

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ФАРМАЦЕВТИКА ИНСТИТУТИ.

Мустақил иш

Мавзу: Йод танқислигини ҳозирги ҳолати ва йод
сақловчи дори воситаларини излаш

Бажарди: Раҳимжонов Л.
Текширди: Сайдалиева Ф.А.

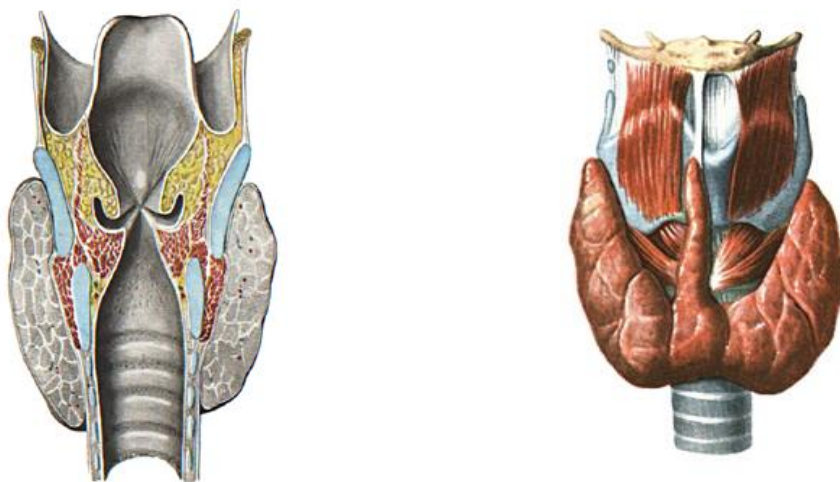
ТОШКЕНТ – 2015

Йод танқислигини ҳозирги ҳолати ва йод сақловчи дори воситаларини излаш.

Режа :

- 1) Қалқонсимон без ҳақида тушунча.
- 2) Эндемик буқоқ .
- 3) Диффуз токсик буқоқ.
- 4) Микседема
- 5) Интернетдан олинган маълумот.
- 6) Қалқонсимон без касаллигида ишлатиладиган дори
препаратлар.
- 7) Фойдаланилган адабиётлар.
- 8) Хулоса

1) Калконсимон без одам организмида энг йирик эндокрин без хисобланади. Латинча номи *gl. thyroidea*, бу ном биринчи бўлиб инглиз олими Уортон томонидан 1656 йили берилган (без шакли калконни эслатгани учун грекча «*Thyreos*» сўзидан олинган).



Қалқонсимон без массаси ўртача - 20 г.
Ўнг ва чап бўлақлар, ҳамда бўйинчадан иборат

Қалқонсимон безни фаолиятлари. Қалқонсимон без организмда энг катта эндокрин без хисобланиб, у 2 хил йодланган гормонлар – тироксин (Т4) ва трийодтиронин (Т3) ва йодланмаган тиреокалцитонин гормонини ишлаб чиқаради. Трийодтиронин тироксинга нисбатан 5-10 баробар актив гормон бўлиб, унинг микдори ҳам нисбатан камроқ бўлади. Безнинг бу гормонлари организмда модда алмашинувида энергия ҳосил қилиш ва уни қучайтиришда катта асосий ўрин тутади ва терморегуляция жараёни бошқаради. Гормонларни ҳосил бўлиши учун асосий қомпонентлар бу – йод моддаси ва тирозин аминокислотасидир. Йод организмга овқат, сув, ҳаво билан органик ва ноорганик ҳолда қиради. Сўрилган йод моддаси қонда натрий ва калий йодидларга айланиб безда тўпланади. Қалқонсимон безда йодидлар пероксидаза ва цитохромоксидаза ферментлари таъсирида оддий йодга айланади ва ўзига оксил бириктириб моно- ва дийодтирозин ҳосил бўлади. Бу моддалар гормонал фаоллиги бўлмасада, лекин тиреоид гормонлар ҳосил бўлишида субстрат хисобланади. Қалқонсимон без гормонлари организмда қатор фаолиятларга эга бўлади: - тўқималарда қислород сарфини бошқаради, тўқималарда углекислотани ажралиб чиқишини бошқаради, сув – электролит алмашинувини бошқаради, оксил синтезида алоҳида ўрин тутади, - ичакларда глюкоза ва галактозани

парчаланишини бошқаради, - жигарда гликогенни парчаланишини таъминлайди, - углеводлар ва ёғ алмашинуви жараёнини бошқаради. Калконсимон безни тиреокальцитонин гормони паратиреоид гормонлар билан бирга организмда кальций ва фосфор алмашинувини бошқаради.

КБ нинг нормал хажмининг юкори чегараси курсатгичлари

Ёши	Угил бола	Киз бола
6	5,4	4,9
7	5,7	6,3
8	6,1	6,7
9	6,8	8
10	7,8	9,3
11	9	9,8
12	10,4	11,7
13	12	13,8
14	13,9	14,9
15	16	15,6

Ўзбекистон Республикаси хуудида етиштирилган мева, сабзавот ва гўшт маҳсулотларида йод миқдорини аниқлаш натижалари

Овқат маҳсулотлари	100г маҳсулотдаги йод миқдори (мкг)	100 мкг йод сақловчи маҳсулот миқдори (г)
<i>Хурмо</i>	<i>2,8</i>	<i>3600</i>
<i>ёнғоқлар</i>	<i>4,6</i>	<i>2180</i>
<i>олма</i>	<i>1,6</i>	<i>6300</i>

помидор	2,1	4800
Картошка	2,8	3600
сабзи	1,4	4200
пиёз	1,8	5600
Нўхат	2,3	4350
мош	1,7	5900
гуруч	1,6	5300
қорамол гўшти	2,1	4800
қўй гўшти	1,8	5600
балиқ (сазан)	3,9	2560
тухум	3,5	2880

- *Йод етишмовчилиги* – алиментар йодни ташки мухитда етишмовчилиги сабабли бўқок келиб чиқади. Stanbury (1953 йил) ўзини тадқиқотларида радиоактив йодни калконсимон безда тўланишини исботлаб берди. Бу билан калконсимон безни йодга тўймаслигини кўрсатиб ўтган. Prevost ва Chatin-лар эндемик бўқокни келиб чиқишида нафақат йодни етишмаслиги, балки иккиламчи экзоген омиллар: маиший-турмуш шароитини ёмонлашуви, бой махсулотларга эга бўлмаган овқатланиш, инфекция, интоксикация ва бошқалар.

■

■ **ЙОД ЕТИШМОВЧИЛИГИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИ**

- • *енгил оғирлик даражаси* – популяцияда буқоқ 10 до 30 % гача учрайди, сийдик билан йод экскрецияси 50-90 мкг/л ни ташкил қилади. Гипотиреоз ва кретинизм кайд қилинмайди.
- • *ўртача оғирлик даражаси* – буқоқ тарқалиши 50 % гача, сийдик билан йод экскрецияси 20-49 % мкг/л гача пасайади. Гипотиреоз учраши эхтимоллиги мавжуд.
- • *оғир даражаси* – буқоқ тарқалиши 100 % гача етиши мумкин, сийдик билан йод экскрецияси

20 мкг/л гача пасайиб кетади. Кретинизм холати 1 до 10 % диагностика қилинади.

Ўзбекистон Республикаси “Йод етишмаслиги касаликлари профилактикаси тугрисида” Қонуни
 Кунунчилик палатаси 2006 йил 27 декабрда
 Сенат томонидан 2007 йил 29 марта маъқуланган
 Президент И.А. Каримов 2007 йил 3 май № УРК -97

2)Эндемик буқок – бу йод дефицити ҳолати билан боғлиқ касаллик бўлиб, у эндемик зоналарда яшайдиган кишиларда йод етишмовчилиги туфайли ривожланади

Организмда йод дефицити қандай ҳавф туғдиради

- *Абортлар*
- *Ўлик туғиш, чала туғилиш*
- *Туғма аномалиялар (гунглик, гилайлик ва ҳоказо)*
- *Эндемик кретинизм*
- *Ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиш*
- *Эндемик буқоқ*
- *Гипотиреоз*
- *Репродуктив бузилишлар*

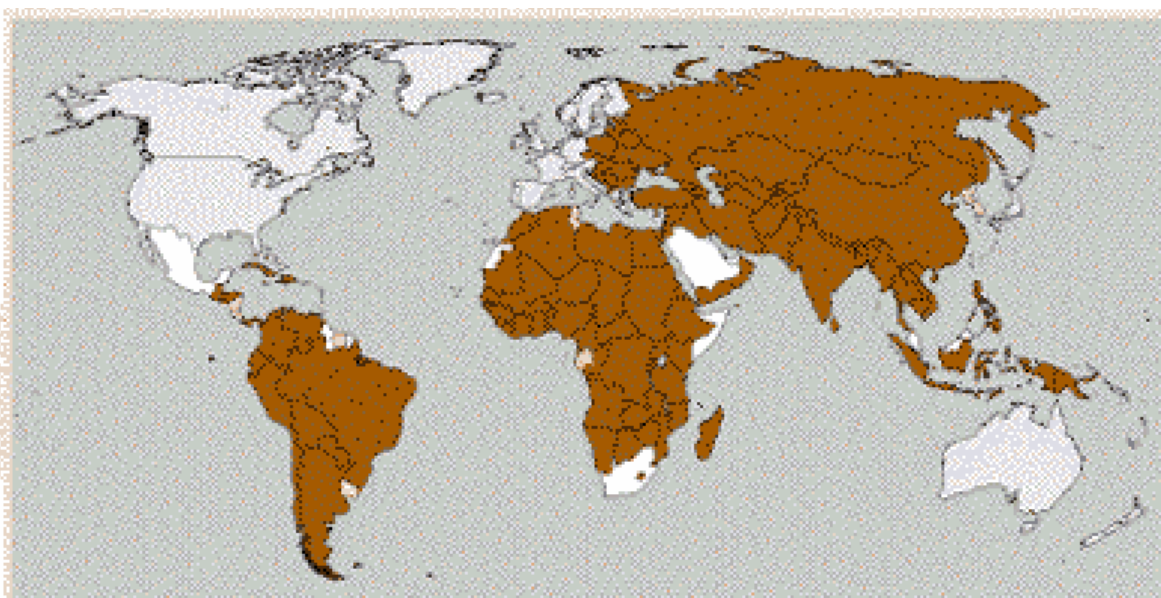


Йоднинг кундалик эҳтиёжи нормалари (БССТ, 1996 йил)

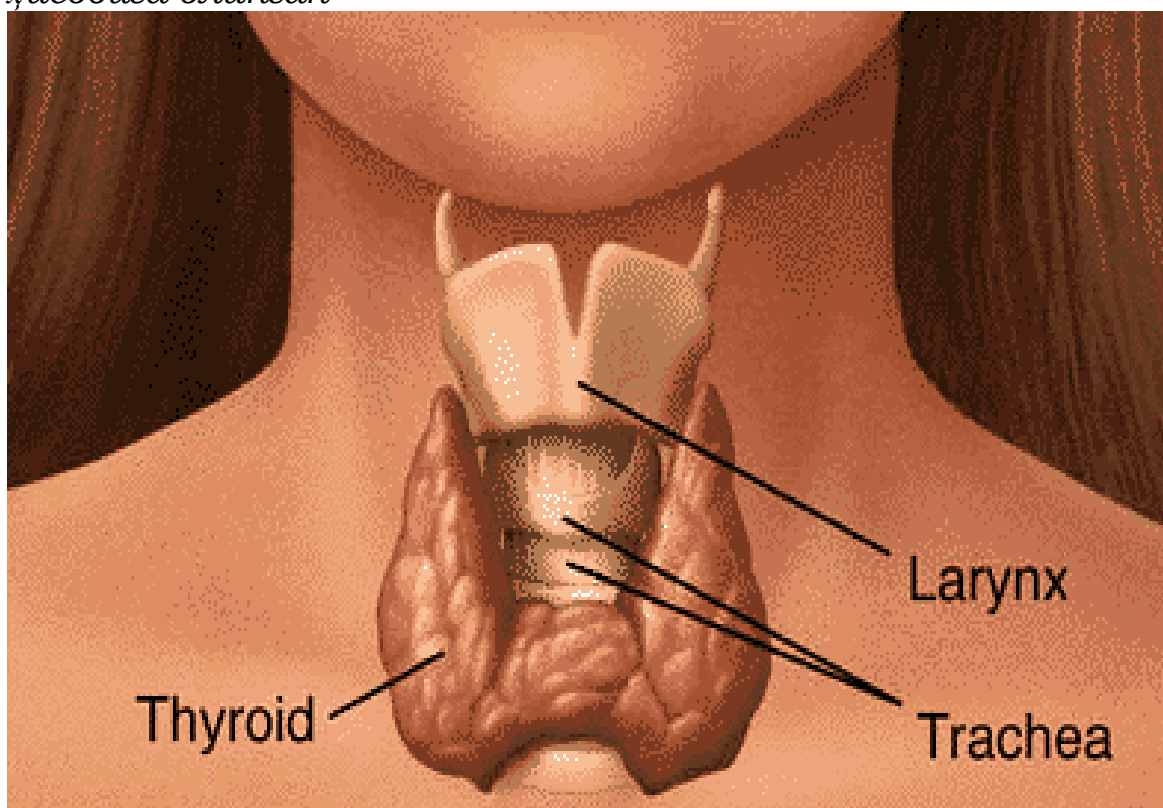
- *Кўкрак ёшидаги болалар (дастлабки 12 ойлик) 50 мкг*
- *Кичик ёшдаги болалар (2 дан 6 ёшгача) 90 мкг*
- *Мактаб ёшидаги болалар (7 дан 12 ёшгача) 120мкг*
- *Ўсмирлар ва катталар (12 ёш ва ундан катталар) 150мкг*
- *Ҳомиладор ва эмизувчи аёллар 200 мкг*
- *Эндемик зона*

Эндемик зоналар деганда атмосфераси, суви ва тупроғида организм учун жуда аҳамиятли бўлган йод элементи етишмовчилиги бўлган Ер юзининг ҳудудлари тушунилади

Дунё бўйлаб эндемик зоналар



Дунё аҳолисининг 1,5 млрддан ортиғи йод дефицит зоналарда яшайди. 43 млн кишида жисмоний ва ақлий жиҳатдан орқада қолиш аниқланган. 11 млн кишига кретинизм ташҳиси қўйилган. 760 млн кишида буқоқ аниқланган Республика бўйича 652609 киши, Самарқанд вилояти бўйича 95910 киши қалқонсимон без касалликлари билан диспансер ҳисобига олинган



3) Диффуз токсик букоқ - органоспецифик аутоиммун касаллик бўлиб, тиреоид гормонларнинг тургун, патологик равишда ишлаб чиқарилиши кучайиши билан характерланувчи, калконсимон без диффуз катталашуви, ҳамда организм турли орган ва тизимларнинг функционал ҳолати биринчи навбатда юрак кон томири, МНС томонидан ўзгаришлар юзага келиши билан ифодаланади.

Диффуз токсик буқоқ намоён бўлади

- Буқоқ, доимий тахикардия, экзофтальм (Мезенбург триадаси)
- Кўз симптомлари
- Асабийлик, йиғлоқилик, паришонхотирлик
- Тез чарчаш, кучли дармонсизлик (шу жумладан табурет симптоми)
- Кўп терлаш, терининг ҳўл ва майин бўлиши (гипергидроз)
- Қалтираш (тремор, Мари, телеграф устунли симптомлари)
- Яхши иштаха фонида озиб кетиш ва бошқалар

Тиреотоксикознинг клиник белгилари

Тиреотоксикознинг клиник белгилари	
Юрак кон томир тизими	Доимий синусли тахикардия, экстрасистолия, пароксизмал, доимий хилпилловчи аритмия, систолик артериал гипертензия, миокардиодистрофия, юрак етишмовчилиги.
Катаболик синдром	Озиб кетиш, субфебрилитет, терлаш, иштаха ошиши, мушакларда кучсизлик остеопения.
МНС	Кўзгалувчанлик, йиғлоқилик, саранжонлик, Мари симптоми, бутун тана калтираши.
Эктодермал бузилишлар	Тирноқлар синиши, соч туқилиши
Овқат хазм қилиш тизими	Қоринда оғрик, ич кетиши бузилиши, тиреотоксик гепатит

Эндокрин бузилишлар	Аменорея, фиброз-кистоз мастопатия, гинекомастия, углеводларга толерантлик бузилиши, тиреоген буйрак усти беши (нисбий) етишмовчилиги меланодермия, артериал гипотензия
ДТБ билан бирга кечувчи касалликлар	Эндокрин офтальмопатия (50-60%) претибиал микседема (1-4%) акропатия («совун купиги» куринишида оёк ва кул панжа периостал остеопатияси рентгенографияда) вальвулопатия (то 30%)
Тиреотоксик криз	Ўткир клиник синдром, огир отоксикознинг тиреоген буйрак усти беши имовчилиги билан кушилиб келиши.

. Эндемик бўкок – биосфераси йодга танқис географик худудларда яшайдиган аҳолида учрайдиган касалликдир. Организмда йод моддасини етарлича тушмаслиги тиреоид гормонларни ишланишини пасайишига олиб келади, бу калконсимон беши компенсатор гиперплазияси билан ўтади ва бўкок хосил бўлишига олиб келади. Бундай гиперплазия аввалига тиреоид гормонлар етишмаётганлигини тўлдиради. Рўйроқ бошланган бўкок эндемиясида эркаклар ва аёллар ўртасида касалланиш деярли бир хил бўлади.

Спорадик бўкок – бўкок эндемияси бўлмаган районларда яшовчи кишиларда, йоднинг ичакда етарлича сўрилмаслиги, гормонал бузилишлар ва шу кабилар натижасида пайдо бўлади. У аёлларда эркакларга нисбатан 8-10 марта кўпроқ бўлади.

Клиникаси. Беморлар бўйнини кимирлатганда, ёканинг тутмасини қадаётганда бўйин сохаси «ўнгайсизлик» сезадилар, охириги белгилар кўпроқ трахеомалация билан боғлиқ, бу трахея ва хиккилдоқда нерв бошқарилишини бузилиб, бўкокни муттасил босиб туриши нуктасида трахея деворининг юпка тортиши билан изохланади. курук йўтал бўлади, товуши бўғилади, нафас олиши кийинлашади. Гипотиреоз белгилари ривожланади: хотиранинг пасайиши, уйкувчанлик, тана вазнининг ошиши, харакатчанликнинг пасайиши, суяклардаги огрик, кабзият, потенциянинг камайиши, иштаханинг пасайиши, юракнинг секин уриши, терининг куруклашиши, терининг калинлашиши, юкори ва пастки ковок болишларининг шиши, артериал босимнинг пасайиши, соч толаларининг тўкилиши каби шикоятлар авж олади.

Нафас бузилиши – тўш ортидаги бўкокнинг энг кўп учрайдиган симптомидир. Жойлашувига караб: оддий жойлашуви, тўш ортида

жойлашуви, кисман тўш ортида жойлашуви, халкасимон жойлашуви, кизилўнгал ортида жойлашуви ва аберант бўқоклар бўлади.

Эндемик бўқок клиник кўринишга кўра 3 хил турда бўлади: булар диффуз катталашган, тугунли катталашган ва аралаш катталашган турлари. Эндемик бўқок касаллигининг клиник кўриниши ана шу безни жойлашувига ва катталашувига караб ўз хусусиятларига эга бўлади. О.В.Николаев фикрича бўқок деб калконсимон безни III, IV, V даражасигача катталашувига айтилиши лозим. Калконсимон безни I- ва II-даражада ўзгариши эса эндемик катталашув деб аталиши лозим.

Хасталик биринчи булиб 1840 ййили немис шифокори Базедов томонидан тасвирлаб берилган. У огир эндокрин касалликлардан бири булиб, калконсимон безда тиреоид гормонлар (тироксин, трийодтиронин-Т) нинг нормадан ортик ишлаб чикилиши натижасида келиб чиқади.

Этиологияси. Касаллик купинча ёш ва урта яшар одамларда кузатилади. Аёллар эркакларга караганда анча куп касалланадилар. Хасталик асосан рухий жароҳат, инфекциялар, шунингдек куёш нурунинг узок таъсир килиб туришидан келиб чиқади.

Клиник манзараси. Бемор салга чарчаб қолиши, кувватсизлик, юракнинг тез-тез уриши, куп терлаш, кул ва озиб кетганлигидан шикоят қилади. Хасталикда учта белги: бемор юрагининг тез-тез уриши (тахикардия), озиб кетиш ва калконсимон без катталашуви кузатилади. Бездов касаллигида бемор кузининг кутталашувидан (экзофтальм), чакчайишидан (Грефе симптоми), жуда хам кам юмилиши (Краус симптоми), шунингдек кузига гуё кум кириб қолгандек булиши, чирокка ёки ёругликка қараса, кузининг ёшланишидан нолийди. Бемор асаби кузгалувчан булиб, у салга йигладиган, тез-тез ҳаракат қиладиган, шошиб-шошиб гапирадиган, ҳар нарсадан қурқадиган қуллари ва бутун бадани титрайдиган (телеграф стунни белгиси) булиб қолади. Беморлар меъда-ичак ва бошқа аъзолар безовта қилишидан шикоят қиладилар. Бунда иштаха язши булишига қарамасдан бемор жуда тез озиб кетади. Баъзан эса ичи кетади, қорни огрийди, қунгли айнийди.

Тана ҳарорати купинча субфебрил ($37 - 37,5^{\circ}\text{C}$ даража) булади. Пульс тезлашиб, минутига 120-140 мартагача уради, тахикардия доимий булиши билан ажралиб туради. Юрак чапга кенгайган, юрак тонлари зурайган булади. Артериал босим қутарилади. огир ҳолларда жигар катталашиб, бадан сарғаяди. Қонда эритроцитлар, лейкоцитлар ва нейтрофиллар сони қамайиб қолади, гемоглобин пасаяди. Хасталикнинг енгил, урта ва огир турлари тавофут қилинади. Касаллик купинча вақт-бевақт қайтиб, кейин яна кузиб турадиган сурункали тарзда утиб, бир неча йиллар давом этади.

МИКСЕДЕМА

4) Микседема (гипотиреоз) калконсимон без касаллиги булиб, тиреоид гормонларнинг кам микдорда ишланиб чиқиши натижасида юзага келади.

Этиологияси. Хасталик моддалар алмашинувнинг сусайиши билан характерланади. Моддалар алмашинувнинг сусайиши, жумладан иссиқлик хосил қилишнинг камайишидан пайдо бўлади. Калконсимон безда пайдо бўлган яллиғланиш жараёнлари, рухий жароҳатлар, инфекциялар, тугма без етилмай қолиши кабиларни гипотиреоз авж олишига йул очадиган этиологик омиллар жумласига киритиш керак. Операция қилиб калконсимон без олиб ташлангандан сунг, шунингдек рентген нурлари ёки радиоактив йод туфайли без атрофияга учраганда, гипофиз ва диэнцефал соҳа шикастланиши натижасида ҳам касаллик келиб чиқиши мумкин.

Клиник манзараси. Беморнинг энг асосий шикаятларидан бири – совуқка чидамсизлик, яъни оёқ-қули ва баданинг совуқда қотишидир. Бемор кун иссиқ бўлса ҳам кечалари купрок курпага ураниб ётишга ҳаракат қилади. Бу белги тиреоид гормонларининг кам микдорда ишланиши, моддалар алмашинувининг издан чиқиши оқибатида пайдо бўлади. Беморни ҳадеб уйқу босиб, унда атрофмуҳитга қизикиш йуқолади. Бунинг устига қош, муйлов ва бошдаги сочлар ҳам тушиб кетади. Беморлар товуш хириллаб йугошлашганидан, тери қуриб қалинлашганидан, юздаги шишлардан шикаят қиладилар. Улар оғир, вазмин ҳамда шошилмасдан гапирадиган булиб қоладилар. Шиш бадан ва қул-оёқларда ҳам пайдо бўлади. Юз шишиши натижасида у қуруклашади, қузлар юмилиб, лаблар қалинлашиб кетади. Беморлар юрак уриши секинлашганидан (брадикардия), нафас қисишидан, юрак атрофида оғрик пайдо бўлишидан нолийдилар.

1. Эндемик бўқок нима?

а. базедов бўқоқи

б. маълум географик жойларда калконсимон безнинг қатталаниши

с. тиреоидит

струмит

2. Эндемик бўқокнинг келиб чиқишида ички факторлардан қайсиниси роль ўйнамайди.

а. миллат

б. жинсий ўсиш

с. хомиладорлик

д. сурункали ичак инфекцияси

3. Эндемик бўкок профилактикасига қайси даво қиради
 - a. йодланган туз
 - b. вакцинация
 - c. люголь эритмаси
 - d. антиструмин
4. Бўкокнинг асосий симптоми нима?
 - a. калконсимон безнинг кичрайиши
 - b. акромегалия
 - c. калконсимон безнинг малигнизацияси
 - d. калконсимон безнинг катталашувикўз соккасини чакчайиши
5. Эндемик бўкок профилактикаси нимадан иборат
 - a. вакциналаш
 - b. люголь эритмасини қўллаш
 - c. антиструмин билан даволаш
 - d. йодланмаган туз билан аҳолини таъминлаш
 - e. аҳолини йодланган туз билан таъминлаш
6. Тиреоид етишмаслиги нима билан кечади
 - a. тери гиперпигментацияси
 - b. микседема
 - c. калконсимон безда радиоактив йодни қў
 - d. микдорда тўпланиши
 - e. буйрак етишмовчилиги
7. Микседемага чалинган беморни қандай даволаш мумкин?
 - a. беморга мерказолил ва бета-адреноблокаторларни бериш
 - b. калконсимон без гормонлари билан даволаш
 - c. нурли химиотерапия
 - d. кальций препаратини ва витамин «Е» бериш керак
 - e. Гипофиз олдинги бўлаги гормонларини бериш керак
8. Гипотериоз ниманинг оқибатида пайдо бўлади
 - a. гипофиз фаолиятининг бузилишидан
 - b. асосий алмашинув бузилишидан
 - c. стресс ҳолатидан
 - d. овқат ва сувда йодни йўқлигидан
 - e. алкогольга мойилликдан
9. Бир географик ҳудудда яшайдиган одамларда бўкок пайдо бўлишини қандай атайсиз
 - a. тиреотоксик бўкок
 - b. спорадик
 - c. струмит
 - d. аутоимун

эндемик

1) b 2) a 3) a 4) d 5) e 6) b 7) b 8) d 9) c

5) Лечение тиреотоксикоза радиоактивным йодом

Тиреотоксикоз - Элитное лечение в Европе

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ - EURODOCTOR.ru -2005

Лечение тиреотоксикоза радиоактивным йодом это простой эффективный и дешевый метод лечения. В некоторых странах, например США, он является самым часто применяемым методом лечения **тиреотоксикоза**. Метод был разработан в 1934 году. А более широкое его использование начато в 1941 году. Преимущества метода заключаются в его простоте, дешевизне, отсутствии тех осложнений, которые встречаются при хирургических операциях.

Лечение радиоактивным йодом было проведено многим тысячам больных и результаты лечения доказывают, что такой метод лечения не приводит к повышению риска развития рака щитовидной железы у взрослых, после лечения не повышается риск развития лейкемии, не возникает бесплодия и аномалий развития и уродств у детей пациентов.

Лечение радиоактивным йодом абсолютно противопоказано у беременных, у кормящих матерей, при подостром и послеродовом тиреоидите и синдроме резистентности к тиреоидным гормонам. У детей такое лечение возможно все-таки повышает риск развития рака щитовидной железы.

Радиойодтерапия назначается больным, у которых не удастся достигнуть достаточного эффекта при медикаментозной терапии тиростатиками в течение длительного времени, у больных пожилого возраста. Этот метод применяется у пациентов, у которых после оперативного лечения произошел рецидив заболевания, у больных с сопутствующими заболеваниями, особенно с сердечной недостаточностью у которых невозможно проводить длительный курс лечения тиростатическими препаратами, а оперативное вмешательство может быть опасным для жизни.

Лечение радиоактивным йодом проводится так же тем пациентам, которые отказываются от хирургического лечения по каким-либо причинам. В начале проводится предварительная диагностика, которая должна определить достаточно ли хорошо поглощает радиоактивный йод щитовидная железа пациента. Прием тиростатических препаратов должен быть прекращен за 3-4 дня до

начала лечения. Дозы радиоактивного йода рассчитывают для каждого пациента индивидуально, в зависимости от размера щитовидной железы, скорости поглощения ею радиоактивного йода.

Лечение радиоактивным йодом обычно хорошо переносится. Осложнением этого вида лечения может быть радиационный тиреоидит, который возникает через неделю после окончания лечения и сопровождается **тиротоксикозом**. Но самое частое осложнение радиойодтерапии это гипотиреоз. Частота возникновения этого осложнения от 8 до 40%.

Считается, что чем больше ожидаемая продолжительность жизни пациента после лечения радиоактивным йодом, тем выше риск у него **гипотироза**. Некоторые исследователи считают, что чем меньше доза радиоактивного йода, тем меньше случаев развития гипотироза, но эта точка зрения не доказана. С целью профилактики гипотироза во время и после лечения назначается заместительная терапия тиреоидными гормонами. В целом считается, что для большого количества пациентов лечение радиоактивным йодом не опасно для здоровья.

б) Йод етишмовчилигида ишлатиладиган дори воситалар.

Метилурацил-0,25 табл. антиструмин (калий йодит)-0,005
табл

Мерказолил – 0,005 табл. радиоактив йод (^{131}I ва ^{132}I)

Перхлорат калий 0,25 табл

хамда йод препаратлари («MERK» фирмаси):

ЭУТИРОКС-100 (Левотироксин),

ЙОДИД-100 (йодид калий),

ЙОДИД-200 (йодид калий),

ТИРАЗОЛ (тиамазол)

ЙОДТИРОКС (левотироксин+йодид калий)

А.Т.-10 (дигидротахистерол) кўлланилади

АДАБИЁТЛАР

1. И.И.Дедов «Болезни органов эндокринной системы»
М. Медицины 2000й.
2. Н.Т.Старкова «Клиническая эндокринология, М. 1996й»