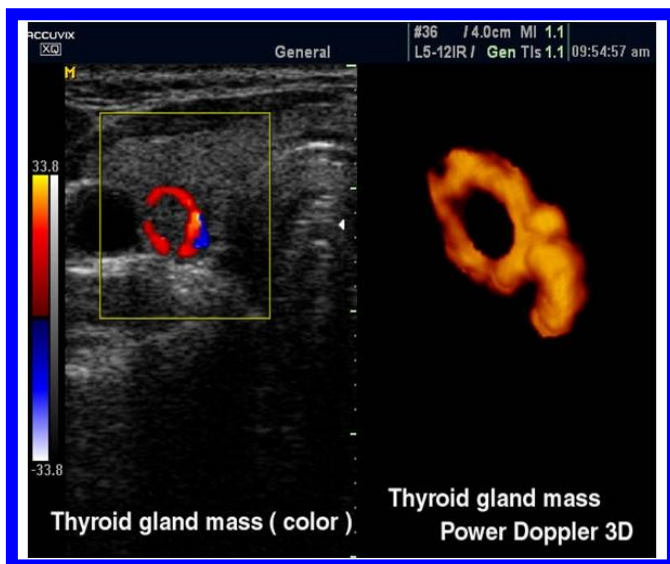
II-daraja-qalqonsimon bez palpator kattalashgan, yutinganda ko'zga ko'rinadi.

2. UZI (5- rasm).
3. TIAB (6-rasm).
4. I 131 yoki texnitsiy bilan qalqonsimon bezni radioizotop skanerlash (7- rasm).
5. Laborator: qonda T3,T4,TTG,TRG miqdorini aniqlash (8 - rasm).
6. KT va MRT.



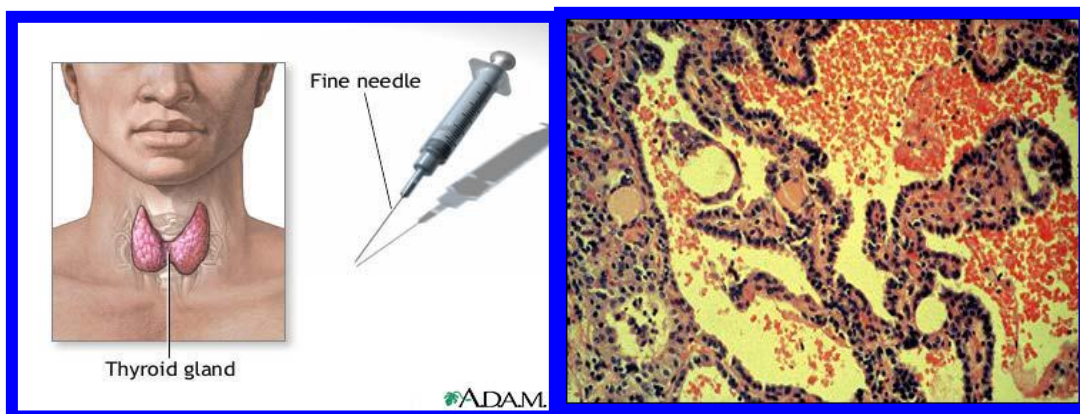
4- rasm.





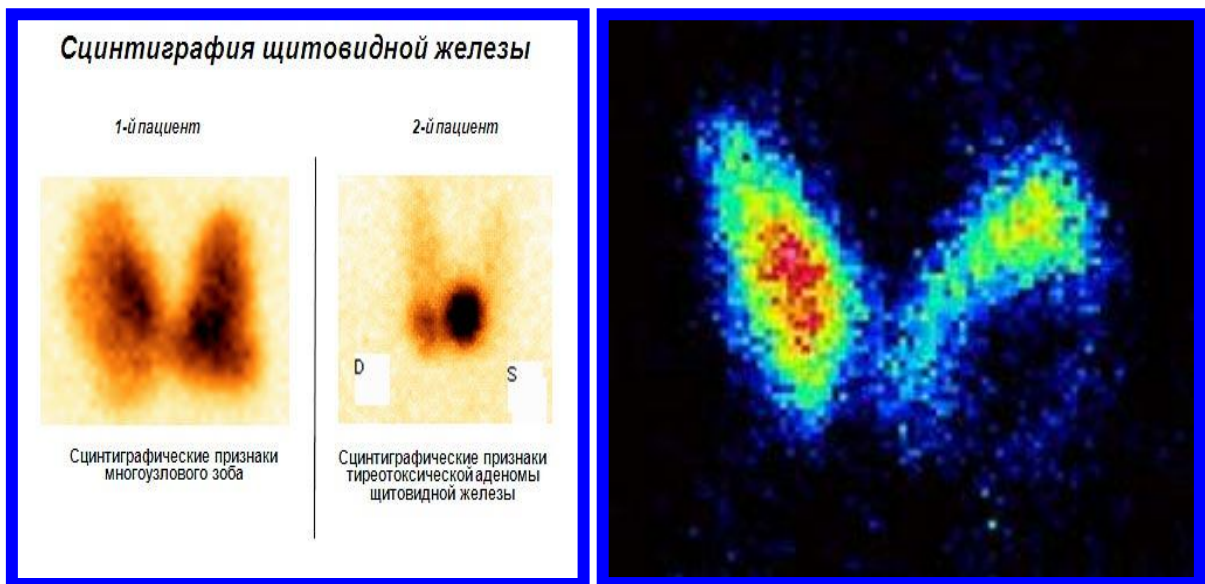
(5- rasm)

Normada qalqonsimon bez o'lchami: ayollarda <18 ml, erkaklarda <25 ml



(6- rasm)

Qalqonsimon bez o'smasiga ko'rsatma bo'lganda o'tkaziladi.



7- rasm.



(8- rasm)

Yod tanqis holatlarida davo taktikasi.

1. Konservativ
 - a) yod preparatlari
 - b) tireoid gormonlar
 - s) kombinatsion terapiya
2. Operativ
 - a) bo'qoqning 4-5 darajasi
 - b) o'smaga ko'rsatma bo'lganda
 - s) konservativ davoning effektsizligi



Diffuz-toksik bo‘qoq- qalqonsimon bezning autoimmun kasalligi bo‘lib, genetik moyil shaxslarda rivojlanadi, qalqonsimon bezning diffuz kattalashishi va giperfunksiyasi, bundan tashqari tireoid gormonlar ko‘p ishlab chiqarilishi natijasida organ va sistemalarning toksik jarohatlanishi (tireotoksikoz) bilan xarakterlanadi. Kasallik ko‘pincha 20-50 yoshda, ayollarda (ayollar va erkaklar o‘rtasida uchrash nisbati 5:1,7:1) uchraydi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI:

Hozirgi paytda diffuz toksik bo‘qoq irsiy autoimmun kasallik sifatida qaralayapti va bu ko‘p faktorli (poligen) yo‘l bilan onadan bolaga o‘tkaziladi. DTB rivojlanishida irsiy omilning roli quyidagilar bilan isbotlanadi:

- *kasallikning bitta oilada bir necha kishida uchrashi;
- *DTB bilan og‘rigan bemor yaqin qarindoshlarida HLA-sistemasidagi va antitireoid antitelolarga nisbatan antigenlarning aniqlanishi;
- *Egizaklarning bittasi DTB bilan og‘rigan bo‘lsa, ikkinchisida ham kasallik rivojlanish xavfi (60%) borligi

DTB ko‘pincha HLA-B8, DR3, DW3 tashuvchi antigenlari bilan birga keladi. HLA-V8 antigeni DTB rivojlanish xavfini 2,6 martaga, HLA-DR3 va HLA-DR3 antigenlari 5,9 va 3,9 martaga oshiradi.

DTB rivojlanishida psixik travmalar, infeksiyon-yallig‘lanishli kasalliklar, bosh miya travmalari, burun-tomoq kasalliklari turtki omil bo‘lib hisoblanadi.

DTB ning asosiy patogenetik omillari

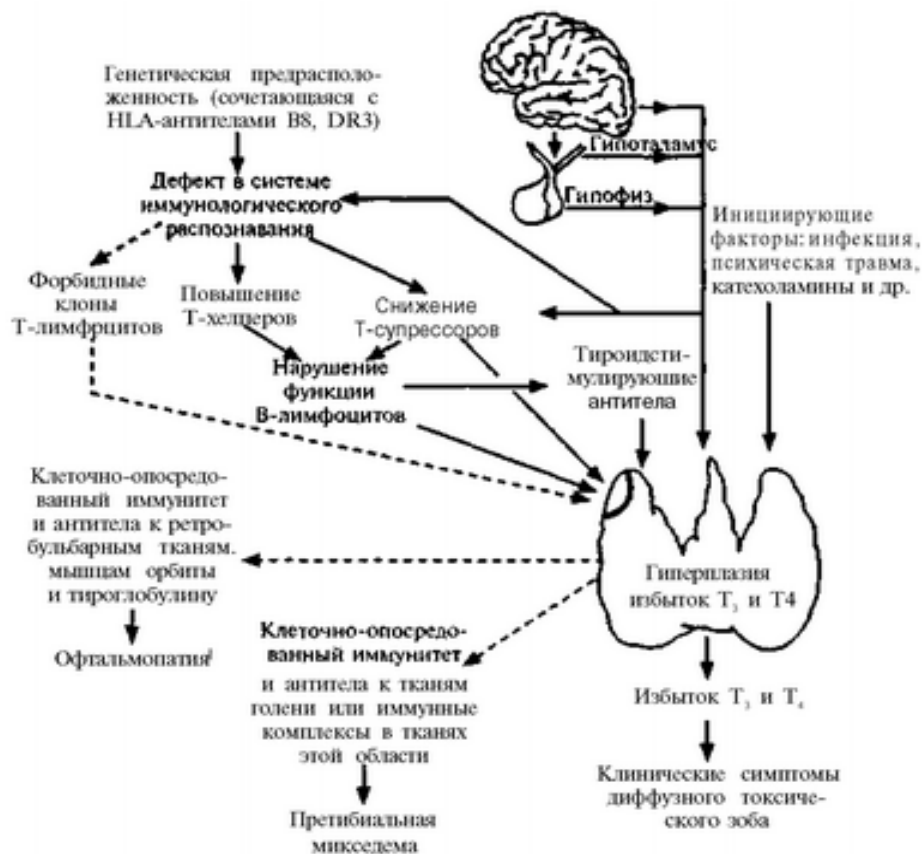
- 1.Qalqonsimon bez antigenlariga nisbatan autoimmun reaksiyalarni rivojlantiruvchi limfotsitlar T-supressor funksiyasining tug‘ma yetishmovchiligi.
- 2.HLA-DR-antigenlarining tireotsitlar yuzasiga ekspressiyasi. Bu ekspressiyaning induksiyasi leykotsitlar tomonidan ishlab chiqariladigan gamma-interferon va interleykinlar ta’siri ostida yuzaga keladi. Natijada tireotsitlar antigen tanuvchi hujayraga aylanib, T-limfotsitlar ularni begonaday qabul qiladi.

3.Limfotsitlar T-supressor funksiyasining yetishmovchiligi sharoitida T-limfotsitlarning forbid (“ta’qiqlangan”) klonlarining hosil bo’lishi (Volpe teoriyasiga asosan), ular o’zini xuddi T-limfotsit-xelperlarday tutib, qalqonsimon bez komponentlariga nisbatan antitelolar ishlab chiqaradi (9- rasm). Hozirgi paytda tireotsitlar yuzasidagi tireotrop gormonga nisbatan ishlab chiqariladi. Bu antitelolar populyasiyasi geterogen bo’lib, tireotropin retseptorlariga antitelolar aralashmasi sifatida va bu retseptorlar agonisti, antagonisti va neagonisti bo’lib hisoblanadi (Drexhage, 1996). DTB patogenetik rivojlanishida bu guruhda 2 antitelo turi tafovut etiladi- uzoq ta’sir etuvchi tireostimulyator (LATS-omil) va qalqonsimon bez o’sishini stimullovchi immunoglobulinlar-o’sishni stimullovchi immunoglobulinlar (O’SI). LATS-omil-G guruh immunoglobulinlariga mansub bo’lib, molekulyar massasi 150,000 D.U tireotropin retseptorlari bilan o’zaro ta’sir qilib, qalqonsimon bez funksiyasini stimullaydi. Bunda qalqonsimon bez gormonlari T3 va T4 ishlab chiqarilishi birdaniga oshadi hamda toksik bo’qoq (tireotoksikoz) klinikasi rivojlanadi. O’SI(RSI) IFR-1 yoki S-somatomedinlar retseptorlari bilan o’zaro ta’sir qilib, qalqonsimon bezning kattalashishiga olib keladi. DTB da bulardan tashqari boshqa tireoid antigenlarga nisbatan antitelolar ham aniqlanadi: tireoglobulinga, kalloid antigenga mikrosomal fraksiyaga va nuklear komponentga.

4.Tireoid gormonlar ko‘p ishlab chiqarilishi natijasida katexolaminlarning ta’siriga yurak-qon tomir sistemasi sezgirligining oshishi. Bu taxikardiyaga, qon bosimining oshishiga va yurak qon-tomir sistemasidagi boshqa o‘zgarishlarga olib keladi.

5.Periferiyada tiroksinning triyodtironinga konversiyasining oshishi. Triyodtironin tiroksinga nisbatan biologik aktivligi yuqori bo‘lganligi uchun bu tireotoksikoz klinikasini chuqurlashtiradi.

6.Glyukokortikoidlar katobolizmi oshishi natijasida buyrak usti bezi etishmovchiligining rivojlanishi.



9- rasn.

OFTALMOPATIYA PATOGENEZI:

Oftalmopatiya- DTB ning eng muhim klinik belgilaridan biri bo‘lib hisoblanadi. Oftalmopatiya ko‘zni harakatlantiruvchi ekstraokulyar mushaklarning autoimmun jarohatlanishi natijasida yuzaga keladi. Ko‘z mushaklari antigeni endomiziy fibroblastlarida joylashgan tireotropin retseptorlari bo‘lib hisoblanadi. Antitelolarning antigenlar bilan o‘zaro ta’siri retrobulbar hujayrada glikozaminoglikanlar va boshqa qo‘shuvchi to‘qima komponentlarining ishlab chiqarilishining oshishiga olib keladi, unda shish, keyinchalik esa-fibroz rivojlanadi. Oftalmopatiya rivojlanishida retrobulbar hujayrani jarohatlovchi forbid sitotoksik T-limfotsit klonining hosil bo‘lishi katta rol o‘ynaydi.

KLINIKASI:

Bemorlarning asosiy shikoyatlari

- *kuchli psixik qo‘zg‘alish, ta’sirchanlik, betoqatlik, ortiqcha harakatlarni bajarish, diqqatni jamlay olmaslik;
- *bo‘yin sohasida bosim hissi; yutinishning qiyinlashuvi;
- *domiy yurakning tez urish hissi;
- *doimiy diffuz terlash;
- *doimiy isib ketish hissi;

*qo'llarning qaltirashi, ishlashga, yozishga xalaqit beradi; ba'zan bemorlar husnixatining o'zgarganligini aytadi;

*ishtahaning yaxshi bo'lishiga qaramasdan progressiyalanuvchi oriqlash;

*umumiy mushak holsizligi;

*ko'zlarning chaqchayishi, ko'zdan yosh oqishi, yorug'likdan qo'rqish;

Ob'ektiv:

*bemorlar juda ko'p ortiqcha harakat qilishadi;

*emotsional labillik, kayfiyatning tezda o'zgarishi, shoshilib gapirish;

*qalqonsimon bezning har xil o'lchamdagi diffuz kattalashishi; qalqonsimon bez yumshoq, ba'zan qattiq-elastik, kam hollarda uning ustida sistolik shovqin eshitiladi. Kasallik og'irligi bo'qoqning o'lchamiga bog'liq emas. Qalqonsimon bez uncha katta bo'lmaganda ham og'ir tireotoksikoz rivojlanishi mumkin (10-rasm).



10- rasm.

*terisi yumshoq (ingichka, elastik), issiq, nam, giperemiyalangan. Qo'l barmoqlari va tovonlar NSD dan farqli o'laroq issiq; buyrak usti bezi etishmovchiligi ko'rinishi sifatida teri pigmentatsiyasining hosil bo'lishi. Ayrim bemorlarda pretibial miksedema-tizza va tovon sohasidagi terilar qattiqlashgan, qalinlashgan, jigarrang-sabzirangiday, tizza terisida qo'pol soch o'sishlari-"cho'chqa terisi" simptomi yuzaga keladi. Pretibial miksedema terida haddan ziyod mukopolisaxaridlarning to'planishi natijasida rivojlanadi (11- rasm).



11- rasm.

*tireoid gormonlarning katabolik va lipolitik ta'siri oqibatida tana masasining kamayishi;

*mushaklar atrofiyalangan, ularning kuchi va tonusi pasaygan.

Mushak holsizligi (tireotoksik miopatiya) tireoid gormonlarning katabolik effekti bilan bog'liq bo'lib, generalizatsiyalashgan valokal bo'lishi mumkin. Ko'pincha son va tana mushaklarida kuzatiladi. Kam hollarda qisqa muddatli mushak falajlanishlari kuzatiladi. Eutireoid holat tiklanganda mushak holsizligi o'tib ketadi.

Ko'z va uning atrofidagi to'qimalar tomonidan kuzatiladigan o'zgarishlar o'ziga xos xarakterga ega, quyidagi simptomlar kuzatiladi;

*ko'zlarning yaltirashi;

*ko'z maydonining kengayishi, hayratnamo qarash holatini eslatadi;

***Grefe simptomi:** buyum yuqoridan pastga qarab harakatlantirilganda yuqori qovoq va rangdor parda orasida skleraning hosil bo'lishi;

***Koxer simptomi:** buyum pastdan yuqoriga qarab harakatlantirilganda yuqori qovoq va rangdor parda orasida skleraning hosil bo'lishi;

***Dalrimpl simptomi:** buyum gorizontaal harakatlantirilganda yuqori qovoq va rangdor parda orasida skleraning hosil bo'lishi;

***Rozenbax simptomi:** ko'zlar yumilganda qovoqlarning titrashi;

***Jofrua simptomi:** ko'zning ochilib-yopilishining kamayishi;

***Mebius simptomi:** *m.rectus internus* dagi o'zgarishlar natijasida konvergensiyaning pasayishi;

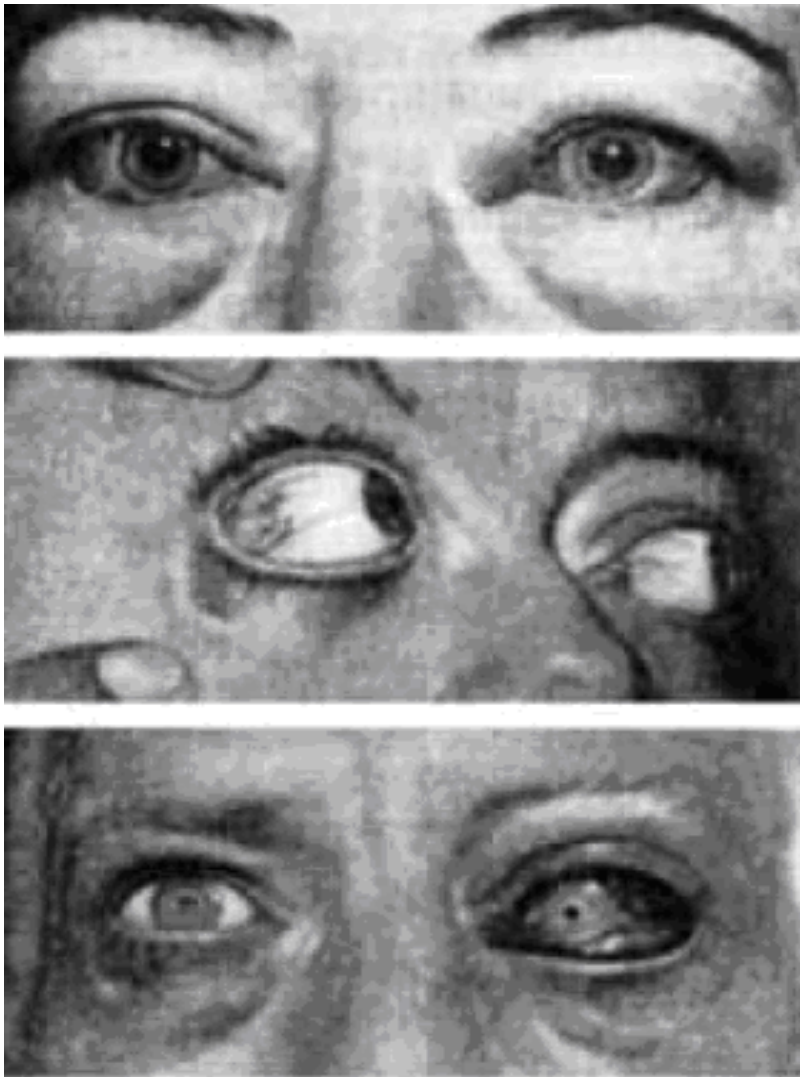
***Stasinskiy yoki "qizil kesishma" simptomi:** sklera tomirlari in'eksiya qilinganday bo'lib ko'rinishi. Bu tomirlar rangdor pardadan yuqoriga, pastga,

chapga va o'ngga qarab harakatlanishi qizil kesishma ko'rinishini eslatadi, o'rtada esa qorachiq joylashgan.

Oftalmopatiya tiretoksikozning og'ir asoratlaridan biri bo'lib, ekstraokulyar to'qimalar metabolizmining buzilishi, ekzoftalm rivojlanishi, ko'zni harakatlantiruvchi mushaklar funksiyasining buzilishi bilan xarakterlanadi (12 - rasm). Og'ir progressiyalanuvchi oftalmopatiya ko'ruvning yo'qolishiga olib keladi. Oftalmopatiya ko'pincha ikki tomonlama, kasallikning boshlanishida bir tomonlama bo'lishi mumkin.



12-rasm.



Oftalmopatiya belgilari:

- ✚ ekzoftalm;
- ✚ qovoqlarning boʻrtib chiqib, palpebroorbital burmaning tekislashuvi;
- ✚ konʻyuktivit (konʻyuktivaning shishishi va qizarishi, koʻzdan yosh oqishi, yorugʻlikdan qoʻrqish);
- ✚ koʻzni harakatlantiruvchi mushaklar funksiyasining buzilishi (koʻz olmasining yon tomonlarga harakatlanishining buzilishi);
- ✚ qovoqlar ochilib-yopilishining buzilishi, yaqqol ifodalangan ekzoftalmda shox pardaning quruqligi, unda trofik oʻzgarishlar va keratitning rivojlanishi. Infeksiyaning qoʻshilishi koʻzda yiringli jarayonni keltirib chiqaradi, natijada ikkinchi koʻzning simpatik yalligʻlanishiga sabab boʻladi;
- ✚ Qisman ekzoftalmda ham koʻz ichi bosimining oshishi (glaukoma), keyinchalik koʻruv nervi atrofiyasi yuzaga keladi.

Oftalmopatiyaning 4 ta darajasi farqlanadi:

I daraja- qisman ekzoftalm, qovoqlarning shishishi;

II daraja- I-daraja+kon'yuktivadagi engil o'zgarishlar+ko'zni harakatlantiruvchi mushaklar funksiyasining qisman buzilishi;

III daraja- yaqqol ifodalangan ekzoftalm+yaqqol ifodalangan konyuktivit+ko'zni harakatlantiruvchi mushaklardagi yaqqol o'zgarishlar+shox pardadagi yengil jarohatlanishlar+ko'ruv nervlari atrofiyasining boshlang'ich belgilari;

IV daraja-konyuktiva, shox parda va ko'ruv nervidagi yaqqol trofik o'zgarishlar, ko'z va ko'ruvning yo'qolish xavfi bilan.

ORGAN VA SISTEMALAR TOMONIDAN KUZATILADIGAN

O'ZGARISHLAR

Nerv sistemasi da katta o'zgarishlar kuzatiladi. simpatik bo'limi aktivligining oshishi, psixik qo'zg'alish, betoqatlik, ta'sirchanlik, ortiqcha harakatlarni bajarish, chidamsizlik v.b. Psixozlar juda kam uchraydi, ular faqat og'ir tireotoksikozda uchraydi. **Mari simptomi** xarakterli, ya'ni qo'l panjalari barmoqlari ochilganda mayda simmetrik qaltirashlarning kuzatilishi; "telegraf cho'pi" simptomi-bemordagi butun tanadagi qaltirashlarning bo'lishi, buni vrach bemor ko'krak qafasini paypaslayotganda sezadi. Kasallikning yaqqol formalari termoregulyasiyaning buzilishi bilan kechib, subfebrilitet bilan ifodalaadi (kam uchraydigan simptom). Ayrim bemorlarda pay reflekslarining oshishi kuzatiladi.

Yurak qon-tomir sistemasi deyarli hamma bemorlarda kuzatiladi. Quyidagi belgilar yuzaga keladi:

*doimiy taxikardiya, hattoki uyqu paytida ham saqlanib qolinadi. NSD bilan qo'shib kelganda puls labilligi; boshlanishida puls ritmik, tireotoksikoz uzoq davom etganda ekstrasistoliya, keyinchalik esa hilpillovchi aritmiya rivojlanadi. Hilpillovchi aritmiya paroksizmlari tireotoksikozning yagona simptomi degan fikrlar mavjud.

*yurak zarbi chapga siljigan (chap bo'lmacha gipertrofiyasi hisobidan);

*yurak auskultatsiyasida-taxikardiya, birinchi tonning kuchayishi; yurakning hamma bo'limlarida, ayniqsa cho'qqi va o'pka arteriyasi ustida sistolik shovqin eshitiladi;

*perkussiyada tireotoksikozning o'rta og'ir va og'ir darajalarida yurak chap chegaralarining kengayishi kuzatiladi;

*EKG da: kasallikning engil boshlang'ich darajalarida R va T itshchalar amplitudasining kattalashishi ("qo'zg'algan EKG"), keyinchalik bu amplitudalar pasayadi. R tishcha kengayadi, ko'pchilik buni hilpillovchi aritmiyaning darakchisi deb aytishadi. Kasallikning kechki og'ir darajalarida T tishcha pasayib borib, manfiy holatni egallashi mumkin. ST intervalining pastda bo'lishi miokarddagi distrofik o'zgarishlardan darak beradi.

*tireotoksikozning o'rta og'ir va og'ir darajalarida sistolik qon bosimining oshishi va diastolik qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Og'ir darajalarda diastolik qon

bosim nolgacha tushishi mumkin. Diastolik qon bosimining pastga tushishitireotoksikoz og'irlik darajalarining ko'rsatkichlaridan biri bo'lib hisoblanadi. Puls bosimi oshadi. Puls tezlashgan xarakterga ega (*celer*). Diastolik qon bosimi normal bo'lib turib, sistolik qon bosimining 160 mm.sim.ust. oshishi qo'shib kelgan gipertoniya kasalligidan darak beradi. Og'ir hollarda "tireotoksik yurak" rivojlanib, bu hilpillovchi aritmiya, qon aylanishining buzilishi, keyinchalik kardial jigar sirrozi rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Nafas olish sistemasi odatda nafas olishning tezlashishi kuzatiladi, ba'zan nafas aritmiyasi kuzatilishi mumkin. Tez-tez pnevmoniyalarga chalinish moyilligi bo'ladi.

Ovqat hazm qilish sistemasidan oshqozon soki kislotaliligining pasayishi, og'ir hollarda ichak motorikasining tezlashishi, bu ich ketishlar bilan xarakterlanadi.

Jigar. Jigar funksiyasining buzilishi kuzatiladi. Jigar yog'li distrofiyasi, uzoq davom etganda sariqlik va jigar sirrozi rivojlanadi, jigarning jarohatlanishi palpatsiya va perkussiyada uning chegaralarining kattalashishi, funksional sinamalarda buzilishlar sifatida namoyon bo'ladi.

Siydik ajratish sistemasi. Bu sistemada deyarli o'zgarishlar kuzatilmaydi. Buyrak funksional sinamalarida kichik o'zgarishlar kuzatilishi mumkin.

Suyak sistemasi. tireotoksikoz uzoq davom etganda osteoparoz rivojlanadi, buning sababi tiroksinning katobolik effekti va suyaklardan kalsiy va fosforning qonga o'tishidir. Suyaklarda og'riq, osteoparozning rentgenologik belgilari yuzaga keladi, ayrim hollarda barmoqlar "baraban tayoqchasi" ko'rinishida bo'ladi.

Buyrak usti bezlari kasallik rivojlanishida katta ahamiyatga ega. Og'ir hollarda buyrak usti bezlari etishmovchiligi klinik belgilari-pigmentatsiya, holsizlik, oriqlash, laborator belgilar- AKTG li sinamada rezerv ko'rsatkichlarining pasayishi kuzatiladi.

TIREOTOKSIKOZNING OG'IRLIK DARAJALARI (V.G.Baranov)

YEngil darajasi

- ✚ tireotoksikoz belgilari kam ifodalangan, nevroz simptomatikasi ustunlik qiladi, ta'sirchanlik;
- ✚ tana massasining 10% gacha kamayishi;
- ✚ taxikardiya 1 minutda 100 tagacha, qon bosimi va yurak chegaralari o'zgarishsiz;
- ✚ oftalmopatiya belgilari kuzatilmaydi;
- ✚ mehnat qobiliyati saqlangan yoki ozgina yo'qotilgan.

O'rta og'ir darajasi

- ✚ tireotoksikoz belgilari aniq ifodalangan;
- ✚ tana masasi 10%dan 20% gacha kamaygan;

- ✚ taxikardiya 1 minutda 100 tadan 120 tagacha; yurak chegaralari chapga siljigan, sistolik qon bosimi 130-150 mm.sim ust.; diastolik qon bosimi normal yoki ozgina pasaygan;
- ✚ yaqqol oftalmopatiya;
- ✚ mehnat qobiliyati pasaygan.

Og‘ir darajasi

- ✚ tireotoksikozning hamma belgilari yaqqol ifodalangan, ichki organlar (jigar, yurak) og‘ir jarohatlanish belgilari kuzatiladi;
- ✚ tana massasi 20% dan ortiq kamaygan; kaxeksiya;
- ✚ taxikardiya 1 minutda 120 tadan ortiq, yurak chegaralari kengaygan, ko‘pincha hilpillovchi aritmiya va qon aylanishi etishmovchiligi, sistolik qon bosimi 150-160mm.sim.ust, diastolik qon bosimi sezilarli pasaygan;
- ✚ oftalmopatiya yaqqol ifodalangan;
- ✚ nerv sistemasidagi yaqqol o‘zgarishlar;
- ✚ mehnat qobiliyatining to‘liq yo‘qolishi.

DTB NING YOSHI KATTA ODAMLAR VA QARILARDA KECHISH XUSUSIYATLARI

DTB qari yoshdagilar orasida 2,3% hollarda uchraydi. Uning kechishidagi asosiy xususiyatlar quyidagilardan iborat:

- ✚ klinikasida oriqlash, ishtahaning pasayishi va mushak holsizligi ustunlik qiladi;
- ✚ qo‘zg‘aluvchanlik, ta’sirchanlik kam uchraydi, bemorlar ko‘p hollarda tinch, hattoki depressiya, apatiya kuzatilishi mumkin, yuzi amimik;
- ✚ yurak etishmovchiligi, yurak ritmining buzilishi, hilpillovchi aritmiya juda tez rivojlanadi; ayrim hollarda hilpillovchi aritmiya ayniqsa subklinik giperteriozda DTB ning yagona belgisi bo‘lishi mumkin;
- ✚ ekzoftalm juda kam hollarda uchraydi, ko‘pincha bo‘qoq rivojlanmaydi;
- ✚ mushak holsizligi yaqqol ifodalangan va u tez progressiyalanuvchi xarakterga ega;
- ✚ qondagi tireoid gormonlar miqdori normaning yuqori chegarasida yoki ozgina oshgan bo‘lishi mumkin.

TRIYODTIRONINLI TIREOTOKSIKOZ

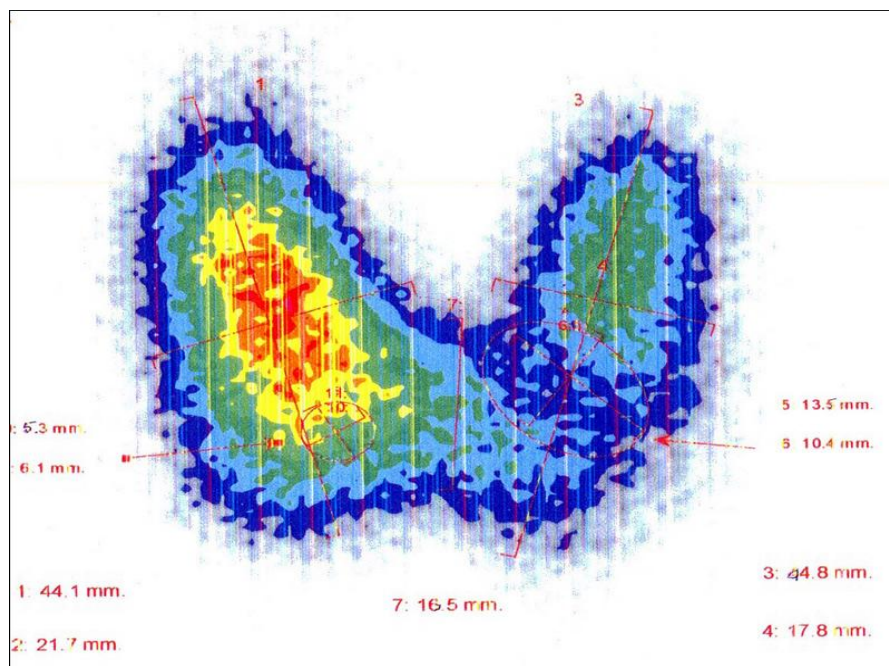
Triyodtironinli tireotoksikoz- qonda tiroksin miqdori normal bo‘lib, triyodtironin miqdorining oshishi bilan kechadigan DTB ning formasi bo‘lib hisoblanadi. DTB ning 5% hollarida uchraydi. Sababi periferiyada T4 dan T3 hosil bo‘lishining oshishi va yod etishmovchiligi natijasida kompensator T3 hosil bo‘lishining oshishidir. Triyodtironinli tireotoksikoz klinik kechishida o‘ziga xos xarakterga ega emas.

DTB NING ERKAKLARDA KECHISH XUSUSIYATLARI

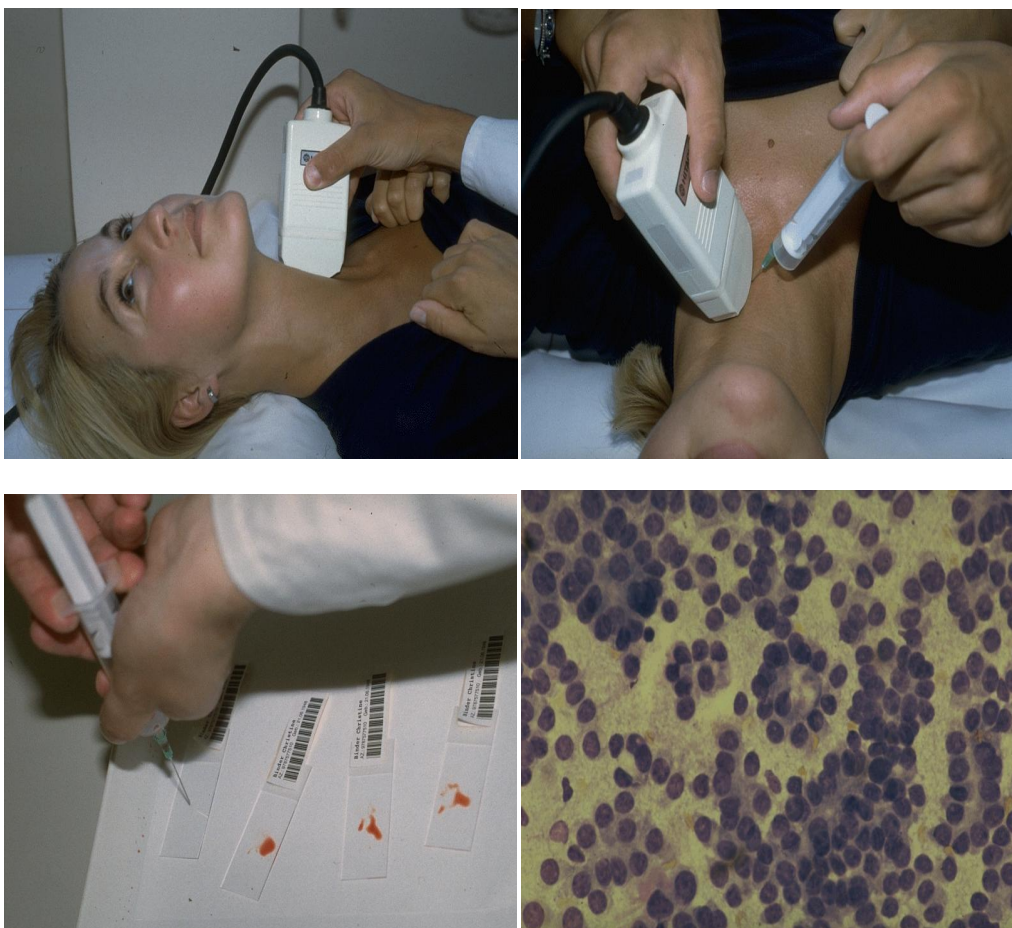
- + yaqqol ifodalangan oftalmopatiya ko‘p uchraydi;
- + tireotoksikoz ayollarga nisbatan tez rivojlanadi;
- + og‘ir visseropatiyalar va psixozlar ko‘p uchraydi;
- + taxikardiyasiz formalari ko‘p uchraydi;
- + antitireoid terapiyaga refrakterlik xarakterli bo‘lib, ko‘pincha xirurgik davolanishga sabab bo‘ladi.

LABORATOR VA INSTRUMENTAL MA'LUMOTLAR

- 1.UQA: ba'zan ifodalanmagan normoxrom anemiya, ozgina retikulotsitoz, leykopeniyaga moyillik, nisbiy limfotsitoz.
- 2.USA: o'zgarishsiz.
- 3.QBA: xolesterin, lipoproteinlar, umumiy oqsil, albumin miqdori qisman pasaygan, jigar jarohatlanganda bilirubin va alanin aminotransferaza miqdori oshgan; gamma-globulinlar va glyukoza miqdori oshishi mumkin.
- 4.Qonning immunologik tekshiruvi: umumiy T-limfotsitlar va T-limfotsit-supressorlar funksional aktivligi va sonining kamayishi, immunoglobulinlar miqdorining oshishi, tireostimullovchi immunoglobulinlar, tireoglobulina nisbatan antitelolar, mikrosomal antigenlar topiladi.
- 5.Qalqonsimon bezni UTT: diffuz kattalashish, notekis exogen o'zgarishlar kuzatilishi mumkin.
- 6.Qalqonsimon bezni I 131 ni yutinish darajasini aniqlash: birdaniga oshgan (14- rasm).
- 7.Qalkonsimon bezni radioizotop skanerlash: bezda funksional aktiv to'qima bor-yo'qligi, bezning formasi va o'lchami, tugunlar bor-yo'qligini aniqlashda yordam beradi. Hozirgi paytda ^{99m}Tc bilan radioizotop skanerlash o'tkaziladi. DTB da izotopni ko'p saqlab qolish va qalqonsimon bez tasvirining oshishi xarakterli.
- 8.Qonda T3 vaT4 miqdorini aniqlash (radioimmun usul bilan): T3 vaT4 miqdori oshgan, gormonlarning erkin fraksiyasini aniqlash muhim ahamiyatga ega (15- rasm).
- 9.Qonda oqsil bilan birikkan yod miqdorini aniqlash: ko'rsatkichlar yuqori bo'ladi.
- 10.Refleksometriya- tireoid gormonlar periferik ta'sirini xarakterlovchi axillov payi refleksi vaqtini aniqlash: axillov payi refleksi vaqti qisqargan.



15- rasm.



NORMADA VA PATOLOGIYADA QALQONSIMON BEZ FUNKSIYASI HOLATI KO'RSATKICHLARI

1- jadval

Ko'rsatkich	Norma	Gipotireoz	DTB
Qondagi umumiy tiroksin miqdori (radioimmun metod)	62-141 nmol/l	kamaygan	oshgan
Qondagi erkin tiroksin miqdori	32-83,0 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Qonda tireotropin miqdori	2,4-5,4 XB/l	birlamchida oshgan, ikkilamchida kamaygan	kamaygan

Qonda umumiy triyodtironin miqdori (radioimmun metod)	1,17-3,00 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Qondagi erkin triyodtironin	4,5-15,7 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Oqsil bilan bog'langan yod (OBY)	135-670 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Qalqonsimon bezning I131 ni qamrab olishi	2 soatdan keyin 8-18%; 4 soatdan 2 va 4- soatlardan 12-23%; 24 soatdan keyin) 35-48%	ayniksa kamaygan	Oshgan
Qon zardobidagi xolesterin miqdori	3,6-7,6 mmol/l	oshgan	kamaygan
Qondagi tiroksin bog'lovchi	0,24-0,4 mkmol/l	oshgan	kamaygan
Axillov reflektori vaqti	280+-20 ms	kengaygan	qisqargan

DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKA:

DTB ko'pincha NSD, klimakterik nevroz, aterosklerotik kardioskleroz, miokardit bilan differensial diagnostika qilinadi.

DTB VA NEVROZLAR DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKASI.

2- jadval

Belgilari	Klimakterik nevroz	DTB	NSD
Terlash	xurujsimon,	doimiy,diffuz	doimiy emas

	diffuz isib ketish		(hayajonlanganda), lokal (kaftlar,tovonlar,qo‘ltiq ostlari, boshning sochli qismi)
Bosh og‘rig‘i	xarakterli, doimiy emas	xarakterli emas	xarakterli, doimiy emas
Nerv-psixik buzilishlar	doimiy nevrozlik	ortiqcha harakatlarni bajarish, psixo-emotsional labillik	ta’sirchanlik, o‘zini tuta olmaslik
Oriqlash	hamma bemorlarda xarakterli emas, lekin davriy bo‘lishi mumkin	progressiyalanuvchi	hamma bemorlarda ham kuzatilmaydi
Tana vazni	Oshgan	Kamaygan	Normal
YUrak soxasidagi og‘riqlar	nointensiv, simillovchi, doimiy	xarakterli emas	doimiy, simillovchi, sanchuvchi
Taxikardiya		Doimiy	doimiy emas (hayajonlanganda)
Ekzoftalm	kuzatilmaydi	Xarakterli	kuzatilmaydi
Qo‘llarda qaltirash	doimiy emas	mayda, doimiy	doimiy emas, hayajonlanganda yuzaga yuzaga keladi
Qondagi xolesterin miqdori	Oshgan	Kamaygan	normal
Terining holati	xuruj paytida terisi nam, qolgan sohalar normal	elastik, issik, nam	kaft va tovon terisi sovuk, xuruj paytida terisi nam, giperemiyalangan

Qon bosimi	sistolik oshgan	sistolik oshgan, diastolik pasaygan	ko'pincha normal,ba'zan oshgan
YUrak chegaralari	normal, klimakterik kardiopatiyada chapga siljigan	o'rta og'ir va og'ir darajalarida chapga siljigan	Normal
Qalqonsimon bezning yod 131 yutinishi	normal yoki 24 soatdan keyin oshgan	2,4,24 soatlardan keyin oshgan	normal yoki 24 soatdan keyin oshgan
Qonda T3,T4 miqdori	Normal	YUqori	Normal
EKG	norma yoki T tishcha amplitudasi ko'tarilgan ba'zan ekstrasistoliya	R va T tishchalar amplitudasi engil darajada ko'tarilgan,og'ir daraja-ekstrasistoliya da nosimmetrik manfiy T da pasaygan, ekstrasistoliya, hilpillovchi aritmiya	Normal

DAVOLASH: Asosiy davolash usullari quyidagilar:

- 1.Konservativ davo
- 2.Xirurgik davo
- 3.Radioaktiv yod bilan davolash

Konservativ terapiya:

1) Antitireoid preparatlar: Merkaptoimidazollar (tionamidlar)-merkazolil, tiamazol, kabimazol, propiltiouratsil (propitsil); merkazolil va propiltiouratsil yodning organifikatsiyasi va yodtironinlar kondensiyasini tormozlab, tireoid gormonlar

sintezini bloklaydi. Propiltiouratsil bundan tashqari periferiyada kondensiyani bloklaydi.

Eutireoid holat 3-4 haftadan keyin yuzaga keladi. Avval erkin T4 normallashadi, TTG esa bu paytda pastligicha qolaveradi. Bunday paytda tiamazollar dozasi asta-sekin kamaytiriladi.

2) B-adrenoblokatorlar-taxikardiya va vegetativ simptomatikani bartaraf etish maqsadida buyuriladi- anaprillin, atenolol, propranolol v.b.

3) Glyukokortikosteroidlar- autoimmun jarayonni to'xtatish maqsadida buyuriladi; prednizolon, gidrokartizon, deksametazon v.b.

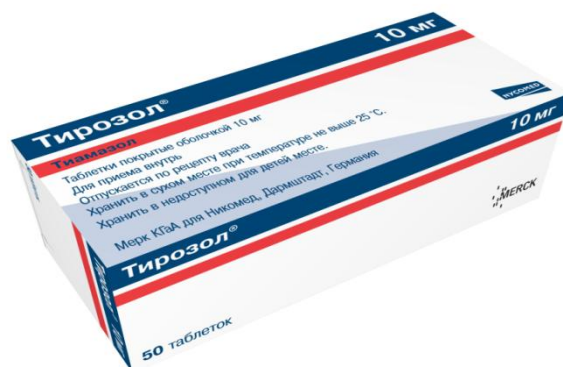
4) Tinchlantiruvchi vositalar- nerv sistemasi qo'zg'alishini tormozlash maqsadida buyuriladi- sedavit, palora, uspokoy, glitsin, adaptol, grandaksin v.b.

5) Uyquni normallashtirish maqsadida kechki trankvilizatorlar-mirtel, sonat v.b.

Xirurgik davo:

Qalqonsimon bez total yoki subtotal rezeksiyasi. Operatsiyadan keyin tireoid gormonlar- L-tiroksin, eutiroks buyuriladi.

Radioaktiv yod bilan davolash.



2.2. Amaliy qism

Talaba bajara olishi lozim:

- qalqonsimon bezni ko'rikdan o'tkazishni, uni palpatsiyalashni va kattalashganlik belgilarini aniqlashni bilishi, shuningdek qalqonsimon bezning o'lchamiga qarab bo'qoq darajasini farqlay olishi lozim.

- Gipotireoz va diffuz toksik bo'qoq kasalligida dori preparatlarini o'z vaqtida qabul qilish, samarasi isbotlangan dori preparatlarini tanlashni bilishi zarur

Talaba tanlash mobaynida uni baholashni bilishi lozim

- Samaradorlik

- Xavfsizlik
- Arzonligi
- Tejamkorligi.

1. Mashg'ulotning amaliy qismida mavzu bo'yicha bemor kuratsiyasi o'tkaziladi. Agar mavzu bo'yicha bemor bo'lmasa, talabalar o'zlari 3 yoki 4 kishidan iborat guruhlariga bo'linishadi. Birinchi guruh talabalar gipotireoz kasalligi bor bemor holatini o'xshatib bersalar, ikkinchi guruh shifokor sifatida uni ko'rikdan o'tkazadilar va amaliyotini bosqichma-bosqich bajarishadi. Ular bemor anamnezini yig'ishni (shikoyatlarini, kasallik tarixini) va tekshiruvni o'rganadilar. Bunda "bemor" bo'lgan talaba kasallik bo'yicha shikoyatlarini, kasallik tarixini to'g'ri aytganligi hamda boshqa "shifokor" bo'lgan talaba esa unga to'g'ri savollar bilan murojat etib to'g'ri tashxis qo'yganligi, maqsadga muvofiq tekshiruv o'tkazganligi baholanadi. Bemorlarni tekshirishda barcha belgi va ko'rinishlarni baholash o'rgatiladi: qalqonsimon bez kattalashish darajasi, og'riq bor yoki yo'qligi, bo'yin konfiguratsiyasi holati aniqlanadi.

2. Mashg'ulotning amaliy qismida mavzu bo'yicha bemor kuratsiyasi o'tkaziladi. Agar mavzu bo'yicha bemor bo'lmasa, talabalar o'zlari 3 yoki 4 kishidan iborat guruhlariga bo'linishadi. Birinchi guruh talabalar bo'qog'i bor bemor holatini o'xshatib bersalar, ikkinchi guruh shifokor sifatida uni ko'rikdan o'tkazadilar va amaliyotini bosqichma-bosqich bajaradila. Ular bemor anamnezini yig'ishni (shikoyatlarini, kasallik tarixini) va tekshiruvni o'rganadilar. Bunda "bemor" bo'lgan talaba kasallik bo'yicha shikoyatlarini, kasallik tarixini to'g'ri aytganligi hamda boshqa "shifokor" bo'lgan talaba esa unga to'g'ri savollar bilan murojat etib to'g'ri tashxis qo'yganligi, maqsadga muvofiq tekshiruv o'tkazganligi baholanadi. Bemorlarni tekshirishda barcha belgi va ko'rinishlarni baholash o'rgatiladi: qalqonsimon bez kattalashish darajasi, og'riq bor yoki yo'qligi, bo'yin konfiguratsiyasi holati aniqlanadi.

2.3. Didaktik qism

NORMADA VA PATOLOGIYADA QALQONSIMON BEZ FUNKSIYASI HOLATI KO'RSATKICHLARI

Ko'rsatkich	Norma	Gipotireoz	DTB
Qondagi umumiy tiroksin miqdori	62-141 nmol/l	kamaygan	oshgan

(radioimmun metod)			
Qondagi erkin tiroksin miqdori	32-83,0 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Qonda tireotropin miqdori	2,4-5,4 XB/l	birlamchida oshgan, ikkilamchida kamaygan	kamaygan
Qonda umumiy triyodtironin miqdori (radioimmun metod)	1,17-3,00 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Qondagi erkin triyodtironin	4,5-15,7 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Oqsil bilan bog'langan yod (OBY)	135-670 nmol/l	kamaygan	Oshgan
Qalqonsimon bezning I131 ni qamrab olishi	2 soatdan keyin 8-18%; 4 soatdan 2 va 4- soatlardan 12-23%; 24 soatdan keyin) 35-48%	ayniksa kamaygan	Oshgan
Qon zardobidagi xolesterin mikdori	3,6-7,6 mmol/l	oshgan	kamaygan
Qondagi tiroksin bog'lovchi	0,24-0,4 mkmol/l	oshgan	kamaygan
Axillov reflektori vaqti	280+-20 ms	kengaygan	qisqargan

3. Xulosa.

Qalqonsimon bez kasalliklari yoshlar orasida ham kattalar orasida ham ko'p kuzatilmoqda. Bunga sabab birlamchi profilaktikaning yaxshi yo'lga qo'yilmaganligi sabablidir. Ushbu uslubiy qo'llanda qalqonsimon bez anatomiyasi, tuzilishi va funktsiyasi, qalqonsimon bez kasalliklari etiologiyasi, klinikasi, tashxisi va davolash choralari to'g'risida ma'lumotlar berilgan bo'lib, shifokorlar va professor - o'qituvchilar o'z bilimlarini mustaxkamlashlari va amaliyotlarida qo'llashlari mumkin.

Ushbu uslubiy qo'llanma 4-6 kurs davolash, tibbiy-pedagogika, pediatriya va davolash fakul'teti talabalarining, klinik ordinatorlarning faolligini va bilimlarini oshirishda xizmat qiladi va bilimlarini sinab, tekshirib ko'rish uchun ilovada keltirilgan testlar, vaziyatli masalalardan foydalanishlari mumkin.

Ilova: 1

1. Tireotoksikoz og'irlik darajasini aniqlashda quyidagi 3 ko'rsatkich nazorat ostida bo'ladi:

- A) tomir urish soni
- B) tana vazni kamayishi
- C) umumiy ahvoli
- D) bosh og'irishi intensivligi

2. Tireotoksik bo'qoqda oftalmopatiyaning patogenetik rivojlanish mexanizmi asoslangan:

- A) retrobulbar to'qima limfoid infiltratsiyasi
- B) to'qima metabolizmining buzilishi
- C) retrobulbar to'qima limfoid shishi
- D) to'qima gipoksiyasi va metabolizmining buzilishi

3. Gipotireozni patogenetik davosi

- A) antistrumin
- B) tiroksin
- C) merkazolil
- D) eutiroks

4. Diffuz toksik bo'qoq patogenezi asosida yotadi.

- A) gepatotsitlarga nisbatan antitela ishlab chiqariladi
- B) TTG retseptorlarga nisbatan antitela ajralib chiqariladi
- C) tireoglobulinga nisbatan antitela ajralib chiqariladi
- D) katexolaminlarga sezgirlikni pasayishi

5. Gipotireozni patogenetik davosi
- A) prednizolon
 - B) antistrumin
 - C) tiroksin
 - D) merkazolil
 - E) eutiroks
 - F) tireokomb
6. Tireotoksik bo‘qoqda oftalmopatiyaning patogenetik rivojlanish mexanizmi asoslangan:
- A) retrobulbar to‘qima limfoid infiltratsiyasi
 - B) to‘qima metabolizmining buzilishi
 - C) retrobulbar to‘qima limfoid shishi
 - D) ko‘z ichki bosimi oshishi
7. Tireotoksikoz og‘irlik darajasini aniqlashda quyidagi 3 ko‘rsatkich nazorat ostida bo‘ladi:
- A) tomir urish soni
 - B) tana vazni qamayishi
 - C) qonda TTG, Tz, T4 miqdori
 - D) umumiy axvoli
 - E) bosh og‘rig‘iga ko‘ra
 - F) uyqusizligiga ko‘ra
8. Gipotireozga xos bo‘lgan 3 belgini ko‘rsating
- A) teri qurishi, qattiqlashishi
 - B) tana vaznining ortiqcha og‘irligi
 - C) doimiy ichning qotishi
 - D) terlash
 - E) ozib ketish
 - F) uyqusizlik
9. Autoimmun tireoidit 3 klinik bosqichni o‘tadi:
- A) tireotoksikoz bosqichi
 - B) eutireoz bosqichi
 - C) gipotireoz bosqichi
 - D) latent bosqichi
 - E) avj olish davri
 - F) remissiya davri
10. Gipofizar nanizm uchun xos bo‘lmagan belgilarni ko‘rsating
- A) splanxomikriya
 - B) proporsional kalta buyi
 - C) splanxomegaliya

- D) “ qo‘g‘irchoq yuz”
 - E) jinsiy organlar giperplaziyasi
 - F) noproporsional bo‘yini pastligi
11. Gipotireozda uchraydigan simptomlar:
- A) Qabziyat
 - B) Bradikardiya
 - C) teri quruqligi
 - D) taxikardiya
 - E) ozish
 - F) diareya
12. Yod preparatlariga kirmaydi:
- A) yodid
 - B) yodomarin
 - C) antistrumin
 - D) tiroksin
 - E) merkazolil
 - F) tirozol
13. Yod preparatlarini tanlang:
- A) yodid
 - B) yodomarin
 - C) antistrumin
 - D) tiroksin
 - E) merkazolil
 - F) tirozol
14. Yoddefitsit holatlarda profilaktika turlariga kirmaydi:
- A) guruxli
 - B) individual
 - C) yoppasiga
 - D) masshtabli
 - E) global
 - F) shaxsiy
15. Yoddefitsit holatlarda profilaktika turlari:
- A) guruxli
 - B) individual
 - C) yoppasiga
 - D) masshtabli
 - E) global
 - F) shaxsiy
16. Qalqonsimon bez gormonlarini ko‘rsating

- A) tiroksin
 - B) triyodtironin
 - C) kalsitonin
 - D) adrenalın
 - E) insulin
17. Gipotireozda patogenetik davo quyidagilar bilan o‘tkaziladi:
- A) eutiroks
 - B) glyukokortikoidlar
 - C) o‘rinbosar terapiya
 - D) L –tiroksin
 - E) merkazolil
18. Diffuz toksik bo‘qoqda terining holati uchun xos emas
- A) quruq
 - B) ikterik
 - C) issiq
 - D) sovuq
 - E) yumshoq
 - F) nam
19. Diffuz toksik bo‘qoqda terining holati:
- A) quruq
 - B) ikterik
 - C) issiq
 - D) sovuq
 - E) yumshoq
 - F) nam
20. Gipotireozda patogenetik davo quyidagilar bilan o‘tkaziladi:
- A) eutiroks
 - B) glyukokortikoidlar
 - C) o‘rinbosar terapiya
 - D) L –tiroksin
 - E) merkazolil
 - F) β blokator
21. Diffuz toksik bo‘qoqda terining holati uchun xos emas
- G) quruq
 - H) ikterik
 - I) issiq
 - J) sovuq
 - K) yumshoq
 - L) nam

22. Diffuz toksik bo‘qoqda terining holati:
- G) quruq
 - H) ikterik
 - I) issiq
 - J) sovuq
 - K) yumshoq
 - L) nam
23. Ikkilamchi gipotireozga olib keluvchi sababni toping:
- A) tireod gormonlarga retseptorlar kamayishi
 - B) gipotalamus shikastalanishi
 - C) qalqonsimon bez ishkastalanishi
 - D) gipofiz ishkastlanishi
 - E) Autoimmun tireidit
24. Qalqonsimon bezni radioizotop skanirlashda autoimmun tireoditga xos:
- A) issiq tugun
 - B) sovuk tugun
 - C) izotopni mozaikali to‘planishi
 - D) yod yutilishini oshishi
 - E) Iliq o‘choq
25. Autoimmun tireoidit diagnostikasida eng ishonchli usul:
- A) UZI
 - B) skanirlash
 - C) qalqonsimon bez to‘qimasi biopsiyasi
 - D) qalqonsimon bezga autoantiteloni aniqlash
 - E) palpatsiya
26. Yod tanqisli kasallikda yod bilan profilaktika o‘tkazilmaydi:
- A) tugunli bo‘qoqda
 - B) emizikli ayollarda
 - C) o‘smirlarda
 - D) homiladorlarda
 - E) bolalarda
27. Endemik bo‘qoqqa xos bo‘lgan qalqonsimon bezni palpatsiyasi ma’lumotlari:
- A) yumshoq konsistensiyali qalqonsimon bez diffuz giperplaziyasi
 - B) zich konsistensiyasi qalqonsimon bezni diffuz giperplaziyasi
 - C) g‘adir-budur konsistensiyasi qalqonsimon bezni diffuz giperplaziyasi
 - D) og‘riqli qalqonsimon bezni diffuz giperplaziyasi
 - E) O‘rtacha qattqlikdagi qalqonsimon bez giperplaziyasi
28. Tireod gormonlar biosintezi uchun kerak emas:
- A) yod

- B) xolesterin
 - C) tirozin
 - D) tireoid peroksidaza
 - E) aminokislotalar
29. Qalqonsimion bez gormon biosintezida qatnashuvchi fermentni ko'rsating:
- A) ATF-iza
 - B) laktatdegidrogenaza
 - C) peroksidaza
 - D) NAD-F
 - E) S AMF
30. Kattalar uchun kunlik yodga bo'lgan talab:
- A) 100-150 mkg
 - B) 200-300 mkg
 - C) 150-200 mkg
 - D) 50-100 mkg
 - E) 300 – 400 mkg
31. Homiladorlar uchun kunlik yodga bo'lgan talab:
- A) 100-150 mkg
 - B) 50-100 mkg
 - C) 200 mkg
 - D) 300-400 mkg
 - E) 450-460 mkg
32. Bolalar uchun kunlik yodga bo'lgan talab:
- A) 90-120 mkg
 - B) 50-60 mkg
 - C) 160-200 mkg
 - D) 10-20 mkg
 - E) 130-150 mkg
33. O'smirlar uchun kunlik yodga bo'lgan talab:
- A) 50-60 mkg
 - B) 1 gramm
 - C) 90-100 mkg
 - D) 150 mkg
 - E) 320 mkg
34. Qalqonsimon bez gormonlari retseptorlari hujayraning qaysi qismida joylashgan:
- A) membranada
 - B) sitoplazmada
 - C) yadroda

- D) mitoxondriyada
 - E) ribosomada
35. Qalqonsimon bez gormoni miokarddagi β -adrenoretseptorlariga qanday ta'sir ko'rsatadi?
- A) retseptorlarni ko'paytiradi
 - B) retseptorlarni kamaytiradi
 - C) ta'sir ko'rsatmaydi
 - D) retseptor katexolaminga sezgirligini oshiradi
 - E) Retseptor sezuvchanligini kamaytiradi
36. Qalqonsimon bez gormoni uglevod almashuviga qanday ta'sir qiladi?
- A) glyukoneogenez va glikogenezni oshiradi
 - B) glyukoneogenezni pasaytiradi
 - C) glikogenezni stimullaydi
 - D) uglevod almashinuviga ta'sir qilmaydi
 - E) Glikogen hosil bo'lishini stimullaydi
37. Birlamchi gipotireozda shikastlanadi
- A) retseptorlar
 - B) gipofiz
 - C) gipotalamus
 - D) qalqonsimon bez
 - E) epifiz
38. Ikkilamchi gipotireoz sabablari
- A) qalqonsimon bezning yalliglanish kasalliklari
 - B) gipotalamusni zararlanishi
 - C) adenogipofiz ishemiyasi
 - D) qalqonsimon bezda operatsiyalar
 - E) Autoimmun tireodit
39. Gipotireozda to'qimalarda shilliqli shish rivojlanish mexanizmi
- A) to'qimalarda glikoproteid, gialuron kislota va xondroitinsulfat to'planishi
 - B) to'qimalarda natriyni ushlanib kolishi
 - C) gipoalbuminemiya
 - D) antidiuretik gormon miqdorini oshishi
 - E) Modda almashinuvi susayishi
40. Gipotireozda yog'lar almashinuvining buzilishi qanday kechadi
- A) lipoliz kuchayadi
 - B) parchalanishi kuchayadi va utilizatsiyasi pasayadi
 - C) lipogenez kuchayadi
 - D) O'zgarmaydi
 - E) YOg' to'qimasi giperplaziyasi

41. Gipotireozda gemodinamikani o'zgarishi
- A) yurakni zarb va minutli hajmini va kon aylanishi tezligini pasayishi
 - B) taxikardiya, OTSKni ortishi
 - C) yurakni zarb va minutlik xajmini ortishi
 - D) gemodinamika o'zgarmaydi.
 - E) YUrak urishi soni ortadi
42. Gipotireoz uchun xos bo'lgan radioaktiv yodni yutish darajasini ko'rsating
- A) 8%-12%-30%
 - B) 24%-30%-26%
 - C) 12%-24%- 28%
 - D) 2%-8%-4%
 - E) 34%-45%-54%
44. Diffuz toksik bo'qoq uchun xos bo'lgan radioaktiv yodni yutish darajasini ko'rsating
- A) 28%-42%-32%
 - B) 24% -30%-26%
 - C) 12%-24%-28%
 - D) 8%-12%-30%
 - E) 3%-5%-10%
45. Gipotireoz uchun xos bo'lgan shishlar
- A) oyoqlarda
 - B) yuzda vosksimon
 - C) Zich, qattiq
 - D) yumshoq, rangpar
 - E) qo'llarda
46. Gipotireozdagi teri xolati uchun xos
- A) muzdek
 - B) kuruk
 - C) rangpar
 - D) Zich
 - E) yumshoq
47. Diffuz toksik bo'qoqdagi teri uchun xos
- A) issiq
 - B) quruq
 - C) rangpar
 - D) zich
 - E) Oddiy namlikda
48. Diffuz toksik bo'qoq uchun xos:
- A) TRG, TTG, T3, T4 oshishi

- B) T3, T4 oshishi
 - C) TRG, TTG, T3, T4 pasayishi
 - D) T3, T4 pasayishi
 - E) Gormonlar miqlori o'zgarmaydi
49. Diffuz toksik bo'qoqni kiyosiy tashxisi o'tkaziladi
- A) neyrotsirkulyator distoniya
 - B) o'pka tuberkulyozi
 - C) revmatizm (ravmokardit)
 - D) yuqoridagi hamma kasalliklar bilan
 - E) Klimakterik nevroz
50. Diffuz toksik bo'qoqni davolashda qo'llanilmaydi
- A) merkazolil
 - B) beta-blokator
 - C) antigistamin preparatlar
 - D) radioaktivnyy yod
 - E) Sedativ vositalar
51. Tireotoksik kriz quyidagi xolatlarda rivojlanmaydi
- A) muzlash
 - B) o'tkir intoksikatsiya
 - C) isib ketish
 - D) jarrohlik muolajasi
 - E) Stress ta'sirida
52. Keksalarda tireotoksikozni kechishining o'ziga xosligi
- A) taxikardiya
 - B) birdaniga ozib ketish
 - C) titroq aritmiya
 - D) qo'l panja barmoqlarda tremor
 - E) asabiylik
53. Diffuz toksik bo'qoq uchun xos bo'lmagan, yurak qon tomirlar tizimi tomonidan o'zgarishlar
- A) yurak tonlarini bo'g'iqligi
 - B) mersal aritmiya xurujlari
 - C) cho'qqida sistolik shovqin
 - D) tomirlar kengayishi
 - E) YUrak tonlari kuchaygan
54. Tireotoksik yurak uchun mos bo'lmagan simptom
- A) qon aylanishini etishmovchiligi
 - B) mersal aritmiya
 - C) minutlik xajmini pasayishi

- D) puls bosimini ortishi
 - E) Miokardda distrofik o'zgarishlar
55. Tireotoksikozda giperpigmentatsiyani paydo bo'lishi bog'liq
- A) AKTG mikdorini oshishi va pigment hujayralarini meyordan ortiq stimullash
 - B) TTG ni giperproduksiyasi
 - C) katexolaminlarga sezuvchanlikni kuchayishi
 - D) T3, T4 gipersekretsiyasi
 - E) TTGni kamayishi
56. Tireotoksikoz og'irlik darajasi aniqlanmaydi
- A) tana vaznini yo'qolishi
 - B) taxikardiya
 - C) asosiy almashinuvini o'zgarishi
 - D) qalqonsimon bez kattalashishi
 - E) Mehnat faoliyatini pasayishi
57. Gipotireozda patogenetik davolash o'tkaziladi
- A) beta-blokatorlar bilan
 - B) glyukokortikoidlar bilan
 - C) antistrumin bilan
 - D) tireoid preparatlar bilan
58. Gipotireoid komani keltirib chiqaruvchi omillar
- A) to'g'ri javob yo'q
 - B) qizib ketish
 - C) muzlash
 - D) o'tkir intoksikatsiya
 - E)
59. Gipotireoid komada kuzatilmaydi
- A) giperglikemiya
 - B) yaqqol namoyon bo'lgan bradikardiya
 - C) pay reflekslarni pasayishi
 - D) Giperkapniya
 - E) gipertermiya
60. Tireotoksik adenomada asosiy davolash usuli
- A) konservativ
 - B) jarrohlik
 - C) radioaktiv yod bilan davolash
 - D) qon aylanish etishmovchiligini davolash
 - E) sedativ vositalar bilan

Vaziyatli masala:

22 yoshli ayolda qalqonsimon bezi kattalashgan, u yutinganda yaxshi ko‘rinadi. Paypaslaganda yumshoq-elastik konsistensiyali, atrofdagi to‘qimalar b-n birikmagan, erkin harakat qiladi. Asabiylashishga, jahli tez chiqishiga, ba’zida yurak urib ketish xurujlariga, ozib ketishga shikoyat qiladi. Teri qoplamlari biroz nam, kaftlari sovuk, ayniqsa barmoq uchlarida yirik titrok bor. Ishtahasi o‘zgarmagan, ammo kuchli his-hayajonda pasayadi. Puls-78 mar. 1 min, K/B 110/70 mm.sm.ust, yurak tonlari aniq toza. O‘pkada vezikulyar nafas. Ich kelishi har kuni bir xil vaqtda.

- Qalqonsimon bez faoliyati o‘zgarganmi? Isbot qilib bering.
- Gipotalamo-gipofizar-tireoid tizimi gormonlari miqdori qanday bo‘ladi?
- Sizning taktikangiz va tashxisingiz.

48 yoshli erkak. 2 oy oldin virusli infeksiya o‘tkazgan. Taxminan 1 hafta o‘tgach, rinit belgilari, bosh og‘rig‘i yo‘qolgach, bo‘yinning oldingi qismida og‘riqli shish paydo bo‘ldi va tana harorati ko‘tarildi. Keyinroq og‘riq past-

ki jag‘ va quloqqa uzatiladigan bo‘ldi. 10 kun davomida biseptol va tabletka ko‘rinishida antibiotiklar qabul qilgan. Tana harorati 37,2 gradusgacha pasaygan, shish biroz qaytgan, lekin yo‘qolmagan. SHundan beri kechasiga borib tana harorati oshib, umumiy holsizlik kuzatilmokda. Vaqti bilan turli antibiotiklar, sulfanilamidlar, tana haroratini tushiruvchi tabletkalar ichib turadi. Oxirgi oy ichida 4 kg ga ozib ketgan, ta’sirchan bo‘lib qolgan, arzimagan jismoniy yuklamada ham doimiy yurak urib ketishini sezgan. Bo‘yining oldingi qismidagi shish paypaslanganda og‘riqli bo‘lib, qalqonsimon bezning o‘ng tomonidan chiqmoqda va teri bilan bitishmagan. EKGda – YUKS daqiqada 98 zarba. Umumiy qon analizida – limfotsitoz, ECHT 22 mm soat.

- Bu bemorda nimani shubha qildingiz?
- Qo‘shimcha tekshiruvlar shartmi?
- Qaysi klinik belgilar qalqonsimon bezning funksional holatini ko‘rsatadi?
- Differensial tashhis o‘tkazing.
- Tashhis qo‘ying va sizning davo taktikangiz.

35 yoshli ayol. Tireotoksikoz bilan 1,5 yil davomida kasal. Katta diffuz bo‘liq, eutireoz sutkasiga 25 mg merkazolil va 80 mg anaprilinda saqlanmoqda. Merkazolil dozasi kamaytirishga uringanda tireotoksikoz belgilari paydo bo‘lmokda. Bu bemor uchun to‘g‘ri keladigan davolash yo‘li?

- Yod-131 bilan davolash
- Dorili eutireoz fonida strumektomiya.
- Glyukokortikoidlar qo‘shish.
- Tireostatiklarni va betta-adrenoblokatorlarni o‘sha sutkalik dozada qabul qilishni davom ettirish.

Bemor ayol A. 17 yoshda. SHikoyati bo‘g‘ilish, asabiylashish, bo‘yinning old tomonida shish borligi, umumiy holsizlikka shikoyat qiladi. Paypaslab ko‘rilganda qalqonsimon bez 3-daraja kattalashgan, elastik, og‘riqsiz.

UZI tekshirganda qalqonsimon bez hajmi 25 ml. Umimiy qon va siydik analizi o‘zgarishsiz. Qondagi TTG, T3, T4 gormonlar miqdori me‘yorida.

Savol;

- bemorga tashhis qo‘ying.
- davolash rejasini tuzing.

Bemor K. 14 yoshli yigit, ikki hafta oldin gripp bilan kasallangan. Hozirgi paytda bemorning shikoyati qalqonsimon bez sohasida og‘riq borligi, og‘riqning pastki jag‘ga tarqalishi, tana haroratining ko‘tarilishi, ishtaha pasayishi, yurak tez urishi, umumiy holsizlikka shikoyat qiladi. Qalqonsimon bez paypaslanganda og‘riqli, 2 – darajada kattalashgan, elastik konsistensiyali. Qon umumiy analizida leykotsitoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi kuzatiladi.

Savol;

- Tashhis qo‘ying.
- Davolash rejasini tuzing.

Bemor Hidoyatova A 25 yosh, quyidagi shikoyat bilan vrach qabuliga kelgan: butun tanada shish borligi, tez charchash, sovuqqa chidamsizlik, ich qotishi, xotiraning pasayishi, ishtahaning pasayishi, uyquchanlik, gapirishning qiyinligi, terining qurishi, umumiy holsizlikka. Kasallik ilk belgilarini 2-3 oy oldin sezgan, ammo bu davr ichida vrachga murojat qilmagan. Umumiy ahvoli nisbatan qoniqarli, hushi o‘zida perefirik limfa tugunlar kattalashmagan. Nafas olish va qon aylanish sistemasi tomondan patologiya yo‘q. Jigar va taloq kattalashmagan, diurez me‘yorida, ich o‘tishi qiyinlashgan.

Savol:

- Umumiy amaliyot vrachi sifatida kasallikka aniqlik kiritish uchun qo‘shimcha beradigan savolingiz va nima uchun bu savolni berdingiz.
- Umumiy amaliyot vrach sifatida sizning taktikangiz yoki tekshirish rejangiz.

Bemor Temirov U. 28 yoshda. Quyidagi shikoyatlar bilan endokrinologiya dispanseriga yotkizilgan: bo‘yin sohasida shish borligi, yurak tez urishi, qo‘llarda qaltirash, ko‘p terlash, asabiylashish, oriqlash va umumiy holsizlik. Bemor tireostatik va betta blokatorlar yordamida sxema bo‘yicha 15 kun davolandi. Kasalxonadan ketayotganda shu sxema bo‘yicha davolashni davom ettirish buyurildi. Lekin bemor tabletka qabul qilishni to‘xtatib qo‘ydi va issiq vanna qabul qildi. YUqoridagi shikoyatlar kuchayib bemor hushini yo‘qotdi.

Savol;

- Bemor umumiy ahvoli va anamnestik ma’lumotlarga asoslanib, sizning taxminiy tashxisingiz?
- UAV taktikasi?
- Tashxisni asoslash uchun o‘tkaziladigan qo‘shimcha tekshirish usullari?
- Sizning tashxisingiz bo‘yicha qanday davo o‘tkazish mumkin?

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Endokrinologiyadan tanlangan ma’ruzalar matni Ismailov S.I
1. Endokrinologiya (Dedov I.I.) 200-g.
2. Endokrinologiya (Balabolkin, 1998)
3. Endokrinologiya (Patomkin V.V. 1986)
4. Rozen V.B. Osnovi endokrinologii

MUNDARIJA.

1. Kirish	4 bet
2. Asosiy qism (Nazariya)	5 bet
3. Asosiy qism (Amaliyot)	33 bet
4. Asosiy qism (Didaktika)	34 bet
5. Xulosa	36 bet
6. ILOVA: 1 Mustaqil ravishda bilimni tekshirish:	36 bet
7. ILOVA: 2 Vaziyatli masalalar	46 bet
8. Adabiyotlar	48 bet

