

**Факультет, госпитал терапия, халк табобати ва эндокринология кафедраси
доценти.**

Сайфутдинова Раиса Шарофутдиновна

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯСИ, КЛИНИКАСИ ТАШҲИСИ.

БЎЛИМ: Меъда ости беи касалликлари.

БОБ: Қандли диабет

Мавзу: Меъда ости беининг анатомик-физиологик хусусиятлари.

Нормада инсулиннинг биологик таъсири. Қандли диабет касаллигида модда алмашинувининг бузилиши.

Мавзуча: Қандли диабетнинг синфланиши, касалликнинг эрта ташҳиси, даволашда физиологик парҳез, инсулин, жисмоний машқлар, доривор ўсимликлар билан даволаш. Ўз-ўзини назорат қилиш.

Қандли диабетнинг асоратлари. Касалликнинг ўткир асоратлари: кетоацидотик ва гипогликемик комалар.

Касалликнинг кечки асоратлари: диабетик микро- ва макроангиопатиялар, нейропатия, нефропатия, ретинопатия, «диабетик тўпиқ» ва ҳ.к. (2).

Маъруза мақсади: Қандли диабетни келиб чиқиш сабаблари, патогенетик асослари, эпидемиологияси, диабет турлари, клиникаси, ташҳислаш асослари билан талабаларни таништириш.

Ошқозон ости беининг анатоми-физиологик хусусиятлари ҳақида қисқача маълумот.

Ошқозон ости беи қорин бўшлиғининг орқа деворида, LI-LII соҳасида жойлашган бўлиб 12-бармоқли ичакдан талоқ дарвозасигача булган масофани эгаллайди. Унинг узунлиги ўртача 15 см, оғирлиги эса 100г ни ташкил этади. Талоқ ҳамда юқори мезентериал артериалари орқали қон билан таъминланади. Вена қони талоқ ва юқори мезентериал веналарига қуйилади. Ошқозон ости беи симпатик ва парасимпатик нервлар орқали иннервация қилинади. Ошқозон ости беида экзокрин ва эндокрин қисмлари тафовут қилинади, эндокрин қисми Лангерганс оролчаларидан иборат бўлиб, без ҳажмининг 1-3 % ни ташкил этади. Лангерганс оролчалари бир нечта тур ҳужайраларидан ташкил топган.

В-ҳужайралари орқали инсулин, А- орқали глюкагон ва Д- ҳужайралари орқали соматостатин гормонлари ишлаб чиқарилади. Ҳозирги кунда яна бир қатор ҳужайралар турлари борлиги аниқланган бўлиб, бу ҳужайралар орқали вазоактив интерстициал полипептид (В И П), гастроинтерстициал пептид (ГИП) ва панкреатик полипептид ишлаб чиқарилади деган тахмин бор. Оролчаларнинг 60 % - В, 25 % - А, 10% -Д ва 5 % бошқа ҳужайралардан ташкил топган.

ИНСУЛИН. В – ҳужайраларда ишлаб чиқарилади. Инсулин 51 та аминокислота қолдигидан ҳосил бўлган оксил моддадир. Аминакислота қолдиглари А ва В занжирларини ташкил қилиб, бу занжирлар ўзаро дисульфид куприкчалари орқали боғланган. А-занжир 21 та В-занжир эса 30 та аминокислота қолдигидан иборат.

Инсулиннинг молекуляр оғирлиги 6000 дальтонни ташкил этади. Инсулиндан олдинги махсулот проинсулин бўлиб, унда А ва В занжирлар ўзаро С-пептид билан боғланган. С-пептид 27 дан 33 тагача аминокислота қолдигидан иборат бўлиб, молекуляр оғирлиги 3000 ни ташкил этади. Проинсулиннинг биологик активлиги инсулин активлигининг 5 % ни ташкил қилади. Хужайранинг Гольджи аппаратида проинсулиндан инсулин ва С-пептид ажратилади. Инсулин, С-пептид ва қисман проинсулин везикулаларга ўтиб, у ерда соф инсулин цинк билан боғланади ва кристалл шаклида тўпланади. Ҳар хил стимуляторлар таъсирида инсулин хужайралардан қонга ўтади. Инсулин ишлаб чиқарилишининг энг кучли стимулятори глюкозадир. Инсулин секрецияси икки фазадан иборат бўлиб, биринчи фазаси – тез фазаси заҳирадаги инсулин секрециясига боғлиқдир, иккинчиси – яъни секин фазаси инсулин синтезининг тезлигини характерлайди. Глюкозадан ташқари инсулин секрециясини аргинин ва лейцин аминокислоталари, глюкагон, гастрин, секретин, панкреозамин, нейротензин, сульфаниламидлар, В-адрено стимуляторлар, глюкокортикоидлар, СТГ, АКТГ лар стимуллайди. Аксинча, инсулин ишлаб чиқарилишини гипогликемия, соматостатин, никотин кислотаси, диазоксид, альфа-адреностимуляторлар, фенитоин ва фенотиазинлар тормозлайдилар.

Инсулин қонда эркин (ИРИ – иммунореактив инсулин) ва оксил билан боғланган ҳолда бўлади. Инсулин деградацияси (парчаланиши) жигарда (80 %), глютатионтрансфераза ва глютатионредуктаза, буйракларда (инсулиназа) ва ёғ тўқимасида- протеолитик ферментлар таъсирида юзага келади. Инсулин инсулинга боғлиқ бўлган тўқималарга (жигар, мушак, ёғ тўқимаси) кўп эффеқтли таъсир қилади. Инсулинга боғлиқ бўлмаган тўқималарга: буйрак, нерв, кўз гавҳари, эритроцитларга инсулин бевосита таъсир этмайди.

Инсулин анаболик гормон бўлиб, унинг таъсирида углеводлар, оксиллар, нуклеин кислоталари ва ёғлар синтези кучаяди. Инсулин таъсирида глюкозанинг хужайра ичига транспорти кучаяди, жигарда гликоген синтези кучаяди, глюконеогенез ва гликогенолизни тўхтатади ва шу боис қондаги глюкозани камайтиради. Инсулин аминокислоталарнинг хужайра мембранаси орқали транспортини стимуллайди. Оксил синтезини кучайтиради ва унинг парчаланишини тўхтатади. Ёғ алмашинувида, ёғ кислоталарининг триглицеридларга қўшилишини, липидлар синтезини таъминлайди, липолизни тўхтатади.

Инсулиннинг базал концентрацияси соғломларда 15-20 мк бр/мл ни ташкил этади, перорал глюкоза (100 гр) юкламасидан сўнг 1 соатдан кейин унинг миқдори 5-10 баробар ортади. Наҳорда инсулин секрециясининг тезлиги соатига 0,5-1 бр.ни ташкил этса, овқатлангандан сўнг унинг тезлиги 2,5-5 бр/с га кўтарилади. Инсулин секрециясини симпатик стимуляция кучайтиради, парасимпатик стимуляция эса сусайтиради.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Қандли диабет (ҚД) касаллигининг тарқалиши ҳар- хил миллат ва элатлар аҳолиси ўртасида 2-5 % ни ташкил этади.

Болалар ва ўсмирлар орасида 0,1 дан 0,3% гача учрайди. Касалликнинг ташхисланмаган турларини ҳисобга олинса баъзи мамлакатларда касаллик тарқалиши 6% гача етади. Ҳозирги вақтда ер юзида қандли диабет билан ҳасталанганлар 120 млн.га яқин одамни ташкил этади. Ҳар йили диабетнинг янги аниқланган тури умумий ҳасталанганларнинг 6-10% ни ташкил этади, бу эса ҳар 10-15 йилда касалланганлар сонининг 2 баробар ортиши ҳақида дарак беради. Натижада экономикаси ривожланган мамлакатларда ҚД. нафақат тиббий балки социал муаммога айланганлигини кўсатади.

Хавфли омиллар. Касалликнинг учраши кўпинча одамлар ёшига боғлиқ бўлади. Ҳамма ҳасталанганлар ичида 15 ёшгача бўлганлар 5 % ни, 40 ёшдан ортганлар эса 80% ни, 65 ёшдан ортганларда эса 40% ни ташкил этади. Болалар диабетидида касалликка инсон жинсининг таъсири ахамият даражасида эмас ёш улғайган сари Европа, США, Африка мамлакатларида аёллар ҳасталаниши кўпроқ кузатилади. Япония, Ҳиндистон, Малайзияда эса эркаклар кўпроқ ҳасталанишади. Мексика ва Америка ҳиндуларида эса касаллик эркак ва аёллар орасида бир хил тарқалган. Касалликнинг катталар орасида тарқалшига семизлик, гиперинсулинемия артериал гипертензия кабиларнинг таъсири каттадир. Бир неча ҳавфли омилларнинг бўлиши ҚД. келиб чиқишини 28,9 марта кучайтиради.

ЭТИОЛОГИЯ. Қандли диабетнинг наслий моил бўлган ва моил бўлмаган кўринишлари фарқ қилинади. Наслий мойил бўлган қандли диабет ҳам бир хил эмаслиги аниқланган. Патогенезига қараб у шартли равишда икки турга – инсулинга муҳтож бўлган – (1тур) ва инсулинга муҳтож бўлмаган (2 тур) турларга бўлинади.

1 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТИНИНГ ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗИ.

Қандли диабетининг 1 тури – сурункали, деструктив, аутоиммун, органоспецифик касаллик бўлиб, инсулиннинг абсолют дефицити билан намоён бўлади.

1-тур қандли диабетининг этиологияси.

1. Генетик омил.

1-тур ҚД нинг бош ирсий система HLA (инсон лейкоцитлари антигенлари) антигенлари билан алоқаси борлиги аниқланган. HLA системаси антигенлари 6-аутосом хромасомасининг катта бўлмаган бир қисмида жойлашган.

6-хромосомада 5 та локус (A,B,C,,DR) идентифицирланган. A, B, C локуслар антигенлари организмнинг ҳамма ядро тутувчи хужайларларида, D (DR,DRW) локуси антигенлари эса В-лимфоцитлар ва макрофагларда аниқланади. HLA системаси генлари ёнида Ig гени жойлашган, бу ген организмнинг иммун жавобини специфик назорат қилувчи гендир. Ҳозирги кунда ҚД 1 тури HLA системасининг B3, B15, DW3, DRW3, DW4,DRW4 антигенлари билан боғлиқлиги аниқланган.

Қандли диабетнинг 1 тури ирсий касалликдир 1 тур ҚД билан ҳасталанган ота-онадан туғилган болаларнинг – 23% да касаллик ривожланиш ҳавфи бор.

1 тур ҚД га ирсий мойиллиги бор кимсаларда ташқи муҳит омилларига организмнинг реакцияси ўзгарган бўлиб, вирусга қарши иммунитет пасайганлиги

ҳисобига уларнинг В-ҳужайралари вирус ва кимиёвий агентлар цитотоксик таъсирига ўта берилувчан бўлади.

2. Вирусли инфекция. 1-тур ҚД га мавсумийлик ҳосидир. Кўпинча болалардаги ҚДнинг 1 тури куз ва киш мавсумларида (кўпроқ октябр ва январ ойларида) биринчи бор ташҳисланади. ҚД-1 тури кўпинча эпидемик паратит, қизилча, қизамик, вирусли гепатит, энтеровирус инфекцияси каби вирусли касалликлардан сўнг ривожланади. Вируслар В-ҳужайралар мембранасини шикастлаб инсулитлар ривожланишига олиб келади. Мембрананинг шикастланиши унинг антигенлик хусусиятини ўзгартиради ва аутоиммун реакцияларининг бошланишига сабаб бўлади. Бу ҳолат эса В-ҳужайралар фаолиятининг бузилишларини кучайтириб инсулин секрециясининг пасайиши ёки бутунлай йуқолишига олиб келади

3. Аутоиммун шикастланишлар.

Ҳозирги замон тасаввурида ҚД 1 тури аутоиммун касалликдир (кўпинча бошқа аутоиммун касалликлари билан – аутоиммун тиреоидит, идиопатик буйрак усти безларининг етишмовчилиги билан бирга кечади). Беморларнинг 50-70% да ошқозон ости бези оролчалари антигенларига нисбатан Ig G синфи антителолари аниқланади. Антителолар турлари: 1) оролчалар юзаки антигенларига нисбатан антителалар (асосан В-ҳужайраларга таъсир қилишади); 2) цитоплазматик антителолар (оролчадаги эндокрин ҳужайраларининг ҳамма турларига таъсир қилади); 3) комплемент боғловчи цитотоксик антителолар. 4) глутаматдекарбоксилазага (В-ҳужайраларнинг специфик антигени) нисбатан антителолар В-ҳужайралар компонентига бўлган антителолар биринчи ўринда глутаматдекарбоксилазага (anti - GAD) ҚД 1-турини ривожланишидан 8-10 йил аввал пайдо бўлишади. Антителолар В- ҳужайраларни шикастлаб инсулин секрециясини бузилишига олиб келади. Бундан ташқари Т-супрессорлар дефицити кузатилади.

4. Ошқозон ости бези структурасининг бузилишлари ва касалликлари.

В-ҳужайраларининг бевосита шикастланиши ва инсулин секрециясининг бузилишлари қуйидаги сабабларда кузатилади.

-ўткир панкреатитнинг оғир турлари (панкреонекроз)

- склерозловчи сурункали панкреатит,

- ошқозон ости бези резекцияси

- гемохроматоз ва б қ.

5. В - ҳужайраларни шикастловчи цитотоксик моддалар.

ҚД 1- турининг патогенези.

ҚД 1- турида ошқозон ости безининг массаси ва ўлчамлари оролчалар ва улардаги В-ҳужайралар сони камаяди. ҚД 1-турининг ривожланиши механизмига қараб қуйидагича фарқланади: аутоиммун, вирус индуцирланган ва аралаш. Аммо бундай фарқлаш шартлидир, чунки аутоиммун механизм ҚД 1 турининг ҳамма патогенетик шаклида ахамиятлидир.

1. Аутоиммун ҚД 1-тури ошқозон ости бези оролчалари антигенларига антителолар ҳосил бўлиши билан характерланади. Бу диабетга наслий мойиллик HLA B8, DR3, DRW3 антигенлари билан боғлиқдир. Бу антителолар ҚД нинг клиник белгилари ривожланмасдан илгари пайдо бўлади ва узоқ вақт (8-10 йилгача) давомида юкори даражаларда аниқланади. Оролчаларга бўлган

антителолар В-хужайраларини шикастлайди ва сонини камайтиради, натижада инсулин секрецияси камаяди (инсулин етишмовчилиги белгилари В-хужайраларнинг 75% и шикастланганидагина пайдо бўлади). ҚД 1 турининг бу шакли хар қандай ёшда, купрок аёлларда учрайди ва бошқа аутоиммун касалликлар билан бирга кечиши мумкин.

2. Вирус индуцирланган ҚД 1-тури В-хужайраларнинг вирус таъсирида шикастланиши, инсулитлар ривожланиши, хужайралар сонининг камайиши ва инсулин ишлаб чиқарилишининг бузилиши билан кечади. В- хужайраларнинг шикастланиши оролчаларга нисбатан антителолар ҳосил бўлишига олиб келади. ҚД 1-турининг бу шакли бошқа эндокрин органларининг аутоиммун касалликлари билан бирга кечмайди, ёшларда (30 ёшгача) ривожланади. Эркак ва аёлларда бир хил учрайди. HLA B15, DW4, DRW4 антигенлари аниқланади.

Бу антителолар кейинчалик йўколади, аммо экзоген инсулинга нисбатан антителолар ҳосил бўлиши кейинчалик кучаяди.

3. Аутоиммун – вирус индусцирланган шакли HLA B8, DW3, B15, DW4 антигенлари билан боғлиқ. Касаллик ривожланишида аутоиммун ва вирусли инфекция аҳамиятга эгадир. Касаллик болалик даврида ривожланиб, В-хужайраларнинг тотал шикастланиши билан характерланади.

ҚД 1- турининг HLA гаплотиплари билан боғлиқлиги IDDM-1 (ингл. insulin, dependent diabetes mellitus) деб белгиланади.

ҚД 1-турининг HLA гаплотиплари билан боғлиқлиги 60-70% дан ортмайди, бундан кўринадики ҚД 1-турининг ривожланишида геномнинг бошқа регионлари структураси ҳам аҳамиятлидир. HLA регионига тегишли бўлмаган кандидат локуслардан кўпрок маълум бўлгани 11-хромосомада жойлашган (регион 11p 15) инсулин гени регионидир. (IDDM-2). Бу локус тандем бурилишларининг вариацияловчи номери ёки VNTR (ингл. variable number of tandem repeats) сифатида белгиланади. Юкорида курсатилганлардан ташқари яна 10 дан ортиқ локуслар борки улар ҚД 1-турининг генетик мойиллигини шакллантиршда иштирок этишади.

Таблица. ҚД 1 турининг генетик мойиллигини аниқловчи кандидат-генлар.

Локус ! геннинг локализацияси

IDDW – 1 (HLA) ! 6p 21

IDDW –2 (VNTR) 11p 15

IDDW-3 15 2в

IDDW-4 11 13

IDDW-5 ва I DDW-8 6 24-27

IDDW-7 2 31

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТУРИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ.

ҚД 2- тури – бу гетероген углевод алмашинуви бузилишларининг умумий номланиши бўлиб, периферик тўқималарнинг инсулинга резистентлиги ва инсулиннинг нисбий дефицити натижасида ривожланади.

ҚД-2 тури кўпинча (80% га яқин) семизлик билан бирга кечади. ҚД-2 тури 35-40 ёшдан ортган одамларда учрайди. Аммо охирги вақтларда ривожланган мамлакатларда семизликнинг эрта ривожланиши балоғат ёшидагиларда ҳам ҚД 2-турининг учрашга олиб келмоқда. В-хужайралар фаолиятининг қисман ёки тўлиқ сақланганлиги туфайли диабетнинг бу тури билан ҳасталанганларни кўпинча инсулин билан даволашга эҳтиёж бўлмайди. Шу сабабли беморларда кетоацидоз ҳам жуда кам ривожланади. ҚД 2-турининг белгилари секин аста ривожланиб, асоратлари ҳам (ҚД1-турига нисбатан) кечроқ кузатилади. ҚД 2-турида генетик мойиллик кучлироқ аниқланади. Яқин қариндошларда касалликнинг ривожланиши хавфи 50-85% ни ташкил этади.

ҚД 2-турининг этиологияси.

1. Генетик омиллар. Наслга утишнинг доминант тури характерли бўлиб, монозигот эгзалар конкорданлиги 100 % га яқиндир. Ҳасталанган ота-она фарзандларининг 30% да касаллик ривожланиш хавфи бор.
2. Ортиқча овқат истеъмол қилиш, айниқса углеводларни кўп ейиш.
3. Семизлик (семизликнинг абдоминал тури ахамиятли).

Инсулин секрециясининг етишмовчилиги.

Панкреатик механизмлар билан боғлиқ бўлиб, инсулин синтези, секрецияси ва метаболизмнинг наслий ёки ортирилган бузилишлари билан характерланади. Оролчалар орқали инсулиннинг базал секрецияси турлича бўлиб, нахордаги инсулиннинг кучли етишмовчилигидан гиперинсулинемиягача етиши мумкин. Инсулиннинг глюкоза билан стимуляцияга нисбатан паст ёки «теккизлашган» секрецияси принципиал аҳамияга эгадир.

Инсулинга резистентлик панкреасдан ташқи механизмлар билан боғлиқдир. (инсулиннинг оксил билан боғлиқлиги, антогонистлар таъсири, жигар ферментлари таъсирида инсулиннинг ортиқча парчаланиши, периферик тўқималарда инсулин рецепторлари сонининг камайиши).

ҚД 2 турининг патогенези.

Генетик мойиллиги, HLA системаси билан боғлиқ бўлмаган - иштаха регуляциясининг бузилиши- ортиқча овқатланиш- инсулинга рецепторларнинг камайиши- инсулинга резистентлик- инсулиннинг нисбий етишмовчилиги В-хужайралар фаолиятининг ортиши- В - хужайралар секретор фаолиятининг қувватсизланиши-инсулиннинг абсолют етишмовчилиги. Патогенезнинг келтирилган схемаси куйидаги омиллар орқали амалга ошади:

- а) ортиқча овқатланиш семизликга, гиперинсулинемияга ва тўқималарида инсулин рецепторларининг камайишига (қайта боғланиш принципига асосан) олиб келади;
- б) энкефалин ва эндорфин секрециясининг бузилиши, энкефалинга ортиқча сезувчанлик В - хужайралар орқали инсулин секрециясининг бузилишига олиб келади.
- в) ошқозон ичак тракти гормонлари: ошқозон ингибитори пептиди, холецистокинин, секретин, гастрин, глюкозага боғлиқ инсулинотроп пептид таъсирларига жавобан инсулин секрециясининг ортиши.

г) инсулин рецепторлари синтезига жавобгар ген жойлашган 19-хромосомадаги бузилишлар-инсулин рецепторлари сонининг камайиши- иккиламчи гиперинсулинемия;

д) глюкозанинг тўқималар орқали етарлича узлаштирилмаганлиги туфайли ривожланувчи гиперглюкогонемия;

е) рецептордан кейинги бузилишлар-хужайра ичидаги ферментлар етишмовчилиги туфайли глюкоза алмашинувининг блокляниши;

ё) ошқозон ости беши оролчалари сезувчанлигининг бузилишлари, адренергик иннервация бузилишлари.

ҚД 2-тури патогенизини тушинишда 2 та асосий патологик жараён – ошқозон ости беши оролчалар соҳасидаги ўзгаришлар ва периферик тўқималардаги инсулинга резистентлик ўртасидаги узаро муносабатга аҳамият бериш лозим.

В-хужайралар массасининг камайиши.

-ҳозирги кунга келиб куйидагилар исботланган;

- Глюкозотоксиклик феномени – гипергликемиянинг ўзи оролча хужайралари орқали инсулин ишлаб чиқарилишини босишга қодир;

- Ошқозон ости беши фибрози ва амилоидози – физиологик шароитда проинсулиндан инсулин ҳосил бўлишида иштирок этувчи оксил – аминининг тўпланиши. Бу жараён ҚД 2 турида бузилган бўлиб, аминининг оролча тўқималарида ортиқча тўпланишига олиб келади.

- В-хужайраларнинг гипергликемия стимуляциясига сезувчанлигининг пасайиши (йўқолиши).

В - хужайралар дисфункцияси.

- Глюкозанинг тўқималарга транспортида аҳамиятли бўлган инсулин секрециясининг дастлабки (эртанги) пикининг йўқолиши;

- Инсулиннинг базал секрециясининг ҳар хил фонида (наҳорда текширилганда гиподан тортиб гиперинсулинемиягача) гипергликемия билан стимуллашга жавобан инсулиннинг «теккизлашган» секрецияси.

Инсулинга резистентлик.

1. Инсулин антагонистлари:

-инсулинга антителолар;

-инсулин рецепторларига антителолар

-контринсуляр гормонлар

2. Глюкозани трансмембрана ўтказувчиларининг фаолиятини бузилишлари.

3. Рецепторлардан кейинги бузилишлар.

2-тур кандли диабетнинг ривожланиши хавфини кучайтирувчи омилларга куйидагилар киради: ота-оналарнинг ушбу касаллик билан ҳасталанганлиги ёки наслда ушбу касалликнинг борлиги, боланинг 4 кг дан оғир вазнда туғилиши, семизлик, стресс, инфекция ва бошқалар.

КАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА МОДДА АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ

Углевод алмашинувининг бузилиши.

Оҳирги ўн йилларда кандли диабет патогенезининг кўп аспекти аниқланган. Диабетологиянинг ушбу бўлимининг ривожланишида биохимиянинг хужайралар мембранасининг тузилиши, гормонлар тузилиши ва бошқаларнинг аҳамияти

катта бўлди. Қандли диабет куп ҳолларда инсулинниг нисбий етишмовчилиги (панкреасдан ташқари) баъзида абсолют етишмовчилиги (панкреатик) сабабли пайдо бўлади. Инсулин 20 дан ортиқ реакцияларда қатнашиб, глюкозани ёғ ва мускул туқималари хужайраларига киришини енгиллаштиради, глюкозадан энергия олиш жараёнида қатнашади, озуқа моддаларини ёғ ва гликоген кўринишида захира қилишда қатнашади ва уларнинг сарфланишига қаршилиқ қилади. Инсулин ошқозон ости беши хужайраларида фаол бўлмаган проинсулин сифатида ишлаб чиқарилади. У -хужайралар ичида тўпланади ва хужайралар уларнинг зарурлиги ҳақида сигнал олмагунча чиқармайди. Проинсулин махсус протеаза таъсирида фаол инсулинга айланади.

Қонга тушган инсулинлар бир ҳил эмас, бир қисми қонда эркин ҳолда қолган қисми эса зардоб оксили трансферрин билан комплекс ҳосил қилади. Боғлиқ инсулин қон айланишида унинг захира қуриниши бўлишидан ташқари шу кўринишда ёғ туқималарига етказилади, мускул туқимасига таъсир қилмайди. Қондаги эркин инсулин фаол бўлиб мускул туқимасига таъсир қилади, ёғ туқимасига таъсир қилмайди, эркин ва боғлиқ бўлган инсулинлар фарқи молекуляр масса, иммун ва биокимёвий хусусиятлари биландир. Инсулин ишлаб чиқариш қондаги глюкоза миқдори, Ca^{2+} ионлар ҳамда аминокислоталар-аргининг ва лейцин билан бошқарилади. ҚД-2тури патогенези хужайралар ва периферик инсулинга боғлиқ бўлган туқималар рецептор аппаратларининг бузилиши билан боғлиқдир. Инсулиннинг гормонал антогонистларига СТГ, АКТГ, глюкокортикоидлар, катехоламинлар тироксин, тирйодтиронин ва глюкагон киради. Инсулиннинг ногормонал антогонистларига: ёғ кислоталари, липопротеин ингибитори, инсулинга қарши антитело ва Филд омили киради. Инсулин антогонистларининг қонда ортиши инсулинга резистентликни кучайтиради.

Инсулин етишмовчилиги инсулинга муҳтож туқималарда хужайралар ичига глюкоза киришининг бузилишига; аэроб гликолиз ва Кребс цикли ферментлари фаоллигининг пасайишига, энергия дефицити, хужайраларда гипоксия ривожланишига; гликогенолиз ва глюконеогенез, ҳамда глюкоза – 6 – фосфатдан глюкоза ҳосил бўлишининг кучайишига сабаб бўлади. Буларнинг ҳаммаси қондаги қанд миқдорининг ортиши – гипергликемияга олиб келади. Қондаги қанд миқдорининг 8,8-10,0 ммоль/лдан ортиши (п да 4,4-6,1 ммоль/л) глюкозурия (буйрак каналчаларида глюкоза реабсорбциясининг пасайиши, буйраклар орқали глюкозанинг ортиқча фильтрацияси туфайли) ривожланишига, бу эса ўз ўрнида сийдикнинг осмолар босимнинг ортишига ва полиурияга (кўп сийишга), чанқашга ва сувсизланишга олиб келади. Чанқашнинг кучайишига қоннинг осмоларлигининг ортиши (гипергликемия туфайли) сабаб бўлади.

Қоннинг осмоларлигини қуйидаги формула ёрдамида ҳисоблаб чиқариш мумкин:

Қоннинг осмоларлиги $\text{мосм/л} = 2 [\text{Na} + \text{K} (\text{ммоль/л})] + \text{қондаги қанд} (\text{ммоль/л})$.

Қоннинг нормал осмоларлиги 297 ± 2 мосм/л ни ташкил этади.

Инсулиннинг узоқ вақт етишмовчилиги глюкоза ва мочевина фильтрациясининг кучайишига олиб келади, бу ҳолат буйрак каналчалари орқали

сув ва электролитлар реабсорбциясининг камайишини чакиради. Натижада электролитларнинг (натрий, калий, магний, фосфор) йуқотилиши ва дегидратация кучаяди. Қалийнинг чиқиб кетиши ва глюкозадан гликоген ҳосил бўлишининг камайиши умумий ва мушаклар қувватсизлигига олиб келади. Энергия дефицитига жавобан полифагия (куп овқатланиш) ривожланади.

Қандли диабетда углеводлар алмашинувининг бузилиши гиперлактоцидемия курунишида ҳам бўлади 1,843 ммоль% (16,5мг%) соғлом одамларда 0,62-1,33 ммоль% (5,6-12 мг%). Гиперлактоцидемия – бу қонга сут кислотасини кўп миқдорда склет мускулларидан, талокдан, ичак деворларидан, буйрак ва ўпкадан тушиши билан характерланади.

Қандли диабет билан хасталанганларда глюкоза метаболизмининг инсулинга боғлиқ бўлмаган йўллари фаоллашади буларга; полиол (сорбитол), глюкуронат ва глюкопротеин йўллари киради. Глюкоза альдозредуктоза ферменти таъсирида сорбитолга айланади. Сорбитол сорбитолдегидрогеназа таъсирида фруктозага айланади, фруктозанинг кейинги метаболизми гликолиз йўли билан кечади. Сорбитолдегидрогеназа инсулинга муҳтож фермент бўлиб, инсулин дефицити шароитида сорбитолнинг фруктозага айланиши бузилади. Қандли диабет касаллигида инсулинга муҳтож бўлмаган тўқималарда: нерв толаларида, кўз гавҳарида сорбитолнинг ортиқча тўпланиши кузатилади. Сорбитол - юкори осмотик модда бўлиб, ўзига сувни тортади. Бу ҳолат ҚД да нейропатия ва катаракта ривожланишининг битта механизмидир.

Нормада глюкоза уридиндифосфатглюкоза орқали глюкурон кислотасига айланади, бундан ташқари гликоген синтезида ҳам иштирок этади. Қ.Д. да уридиндифосфатглюкозанинг гликоген синтезида иштирокининг камайиши глюкурон кислотасининг ва глюкозамингликанлар синтезини кескин кучайишига сабаб бўлади, бу эса ангиопатиялар ривожланишида ахамиятлидир.

Бундан ташқари глюкопротеинларнинг интенсив синтезланиши ҳам ангиопатия ривожланишига олиб келади.

Оқсил алмашинувининг бузилиши.

ҚД да глюкоза метаболизмнинг пентоз циклининг сусайиши оксил синтезининг бузилишига сабаб бўлади. Глюконеогенезнинг кучайиши оксиллар катаболизмининг ортишига улар захирасининг камайишига олиб келади, чунки глюконеогенез аминокислоталардан бошланади. Оқсил синтезининг камайиши, катаболизмнинг кучайиши беморлар озиши ва мушаклар гипотрофиясига сабаб бўлади.

Қонда альбуминлар миқдорининг камайиши ва глобулинлар миқдорини ортиши кузатилади. Оксилларни углеводга айланиш жараёнида аммиак, мочевино ва бошқа парчаланиши маҳсулотлари ҳосил бўлади. Шунинг учун қандли диабетнинг декомпенсация босқичида гиперазотемия ва кейинчалик гиперазотурия кузатилади.

Оқсилларнинг айниқса гемоглобиннинг гликозилирланиши ҳам катта ахамиятга эгадир.

Ёғ алмашинувининг бузилиши.

Инсулин дефицити ёғ синтезининг бузилишига ва липолизнинг кучайишига олиб келади, натижада ёғ кислоталарининг ва глицериннинг миқдори ортади. Ёғ

кислоталари кўп миқдорда жигарга келади ва у ерда нейтрал ёғларга айланиб, жигарнинг ёғли дистрофиясини чақиради. Ёғ парчаланишининг кучайиши, Кребс циклида тўлиқ парчаланишнинг орқада қолиши, оралик маҳсулотларнинг – кетон таначаларининг ортиқча ҳосил бўлишига олиб келади, натижада кетонемия, кетонурия ривожланади. Кетон таначаларидан организмни тозалаш процессида ўпкалар ҳам иштирок этганлиги сабабли оғиздан ацетон ҳиди келади. Кетонурия (сийдик билан кетон танача: В- оксимоё кислотаси, ацетосирка кислотаси, ацетон чиқиши) гипонатриемияни ва гипокалиемияни кучайтиради, чунки В- оксимоё кислотаси ва ацетосирка кислоталари натрий ва калий ионлари билан боғланишади.

Қандли диабетда ёғ алмашинуви кўп ҳолларда углеводлар алмашинуви бузилишидан кейин иккиламчи бўлиб вужудга келади.

Ёғ алмашинувининг бузилиши контринсуляр гармонлар, инсулин ингибиторларининг липолизга туғридан туғри таъсир қилиш натижасидир.

Қандли диабетда баъзи ҳолларда гиперлипидемия вужудга келади. Бу ёғларнинг деподан чиқишининг кучайиши, триглицеридларни ёғ туқималарига тўпланишининг бузилиши натижасида бўлади. Гиперлипидемияни жигарда ёғ инфилтрациясини вужудга келтирувчи асосий сабаблардан эканлиги аниқланган. Жигар ёғ инфилтрациясининг ривожланиши ва кетознинг келиб чиқиши жигардаги гликоген етишмовчилиги, липокаин дефицити, СТГ кўп ишлаб чиқарилиши, ёғли овқатлардан қилинган пархез, анемия каби ҳолатлар аҳамиятлидир. Кетознинг асосий сабаблари жигарда эркин ёғ кислоталарининг парчаланишидир. Гиперкетонемия ва кетонурия оқибати сув туз алмашинувининг бузилишига ва организм дегидратациясига олиб келади. Кетознинг бирданига кучайиши бош миёна фермент системаси вазифасининг бузилишига бунинг натижасида диабет комасига олиб келади. Кетон таначаларининг қондаги юқори концентрацияси ретикулогистиоцитар система фаолиятининг сусайишига, организм ҳимоя ҳусусиятларини пасайишига олиб келади. Холестерин жигарда ҳосил бўлади. Гиперхолестеринемия нафакат холестерин ишлаб чиқарилишининг кучайиши, балки унинг парчаланишининг секинлашуви натижаси ҳамдир. Гиперхолестеринемия қандли диабет компенсацияси билан ҳам боғлиқдир. Компенсация вақтида гиперхолестеринемия унча кучаймаган бўлади. Декомпенсацияси даврида холестеринемия тезда ортади ацидозда энг юқори рақамларга чиқади. (41,38 Ммоль% -1600 мг%).

Фосфорлипидлар концентрациясининг пасайиши, гиперхолестеринемия, липопротеидлар миқдорининг ортиши, диабетда ангиопатия-атеросклероз ривожланиши учун шароит яратади. Қандли диабетда атеросклерозни вужудга келишида липокаин етишмовчилигининг аҳамияти каттадир. Унинг етишмовчилиги натижасида жигарда фосфорлипидларнинг синтези пасаяди. .

Бу ўз навбатида қон зардобдаги холестериннинг томир деворига чуқишига ва атеросклероз ривожланишига олиб келади.

Қандли диабет ошқозон ости беши касаллиги ўткир ва сурункали панкреатит, ўсмалар, панкреатэктомиа, гемохроматоз каби сабаблар туфайли ривожланиши мумкин. Қандли диабетга мойиллиги бўлган кишиларда унинг

ривожланишига сабаб бўлиши мумкин бўлган бошқа эндокрин касалликларга диффуз токсик буқоқ, Иценго-Кушинг касаллиги, акромегалия, феохромацитома ва бошқалар киради. Адабиётларнинг курсатиши буйича акромегалия билан оғриган беморларнинг 15-20 %, Иценго-Кушинг касаллиги билан оғриган беморларнинг 10-12 % да қандли диабет ривожланади. Мускул тўқималарида глюкоза парчаланишининг тўхташи қон зардобдаги ёғ кислотасининг ортиши натижасида бўлади. Рандл ва бошқалар текширувларининг натижасига кўра ёғ кислоталарининг ортиқча микдори ҳужайра мембраналарининг глюкоза учун ўтказувчанлигини бузади, ҳужайраларда глюкозадан фойдаланиш бузилади. Акромегалияда, гигантизмда, ҳомиладорликда қандли диабет ривожланиши жараёни ўсиш гармонларининг узок ва кўп микдорда ишлаб чиқарилишига боғлиқ. Ўсиш гармони углеводдан ёғ ҳосил бўлишини (липогенез) тўхтатади, натижада панкреас оролчалари – ҳужайраларнинг глюкагон ишлаб чиқариши стимуляцияланади, глюкагон липолизни кучайтиради, қондаги ёғ кислоталари микдорининг ортиши глюкоза утилизациясини пасайтиради. Иценго-Кушинг касаллиги, глюкостромада ҳамда глюкостероидларни узок исътемомл килинганда стероид қандли диабет ривожланиши мумкин.

АКТГ ёғ кислотасини ёғ тўқимасидан чиқишини кучайтиради. Ёғ кислотаси эса ўз навбатида инсулинган антоганистик таъсир қилади. Глюкостероидлар глюкозанинг фосфорланиши жараёнини бузади ва оксидан гликонеогенезни кучайтиради. Адреналин симпатик нерв системасини таранглигини оширади, жигарда гликонеогенезни кучайтиради, бунинг натижасида глюкоза ҳосил бўлиши ва унинг қонга ажраб чиқиши кучаяди. Қандли диабет патогенезида семизлик муҳим роль уйнайди. Семизликда инсулинга боғлиқ бўлган тўқималар рецепторлари микдорининг камайиши ҳисобига инсулиннинг нисбий етишмовчилиги вужудга келади.

Инсулин етишмовчилиги натижасида организмда глюкоза учун ёғ ва мускул тўқималарида ҳужайралар мембраналари ўтказувчанлиги пасаяди, глюкозанинг фосфорланиши жараёни пасаяди, углеводларнинг ёғга айланиши сусаяди, уларнинг жигарда ишлаб чиқарилиши ва қонга ажралиши ортиб боради. Бу ҳамма ўзгаришлар тўқималарда углеводларни тўлиқ парчаланмаслигига олиб келади ва охир оқибатда гипергликемияга олиб келади.

Қандли диабетда моддалар алмашинувининг ҳамма турлари бузилиши натижасида организмнинг юқумли касалликларга қаршилиги ҳамда иммунитетни пасайиши кузатилади.

Қандли диабетни ривожланишига сабаб бўладиган омиллардан яна бири, узок вақт давомида углеводлар алмашинувига таъсир қиладиган доривор моддаларни истеъмол қилишдир, (диуретиклар, кортикостероидлар, перорал стероидли контрацептивлар ва бошқалар). Қандли диабет оксиллар етишмовчилиги натижасида ҳам вужудга келиши мумкин. (оксиллар сўрилишининг бузилиши, узок вақт оксилли очлик)

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ТАСНИФИ.

Қандли диабет этиологияси ва патогенези туғрисидаги замонавий тушунчалар асосида, ҳамда Бутун Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг қандли диабетни эпидемиологик текшириши натижасида 1985 йил қуйидаги таснифни (классификация) ва глюкозага нисбатан толерантликни бузилиши категорияларини тақлиф қилди.

А. Клиник синфлар.

1. Қандли диабет (қ.д.).

Инсулинга боғлиқ қандли диабет (ИБҚД)

Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет (ИББҚД)

а) нормал вазнли кишиларда, б) семиз кишиларда

2. Қандли диабетнинг бошқа турлари.

Маълум ҳолатлар ва синдромлар билан боғлиқ бўлган қандли диабет турлари.

1) ошқозон ости бези касалликлари.

2) Гормонал этиологияли касалликлар

3) Доривор ҳамда химиявий моддалар таъсирида вужудга келадиган ҳолатлар.

4) Инсулиннинг ўзгариши ёки унинг рецепторларининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган ҳолатлар.

5) Маълум генетик синдромлар туфайли юзага келадиган ҳолатлар.

6) Аралаш ҳолатлар.

3. Тропик диабет – тулақонлик овқатланмаслик натижасида ривожланувчи диабет.

4. Глюкозага толерантликнинг бузилиши (Г.Т.Б.).

а) нормал вазнли кишиларда, б) семиз кишиларда. в) бошқа ҳолат ва синдромларга боғлиқ бўлган глюкозага нисбатан толерантликни бузилиши.

5. Ҳомиладорлар диабет.

Б. Ҳавфли гуруҳлар (глюкозага толерантлиги, нормал аммо қандли диабетнинг ривожланиши хавфи кучли кимсалар)

а) глюкозага толерантлик бузилишидан олдинги ҳолат.

б) глюкозага толерантликнинг потенциал бузилишлари.

Қандли диабетнинг 1-тури асосан болаларда ва балоғат ёшлиларда учрайди, инсулиннинг абсолют етишмаслиги билан ҳарактерланади, кўпроқ вирусли инфекциялардан сўнг учрайди шунинг учун мавсумийлик хосдир. 1 тур диабетда В-ҳужайралар деструкцияси кузатилади, касаллик тез ривожланади, кетоацидозга мойиллик кузатилади ва фақат экзоген инсулинини бериш йули билан даволанади. 1-тур диабет HLA – антигенлари билан боғлиқ, касалликка нисбатан монозигот экзакларининг конкордантлиги 50% ни ташкил этади.

Қандли диабетнинг 2-тури кўпроқ катта ва ўрта ёшлиларда учрайди, касалликнинг оилавий турлари кенг тарқалган, инсулиннинг нисбий етишмаслиги билан ҳарактерланади, асосан семизларда учрайди. Қондаги ИРИ нормал ёки нормадан ортиқ бўлиши мумкин, касаллик секин ривожланади, кетоацидозга резистентлик билан ҳарактерланади, касаллик белгилари асосан унинг асоратлари (нейропатия, ангиопатия билан боғлиқ) бўлади. Қ.Д. 2-тури

асосан парҳез билан ва қанд пасайтирувчи перорал дорилар билан даволанади. Қандли диабетнинг 2-тури HLA – антигенлари билан боғлиқ эмас, монозигот экзакларнинг конкордантлиги 100% ни ташкил этади.

Тропик диабет панкреатик ҳамда панкреатоген турларига бўлинади. Тропик диабетнинг ривожланиши асосида болалик даврида тулақонли овқатланмаслик ётади.

Панкреатик диабет фиброкалькулёз ва протеин дефицитлига бўлинади. Биринчи Ҳиндистонда ва Индонезияда асосан эркалар орасида (3:1) аниқланган ва 1 тур диабети бўлишига қарамай кетознинг йўклиги билан ҳарактерланади. Ошқозон ости беи йўлларида кальцинатлар ва безнинг диффуз фиброз ўзгаришлари ётади. Диабетнинг бу курунишида инсулин билан бирга глюкагон секрецияси ҳам бузилади. Панкреатин диабетнинг протеин-дефицитли (ямайлик) тури оксилларнинг ва тўйинган ёғларни кам истъемол қилиниши туфайли ривожланади. Панкреатоген диабет организмга темир моддасининг ортикча кириши ва унинг ошқозон ости беида тўпланиши натижасида ривожланади, масалан: талассемияни даволашда (ортикча қон қуйилиши) темир идишларда сакланган алкогольни истъемол қилиш туфайли ва б.қ. да.

Глюкозага толерантликнинг бузилишини беморга глюкозали юклама бериш йўли билан аниқланади.

БЖССТ (ВОЗ) тавсиясига асосан (1980) глюкозага толерантлик тестини ўтказишда наҳордаги ва юкламадан 1 ва 2 соат ўтгач гликемия теширилади. Юклама катталарга 75 гр, болаларга эса вазнининг ҳар бир килограммига 1,75 гр. дан (75 гр дан ортик эмас) глюкоза бериш билан амалга оширилади. Тестни ўтказишнинг зарурий шартига тестни ўтказиш арафасида бир нреча кун давомида текширилувчи кунига 150-200г углевод қабул қилиш киради. Тест натижалари соғлом одамларда толерантлик бузилганида ва қандли диабетда қуйидагича бўлади: (капилляр қон текширилганда).

Соғломларда - 5,55 - икки соатдан сўнг - 7,8

ГТ бузилганида - 6,7 - 7,8 – 11,1

Кандли диабетда - 6,7 - 11,1

Глюкозага толерантликнинг бузилиши текширилувчида яширин қандли диабет борлиги ҳақида далолат беради. Бу тест кандли диабет белгилари бор бўлишига қарамай наҳордаги қанд миқдори нормал бўлса ёки диабетга мойиллиги бор кимсаларда ўтказилади.

Ҳомиладорлар диабети (гестоген диабет) бу – хомиладорлик вақтида глюкозага толерантликнинг бузилиши ва унинг хомиладорликдан сўнг тикланишидир. Ҳомиладорлик диабети критериясига 75гр. глюкоза берилгандан сўнг қуйида келтирилган 3та гликемия курсаткичидан 2 тасининг юқори бўлиши киради, моль/л: наҳорда – 4,8 бир соатдан сўнг – 9,6 в 2с.сўнг- 8.Ҳомиладорлик вақтида глюкозага толерантликнинг бузилиши контринсуляр плацентар гормонларининг физиологик таъсири ва ундан ташқари хомиладорларнинг 2% да инсулинга резистентлик ривожланиши билан боғлиқдир. Ҳомиладорларда глюкозага толерантликнинг бузилишини эрта аниқлаш муҳимдир, чунки биринчидан – глюкозага толерантлиги бузилган аёлларнинг 40% да кейин 6-8 йил ичида

қандли диабет ривожланади, иккинчидан – бундай ҳолларда перинатал ўлим ва фетопатиллар кўп учрайди.

ТАШХИСЛАШ

Қандли диабет касаллиги ташхиси таҳлиллар ёрдамида олиб борилади. Қонда глюкоза миқдорини орттолуидин, глюкозооксидаза усули билан, автоанализаторлар ёрдамида аниқлаганда нормада -3,3-5,5 (60-100 мг%) моль/л га тенг. Қонда қанд миқдорини Хагедорн-Иенсен усули билан аниқланганда нормада 3,89-6,66 ммоль/л (70-120 мг%) ни ташкил килади.

Қуйидаги текширувлардан бири мусбат бўлса, диабет ташхиси қуйилади:

1. Чанқаш, оғиз қуриши, озиш ва қонда глюкоза миқдори 11,1 (200 мг%) миллимоль/л дан юқори бўлса (бехосда).
 2. Қонда глюкоза миқдори наҳорда 6,1 ммоль/л (126 мг%) дан юқори бўлса.
 3. глюкоза ичирганимиздан 2 соатдан кейин 11,1 ммоль/лдан юқори бўлса.
- Аниқ ташхис қуйиш учун шу текширувларни қайтариш керак бўлади. Қонда гликирланган гемоглобин миқдорини аниқлаш ташхисга ёрдам беради (1-жадвал).

Қандли диабетни ташхислаш курсаткичлари ва углевод алмашувининг бошқа ўзгаришлари (ВОЗ, 1999)

Глюкозани концентрацияси, моль/л (мг%)

Умумий қон !Плазма

Вена қонда !Капилляр !Вена қонда

Нормада

Наҳорда 3,3-5,5 3,3-5,5 4,0-6,1
(59-99) (59-99) (72-110)

Ва ГТТ дан 2 соатдан 6,7(>120) <7,8 (<110) >7,8(<126)
кейин

Қандли диабет

Наҳорда >6,1 (> 110) >6,1(>110) >7,0 (>126)

Ёки ГТТ дан 2 >10,0 (>180) >11,1 (>200) >11,1 (>200)
соатдан кейин ёки 2
соат овқатдан кейин

Ёки қонда қанд
миқдорини куннинг
ҳоҳлаган пайтида >10,0 (>180) >11,1 (>200) >11,1 (> 200)
овқатланишга боғлиқ
бўлмаган равишда
бирданига аниқлаш

Глюкозага тургунлигининг бузилиши

Овқатдан олдин
Наҳорга (агар <6,1 (>110) < 6,1 (>110) <7,0 (>126)
аниқланса)

Ва ГТТ дан 2 соатдан >6,7 (110) >7,8 (110) >7,8 (<126)

Овқатдан олдинги гликемияни бузилиши

* 5,6 (> 100) * 5,6 (> 100) < >6,1 (>100)

Овқатдан олдин < 6,1 (<110) 6,1 (< 110) < 7,0 (< 126)

Ва ГТТ дан 2 соатдан < 6,7 (< 120) < 6,7 (< 120) <7,8 (< 140)

кейин

Наҳорга қонда қанд миқдори эрталабки овқатланишдан аввал ва саккиз соат давомидаги очликдан кейинги ҳолатни билдиради.

Постпрандиал гликемия бу овқатдан 2 соатдан кейинги глюкоза миқдори.

ГТТ- глюкозага турғунлик синамаси қондаги қанд миқдорини курсаткичига иккиланган ҳолатларда ташхисни аниқ қуйиш учун фойдаланилади. Бундай ҳолатларда қонда қанд миқдори оғиз орқалди глюкоза берилишидан олдин ва 2 соатдан кейин аниқланади.

ГТТ да глюкоза берилиши:

катталар учун – 75г глюкоза, 300 мл сувда эритилгани: 3-5 мин оралиғида ичилади;

болалар учун 1 кг тана оғирлиғига 1, 75 г глюкоза (75 г дан ортиқ бўлмаган) 250-300 мл сувда 3-5 мин оралиғида ичилади.

Солиштирма ташхис

Гемохроматоз

Бу касаллик темир алмашинуви бузилиши туфайли келиб чиқадиган ирсий касаллик бўлиб, бунда терида, барча ички аъзоларда гемосидерин, гемофусцин пигменти тўпланади.

Касаллик 3 ҳил белги билан характерлидир. Жигар ва қораталокда цирроз ўзгаришлар. Қандли диабет. Тери ва барча тўқималарда қора рангда пигментация.

Буйраклар диабет

Буйрак диабет буйракларнинг қанд ўтказиш чегарасининг пасайиб кетиши туфайли пайдо бўлади. Қонда қанд миқдори нормал бўлишига қарамай, сийдикда 1-3% гача қанд бўлиши мумкин. Кўпинча касаллик наслий бўлади.

Қандсиз диабет

Гипоталамус-гипофизнинг турли касалликларида вазопрессин гормонининг кам ишлаб чиқилиши натижасида юзага келадиган касалликликдир, баъзан бу гормонга буйракларда сезгирлик камайгани туфайли ҳам юзага келади. Қандсиз диабет касаллиги белгилари оғиз қуриши, чанқаш, тез-тез пешоб ажратиш; белгилари қандли диабет касаллиги белгилари билан бир ҳил. Буларни тафовут қилиш учун текширувлар қилинади. Бундай беморда қонда глюкоза миқдори нормада бўлиб, сийдикда қанд ажратилмайди, сийдикнинг солиштирма оғирлиги жуда паст бўлади (1000-1005).

Сийдикда баъзан вақтинчалик қанд ажралиши

Соглом болалар углеводларни кўп истеъмол қилганда, ёки кўп берилганда, бир соатдан кейин, 2-3 соат давомида сийдикда глюкоза ажралади. Қонда қанд миқдори нормада бўлади.

Юқумли касалликларда (безгак, зотилжам, гепатит, дизентерия, қизилча) ҳам иситма вақтида сийдикда қанд ажралаши мумкин. Ўткир захарланиш, наркоз, вақтида, эпилепсияда ҳам сийдикда вақтинча қанд ажралади. Вақтинчалик қанд ажралганда беморлар тузалгандан кейин глюкоза миқдорини қайта текшириш лозим.

Мелитурия (глюкозурия, фруктозурия, лактозурия ва галактозурия).

Глюкозурия – нефроз-нефритда, гипофиз ва буйрак усти безининг касалликларида, лактозурия-ўткир гастритда, сепсисда бўлади, фруктозурия-жигар касалликларида (гепатит, цирроз) бўлиши мумкин.

Галактозурия-жигарнинг оғир касалликларида учрайди.

Қандли диабет касаллигини даволаш.

Қандли диабет касаллигини даволаш принципи – бу беморларда мода алмашинувини олиб келиш (қонда нормогликемия, пешобда аглюкозурия), касаллик асоратларини олдин олиш демакдир.

1. Маълум миқдордаги жисмоний машқлар билан даволаш.

Маълум даражадаги жисмоний машқлар беморда қуйидаги жараёнларга ижобий таъсир этади:

- Инсулиннинг эритроцитлар билан боғланиши кучаяди;
- Қонда глюкоза пасайишига ёрдам беради;
- Инсулинга мухтожлик камаяди;

ҚД беморларга қуйидагилар тавсия қилинади;

- Эрталабки гигиеник гимнастика;
- Пиёда юриш 2-3 км 80-90 кадам ҳар минутда;
- Велосипед ҳайдаш 10-20 км – 10 км/соат;
- Сузиш 5-10-10-30 метр/мин-2-3 минут дам олиш;
- Чанғи учиш;
- Коньки учиш;
- Спорт ўйинлари (бадминтон – 5-30, волейбол-5-20 мин, теннис 5-20 мин);
- ҚД беморларга оғир атлетика, альпинизм, спорт мусобакаларида катнашиш

мумкин эмас. Кетоацидоз, гипогликемия вақтида жисмоний машқлар ман этилади.

2. Физиологик пархез билан даволаш

Физиологик пархезга талаблар

Пархез физиологик бўлиши керак, изокалорияли ёки субкалорияли.

Бир кунда 4-6 марта овқатлантириш керак.

Тез ҳазм бўладиган углеводлар ман қилинади.

Клетчатка миқдори етарли бўлиши керак.

Ёғларнинг 40-50% ўсимлик ёғлари бўлиши керак.

Бир кунлик озиқ-овқат рационини 50-60% углеводлар билан, 10-15% ёғлар билан, 20-25% оқсиллар билан қопланади. Бериладиган калория миқдори бемор вазнига, меҳнатига боғлиқ;

Тинч вақтда -20 ккал/кг

Енгил жисмоний меҳнат-30 ккал/кг

Оғир жисмоний меҳнат-45 ккал/кг талаб қилинади.

Семизлиги бўлган беморга калория 20-30% камайтирилади, агар вазни етишмаса, калория 10-15% кўпайтирилади.

Ширинликлар ўрнига қанд ўрнини босадиган маҳсулотлар берилади: Сорбит ва ксилит.

1 г сорбит 3,4 ккал, ксилит-40 ккал беради. Суткада 15 граммагача бериш мумкин.

Аспартам, цюкли, нутрисвит, азомальтоза шулар жумласидандир.

Бериладиган ёғларнинг 50% ни ўсимлик ёғлари ташкил қилади, ўсимлик ўсимлик ёғлари қонда холестеринни камайтиради, организмда ёғларнинг ўта оксидланишини камайтиради.

Суткалик рационда 20-25% оқсил бўлиб, ҳар кг вазнига 1-1,5 г тўғри келади. Оқсиллар 2 гуруҳга бўлинади: ўзида алмаштириб бўлмайдиган аминокислота тутувчи тўлик қимматга эга (хайвонлар) ва тўлик қимматга эга эмас оқсил (ўсимлик маҳсулотида). Оқсиллар хайвон ва ўсимлик оқсиллари 2:1 нисбатда бўлади.

Суткалик рацион 50-60% углеводлар ҳисобига қопланади. Секин ҳазм буладиган углеводлар тутувчи қора нон, ясиқ, сўли, перловка, крупаси, сабзавотлар бериш керак. Қандли диабет касаллигида плантекс ёки йўғон клетчаткали углевод (пектин, гемицеллюлоза, клетчатка) берилади. Улар ичаклар флорасини нормаллаштиради, периферик тўқималарда инсулинга сезгирлигини оширади, посталиментар гипергликемияни секинлаштиради, инсулин синтези ва секрециясини стимуллайди, ўт кислоталари ва тез ҳазм бўлувчи углеводларни абсорбция қилиб, кейин чиқариб ташлайди. В гуруҳ витаминлар синтезини кучайтиради. Бир кунда 20 г бериш мумкин. Улар сабзавотларда, ёнғокда, буғдойда, донларда кўп (айниқса, малинада, замбуруғларда, карамда, укроп ва бошқаларда).

Овқатланиш режими қуйидагича:

Озиқ-овқатлар кун давомида қуйидагича: 1-нонушта-30%, иккинчи нонушта-10%, тушлик-30%, ярим-тушлик-10%, кечки овқат-20% тақсимланади.

1 нон бирлиги 1 стакан сут, кефир, творог-100г.

Пирожка ёки сомса 0,5 та

Шафтоли 1 дона

Мандарин 3 дона

Қулпнай 1 дона

Тарвуз 400,0

Донлар 1 қошиқ – 15-20

Котлет 1 дона

Чучвара 4 дона

Олма 1 дона

ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ДАВОЛАШ ПРИНЦПЛАРИ.

Қандли диабетни даволаш принципларига қуйидагилар киради:

1. Инсулин етишмаслигини компенсациялаш.
2. Гормонал метаболик ўзгаришларни коррекция қилиш.
3. Диабетнинг кечки асоратларини олдини олиш ва даволаш.

Қандли диабетни даволашнинг асосий йўналишлари.

1. пархез
2. индивидуал жисмоний юкламалар
3. қанд пасайтирувчи дорилар
4. беморларни ўргатиш.

Пархез бу қандли диабетни даволаш фундаменти ҳисобланади. 1 ва 2- тур диабетда қўлланиладиган пархез принципал фарқланади.

Қандли диабетнинг 2-турида пархез билан даволаш, даволашнинг асосини ташкил этади ва тана вазнини нормаллаштиришга қаратилган бўлади.

Диабетнинг 1-турида эса пархез ҳар хил овқатни мажбурий чегараланиш ҳисобланади, чунки инсулиннинг физиологик секрециясини имитация қилиш интенсив инсулинотерапияни қўллаш билан ҳам амалга ошириш қийин. Шунинг учун пархез диабетнинг 2-туридагидек асосий даволаш усули бўлмай қандли диабетни оптимал компенсациясига эришиш усулига киради. Биринчи тур диабетда пархезни муаммоси беморга истеъмол қилмокчи бўлган овқатга мосланган инсулин миқдорини танлашни ўргатишдан иборат. Интенсив инсулотерапия қабул қилаётган беморлар диетаси тўлиқ либерализацияланган яъни бемор соғлом одамдек нима ҳохласа қачон ҳохласа шунда ейиш мумкин. Аммо бунинг учун бемор инсулин миқдорини виртуозларга танлай олиши керак.

Қандли диабетнинг 1- ва 2- турларида қўлланиладиган диетотерапиянинг фарқлашнишига қарамай уларнинг умумий томонлари ҳам бор.

Нормал вазнли беморларга изокалорияли диета яъни уларнинг энергияга бўлган талабини қондирувчи энергетик қийматдаги овқат берилиши керак. Семиз беморларга асосан қандли диабетнинг 2-тури билан ҳасталанганларга гипокалорияли пархез белгиланади.

Инсулинга боғлиқ бўлган диабетда эса кўпроқ гиперкалорияли пархез буюрилади. Парахездаги углеводлар миқдори энергетик қийматнинг 50-60% ни ташкил қилади, бу ҳолат ёғлар тўқимасининг инсулинга резистентлигини камайтиради ва ёғлар миқдорини камайтириш учун қулайдир, ёғлар 20-30% (40-50% ўсимлик ёғи) миқдорда берилади, ёғларнинг камайтирилиши уларнинг атероген таъсирини камайтиради. Оқсиллар миқдорини 10-15% га камайтириш микроангиопатиялар ривожланишини секинлаштиради.

Пархезнинг умумий қонунига енгил ҳазм бўлувчи углеводларни (айниқса сахароза ва глюкозани) камайтириш киради. Оқсиллар миқдорини 10-15% га камайтириш микроангиопатиялар ривожланишини секинлаштиради.

Пархезни умумий қонунига енгил ҳазм бўлувчи углеводларни (айниқса сахароза ва глюкозани) камайтириш киради. Секин ҳазм бўлувчи углеводлар

исътемом қилиш тавсия қилинади. Чунки улар глюкозанинг портал системаси қонида секин аста кутарилишини ва яхшироқ утилизациясини таъминлайди.

Қанд ўрнини босувчиларга келсак улар 2 группага бўлинади. 1-группага табиий ёки калорияли канн ўрнини босувчилар бўлиб, уларга фруктоза, ксилит ва сорбит киради. Уларнинг энергетик қиймати 1гр- 4 ккалорияга тенг. Фруктоза қабул қилинганида гликемия глюкозага нисбатан 3 баробар пастроқ кутарилади. Ксилит ва сорбит гликемияга таъсир қилмайди. Фруктозани кунига 30-40 грдан ортиқ қабул қилиш тавсия қилинмайди. 2-группага сунъий қанд ўрнини босувчилар киради, улар калориясиз ва гликемияга таъсир қилмайди. Уларга сахарин (сукрахит), ацесульфат, цикламат (цукли, свитли), L-аспартам (нутрасвит, сладекс, сурель), сукралозалар киради. L-аспартам сахарозага нисбатан 200 марта ширинроқ. Цикломат натрий – буйрак касаллигида, ацесульфат юрак етишмовчилигида, L-аспартам фенилкетонурияда берилмайди. Оддий микдорларда қанд ўрнини босувчилар зарарсиздир. Суткалик рационда клетчатка микдори 40гр дан кам бўлмаслик керак. Улар ичнинг тез юришига, гипогликемик таъсири суткалик рационда холестериннинг микдори 300 млдан, тузнинг микдори эса 6 грдан ошмаслиги керак. Қандли диабетнинг 2 турида ва семизликда суткалик энергетик қиймат 15-17 ккал/кг сига камайтирилади.

Қандли диабетнинг I – турида (пархез) қабул қилинадиган овқатнинг нон бирлигини ҳисоблаган ҳолда инсулин микдорини аниқлашдан иборат. Углеводлар микдорини нон бирлигида (ХЕ) курсатувчи махсус таблицалар бор, бу таблицалар овқат маҳсулоти туруни бошқа турлари билан алмаштириш мумкинлигини кўрсатади. Бир нон бирлиги 10-12 гр углеводга тенг. 1 нон бирлигига тенг:

Ҳажми клетчатка энер.

- 1) ржаной нон 25гр-1та нозик кесиш 0,3 50 ккал
- 2) гручли бутка 50 гр 2ст.лож – 0,06 45 ккал
- 3) картошка 50гр 1та ўртачаси – 0,5 45
- 4) олма 90гр 1 та ўртача - 0,5 40
- 5) помидор 240 гр - 2-3 та 1,9 45
- 6) сут 251 гр 1 ст 125
- 7) апельсин сони 100 ½ ст 45

Маълум овқат маҳсулотини қабул қилинганидан сўнги қондаги гликемия динамикаси гликемик индекс деб аталади. Енгил ҳазм бўлувчи углеводлар гликемик индекси 100% ташкил этади, яъни улар қабул қилиниши билан тезда тўлик сўрилади. Спагетининг гликемик индекси эса 50% ни ташкил этади, яъни у секин аста ва сўрилади ва гликемияни унча ортирмайди. Енгил ҳазм бўладиган углеводларнинг тез сўрилиши, паст крондиал гликемияни тез кўтарилиши ва ундан сунг тез пасайиши, тери остига бериладиган инсулин кинетикасига тўғри қилинмайди шунинг учун уларни қабул қилиниши тавсия қилинмайди.

Беморларга овқатнинг нон бирлигини ҳисоблаш ва шунга қараб инсулин микдорини аниқлаш ўргатилади.

Инсулинотерапия.

Ошқозон ости беи кунига -35-50 ед. инсулин ишлаб чиқаради, бу вазинли 1кг га 0,6-1,2 ед/суткасига ташкил қилади. Бу секреция овқатдан сўнги ва базал секрецияга бқлинади. Овқатдан сўнги секреция постпрондиал гликемия даражасига боғлиқ бўлади. Овқатдан сўнги инсулин миқдори қабул қилинган углеводлар миқдorigа туғри келади ва 1-1,5 ЕД 10-12 гр углеводга 1 нон бирлигига туғри келади. Базал секреция эса овқат қабул қилишлар ўртасида, ва уйқуда гликемиянинг оптимал даражасини ушлаб туради. Инсулиннинг базал секрецияси 1бр/с.тезликда амалга ошади ва жисмоний ҳаракатда ва узок оч қолишда камаяди. (1/2 ед/с). Овқатдан сўнг инсулинга 50-60% базал инсулинга эса суткалик инсулиннинг 40-50% туғри келади.

Инсулин секрецияси эрталаб 1 нон бирлигига 1,5 -2,5 ед дан, обеда – 1,0-1,2 ед. дан ва кечки овқатда – 1,0 ед. дан ажралади.

Ҳозирги кунда қулланилаётган интенсив инсулинотерапия (базис-болосная инсулинотерапия) инсулиннинг физиологик секрециясига яқинлаштирилгандир.

Унинг асосий принципларига:

1. Инсулиннинг базал секрециясини, ўрта муддат таъсир қилувчи инсулинни 2 маҳал бериш билан.
2. Овқатдан сўнги секрециясини эса ҳар бир овқатдан олдин (қилинадиган) қиска муддат таъсир қилувчи инсулин бериш йўли билан даволаш киради.

Инсулинотерапиянинг бу тури базисли – балюсная терапия деб номланади.

Пациент кунига 4-5 маҳал қилиниши керак бўлган инсулин миқдорини аниқлай олиши керак.

Инсулин миқдорини аниқлаш учун кунига 4-5 марта гликемия миқдорларини ва овқатнинг углеводлар миқдорини билиш керак.

Шунинг учун беморга интенсив инсулинотерапия усулларини чуқур ўргатиш керак.

БИГУАНИДЛАР

Метформин (глюкофаж, сиофор)

- антигипергликемик эффектга эга:

Склет мушаклари орқали глюкоза ютилишини кучайтиради инсулинга резистентликни камайтиради ва жигар глюконеогенезини камайтиради.

Бигуанидларни қуллашда лактат-ацидознинг пайдо бўлиши, улар таъсирида мушакларда лактат ҳосил бўлиши ва жигарда глюконеогенезнинг босилиши натижасида лактат ва аланиннинг ишлатилмаслиги.

Метформин – ичилганидан сўнг конда 1-2 соатдан сўнг максимал концентрацияси кузатилади.

1,5-4,9 с ярим яшаш даври ингичка ичакда тўпланади.

12с дан сўнг 90% сийдик билан ажралади.

Катта бўлмаган дозалардан 250-500 мгдан эрталаб овқат вақтида ёки ундан сўнг берилади.

Гипогликемик эффекти 2-3 кунда билинади. 500 мг дан х 3 маҳал, 850 мл 2 мҳал бериш мумкин. Максимал доза 3г/сут (2 тадан х 3 маҳал).

Метформин қулланилганида қондаги лактат йилига камида 2 марта текширилади.

Мушакларда оғрик бўлиши зудлик билан лактатни текшириш керак. Қонда лактат миқдори 1,3-3 ммоль/л.

Сульфанил мочеви́на препаратлари.

Даволаш гликлозид ва амарил беришдан бошланади чунки улар энг юмшок препаратлар.

Глибенкламид (даонил, манинил, эуглюкон, 1 таб-5кг. Глюкобене, глюкоред, антибет). Овқатдан 30 мин аввал ичилади.

40 минутдан сўнг таъсири бошланади. 2 соатдан сўнг концентрация пики кузатилади. 6 соат давом этади (пик).

10-12 соат – таъсир вақти.

Жигарда парчаланади (50% ут, 50% сийдик билан чиқади), ярим чиқариш даври- 10 соат.

Даволаш ½ таб./сут. Д

ан бошланади, эрталаб берилади. 15 мг дан ортиқ бериш эффектининг кучайишига олиб келмайди. Максимал доза 15 мг/сут. 2/3 қисми эрталаб 1/3 қисми кечки овқатдан 30 аввал берилади.

Гликлазид (диабетон, диамикрон) – 80 кг 30 дан сўнг таъсири бошланади.

2-3с – пик.

12 с – таъсир вақти.

Бошланғич доза 40-80 мг

Максимал доза – 320 мг (2 тадан х 2 маҳал) таъсири гипогликелизация, микроциркуляция гемостаз ва қон реологиясини яхшилаиди.

Глипизид (глибенез, минидлаб) – 5 мг (кумуляцияси йўқ). 10-30 дан сўнг таъсири бошланади.

1,5 соатдан сўнг максимал таъсири

8-10 соат таъсир вақти

Бошланғич доза – 2,5-5 мл максимал 20мг/сут. 2-4 марта овқатдан аввал. Сийдик билан метаболитлар чиқади.

Гликовидон (глюренорм)- 0,03 (30 мг) 40 дан сўнг таъсири бошланади. 2 с – 6-8 с гача таъсир вақти бошланғич доза 30 мг.

Максимал доза 180 мг (6 та таб) 2 маҳал, катта дозаларида 3 маҳал берилади. (2 тадан х 3 маҳал).

95% - ичак орқали чиқади, шунинг учун буйрак касаллигида бериш мумкин.

Глимепирид (амарил) – 1 мг.

В- хужайраларини стимуляциясидан ташқари, мушак ва ёғ тўқимасидан глюкоза транспортларини кўпайтиради ва инсулин резистентликни камайтиради. Бошланғич доза 1 мг, ҳар 1-2 ҳафтадан сўнг 2,3,4,6 мг/сут ка. гача кутарилади.

Максимал доза 8 мг/кунига (1 маҳал) ичилади.

Қ/Д нинг 1 турида пархез таомнинг нон бирлигини ҳисоблашдан иборат чунки шунга қараб ҳар бир таом олдидан бериладиган инсулин миқдори аниқланади. Углеводлар миқдори нон бирлигида курсатилган махсус таблицалар бўлиб, улар ёрдамида бир махсулот бошқаси билан алмаштирилиши мумкин.

Бир нон бирлиги (ХЕ) 12 гр углеводга тенг.

Таблица.

Бир нон бирлигини тутувчи таом истъемол қилинганида, организмда инсулин бўлмаса гликемия 1,6- 2.2 ммоль/лга ортади яъни 1 ед инсулин берилганида гликемия қанчага камайса шунгача ортади. Шунинг учун қабул қилинган таомнинг ҳар нонбирлигига 1-1,5 ед. дан инсулин қилинади.

Суткалик калориянинг овқат инградиентларига нисбатан тақсимланиши % ҳисобида ва уларнинг 1гр. дан ҳосил бўлувчи энергия микдори.

Инградиентлар	!	ккал	%	!	1гр инградиентнинг
!! энергия қиймати ккал					

Углеводлар 60% 4 ккал

Ёғлар 24 % 9 ккал

Оқсиллар 16 % 4 ккал

АДАБИЁТЛАР

- 1.В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.
2. А.С.Балаболкин «Эндокринология» М.1981й.
- 3.Н.Т.Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.
- 4.И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология» М.2000й.
5. В.И.Бородина ”Сахарный диабет. Клиника, диагностика, поздние осложнения” М.-2006г

ГИПЕРГЛИКЕМИК (КЕТОАЦИДОТИК) КОМА

ГК қандли диабет билан госпитализация қилинганларнинг 1-6% да учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ:

1. Инсулин берилишининг камайиш ёки тухтатилиши;
2. Касалликнинг кеч ташхисланиши
3. Хирургик аралашувлар
4. Диабетнинг ноадекват даволаниши
5. Стресс ҳолатлар
6. Инфекцион касалликларнинг қўшилиши

Клиникаси.

Кома ривожланишидан олдин диабетнинг кучли декомпенсацияси кузатилади. Беморда полиурия, полидипсия, озиш, анорексия, кўнгил айниши ва қайт қилиш кузатилади. Бу ҳолат бир неча кундан бир неча ҳафтагача давом этиши мумкин. Ёшларда кома олди ҳолати ва кома бир неча соат ичида ҳам ривожланиши кузатилган. Кетоацидоз кучайиши билан қайт қилиш, полиурия, полидипсия кучаяди, оғиздан ацетон хиди келади, дегидратация кучаяди. Қусук массаси кофе қуюғи кўринишида бўлади, бу қоннинг аралашилиши билан боғлиқ.

Ошқозон дилатацияси ёки ёнбош ичак парези туфайли қоринда кучли огриқлар ривожланиши мумкин.

Бемор кўздан кечирилганида шовқинли Кусмауль типигаги нафас, ацетон хиди диққатни жалб этади.

Бемор сопор ҳолатида ёки ҳушсиз бўлади. Бемор тили қуруқ жигар ранг қараш боғлаган, терилари қуруқ, тургори паст, совуқ, мускуллар гипотонияси кўз олмалари тонуси пасайиши кузатилади. Пульс тезлашган, кучсиз, қон босими пасайган ёки нормада бўлади. Юрак ритмининг бузилиши – қоринчалар экстрасистолияси, бўлмачалар титраши кузатилади. ЭКГ да Р ва Т тишининг гипокалиемига хос ўзгариши кузатилади.

Сийдикнинг солиштирма оғирлиги ортади, қанд миқдори кўпаяди, ацетон, оксил, гиалин цилиндрлари, эритроцитлар кўпаяди. Қондаги қанд 28 ммоль/лгача ва ундан ортиқ бўлади, баъзан кома 14-16 ммоль/л да ҳам ривожланиши мумкин. Қонда кетон таначалари миқдори ортиб, натрий бикарбонати эса камаяди, қон РНи камаяди ва Cl одатда ўзгармайди, К миқдори нормада ёки бир оз кўпайган бўлиши мумкин (ҳужайра калийси миграцияси ва гиповолемия хисобига). Қонда қолдик азот, мочевина креатинин, умумий оксил, гемоглобин ва лейкоцитлар сонининг ортиши ҳарактерлидир.

Қондаги ИРИ камаяди. Диабетик кетоацидозда қонининг фибринолитик активлиги ортади.

Диабетик кома ташхиси гипергликемия, глюкозурия, кетоацидоз ва дегидратация белгиларига асосланади.

Даволаш.

Даволаш принциплари: регидратация, кетоацидозни, инсулин дефицитини ва сабабчи факторларини йўқотишдан иборат.

Бошланғич даволаш (6 соат давомида)

1. Инсулинотерапия (қисқа таъсир қилувчи инсулинлар қулланилади –)

16-20бр. инсулин м/о, кейинчалик эса ҳар соатда 6-10 бр дан м/о ёки в/и томчилаб берилади, агар 2 соат ичида қондаги қанд миқдори пасаймаса инсулин миқдори 12-16 бр.дан ҳар соатда берилади. Болаларга тана вазнининг ҳар бир қилограммига 0,1 бр, кейинчалик 0,1 бр ликдан 1 кгмига ҳар соатда м/о ёки т/и берилади.

2. Регидратация -қоннинг осмолярлиги нормада бўлса ,физиологик эритма 0,5-1л /соатига дегидратация белгилари камайгунича, кейинчалик 0,3л/соатига куйилади. Қон осмолярлиги юқори бўлса, натрий хлорнинг 0, 45% ли эритмаси юборилади, осмолярлик нормаллашгач, физиологик эритмага ўтилади.

Қон осмолярлигини аниқлаш:

$(K + Na + \text{қондаги қанд ммоль/л}) \times 2 = 320 \text{ мосм/л.}$

Ёши 60 дан катталарга ва юрак хасталиги билан огриганларга куйилиши суткасига 2-3 литрдан ортмаслиги керак.

3. Қон РНи 7 дан кам булса натрий бикарбонат 2,5% эритмаси 100 ммоль/с.(34 мл/с) куйилади ва РН-7 га тенглашганида тухтатилади. Бикарбонатнинг ҳар 100 мэкв миқдориға 13-20 мэкв (10-15) калий хлорид куйилиши керак.

4. Гипокалиемиyani олдини олиш учун калий хлорид эритмаси т/и томчилаб берилади. Эритманинг дастлабки миқдорлари соатига 1,5 гр дан бўлиб, 4-5 соат давомида берилади.. Қондаги К миқдори 3 ммоль/л дан кам бўлса соатига 3 г дан берилади. К миқдори 3-4 ммоль/л га етгач 2 г дан, 5-6 ммоль/л да эса 1 г/с берилади.

Қондаги К миқдори 6 ммоль/л га етгач ёки анурия ҳолатида калий бериш тухтатилади.

5. Қондаги қанд миқдори ҳар 2-3 соатда текширилади.

Кейинги терапия.

1. Инсулин билан даволаш қондаги қанд миқдори 14 ммоль/л га камайгунча давом эттирилади.

2. Физиологик эритма 0,2-0,3 л/с (суткасиға 4-6 л) дан берилади.

3. Қон РН га қараб содани куйиш давом эттирилади.

4. Гиповолемияда ва систолик босим 80 мм см уст.дан паст бўлса плазма, қон, реополиглукин ёки декстран куйилади. Гипотания турғун бўлса 1-2 мл норадреналин т/и томчилаб юборилади.

5. Мия шиши ривожланса 400 мг гидрокортизон куйилади.

6. Анурияда сийдик ҳайдовчи дорилар берилади, эффекти бўлмаса гемодиализ қилинади.

7. Кўрсатма бўйича юрак гликозидлари берилади.

8. Кома сабабини йўқотиш.

9. Қондаги қанд 13,2-11,1 ммоль/л га тушганидан сўнг инсулин миқдорлари ярмиға камайтирилади ва физиологик эритма ўрниға глюкоза эритмасини 1 соатда 5,0-8,0 грамм миқдорларда куйишға ўтилади.

ГИПЕРОСМОЛЯР КОМА.

Қандли диабет билан хасталанганларнинг 0,23% да учрайди, леталлик 50% ни ташқил этади.

ЭТИОЛОГИЯСИ:

1. Қандли диабет компенсациясининг етарли бўлмаслиги:

2. Углеводларни ортиқча берилиши;

3. Интеркуррент инфекциялар;

4. Гастроэнтеритлар, панкреатитлар;

5. Хирургик аралашмалар

6. Травмалар

7. Иммунодепрессантлар билан даволаш, глюкокортикоидларни, диуретикларни қўлланилиши.

8. Дегидратацияға олиб келувчи ҳолатлар (куйиш, қусиш, диарея)

9. Гемодиализ, перитониал диализ.

10. Глюкоза ва NaCl эритмасини ортиқча куйилиши туфайли (реанимацияда)

ПАТОГЕНЕЗИ. Инсулин дефицити юзасида гипергликемия ва гипернатриемия сабабли экстрацеллюляр, гиперосмолярлик натижасида ривожланувчи кома.

КЛИНИК КЎРИНИШИ.

Кўпроқ катталарда (60 ёшдан катталарда) қандли диабетнинг енгил кечиши фонида учрайди. Бироқ ёшларда ҳам учраши мумкин.

Секин аста ривожланади. Полиурия, полидипсия кучаяди баъзан полифагия кузатилади, астения уйқусираш қўшилади, дегидратация белгилари, тери тургорини пасайиши, мушаклар гипотонияси, кўз соққалари таранглигининг пасайиши кучаяди.

1/3 беморда – тана ҳароратининг кўтарилиши ва шок кузатилади.

Коматоз ҳолатига неврологик ўзгаришлар қўшилиши мумкин: патологик рефлекслар, талваса, нистагм, фалажлик, эпилепсия тутқаноғи; бу ҳолат нотўғри ташхис (церебро васкуляр касалликлар, мия қон айланишининг ўткир бузилишлари каби) қўйилишига сабаб бўлади. Бу команинг тез учрайдиган асоратига веналар ва артериялар тромбози киради.

Доимий кузатиладиган симптомга хансираш киради. Кусмаул нафаси бўлмайди.

Тахикардия, юрак ритмининг бузилиши, гипотония кузатилади. Оёқларда, мойкада шишлар бўлиши ҳам учраб туради.

Лаборатор текширув натижалари: гипергликемия 16 дан – 56 ммоль/л гача, гипернатриемия, гемоглобин, гематокрит, лейкоцитлар, умумий оқсил, қолдик азот, мочевино микдорлари ортади. Кетоацидоз бўлмайди. Баъзан сийдикда ацетон излари бўлиши мумкин. Қондаги бикарбонатлар ва РН нормада, калий микдори эса пасаяди. Глюкозурия, гипонатрийурия, анурия ривожланиши мумкин.

Даволаш принциплари: регидратация, гиперосмолярликни ва уни чақирувчи омилни йуқотиш.

Биринчи 2 соат ичида:

1. Натрий хлорид 0,45% эритмасини 2 л микдорда 2 соат ичида қуйиш.
2. Калий хлорид 7,5-15 мл 10% эритмасини қуйилаётган натрий хлор эритмасини 1 литрига қушиб бериш (агар қондаги калий микдори 3,5 ммоль/л дан кам бўлса ва сакланган диурезда).
3. 20 бр. инсулин м/о, кейин ҳар соатда 5-8 бр. инсулин м/о ёки вена ичига юборилади.

Кейинги терапия.

1. 0,45% эритмасини 1л/соатига беришни давом эттириш вена ва осмоляр босим нормаллашгунича.
2. Калий етишмаслигида 10% калий хлор эритмаси 18 мл/соатига қондаги калий микдорига қараб берилади.
3. 5-8 бр /соатига инсулин бериб турилади.

ГИПОГЛИКЕМИК КОМА.

Бу мия тўқимаси орқали глюкоза утилизациясининг кескин пасайишига нисбатан организмнинг жавоб реакциясидир.

ЭТИОЛОГИЯСИ.

Қандли диабет билан хасталанган беморларда гипогликемик комани келтириб чиқарувчи сабабларга инсулин ёки сульфаниламид препаратларининг

ортикча миқдорларда қабул қилиниши, қанд тушурувчи дориларнинг салицилатлар, этионамид ва алкоголь билан биргаликда қабул қилиниши, овқат билан углеводларнинг етарли миқдорларда қабул қилинмаслиги киради. Қандли диабет билан хасталанганларда буйраклар, жигар, юрак етишмовчилигининг қўшилиши ва интенсив мушак юкламаси инсулин ёки сульфаниламид дорилар таъсирининг кучайишига ва гипогликемик команинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

КЛИНИК КЎРИНИШИ.

Гипогликемик кома бирданига ривожланиши ёки кўпнича вегетатив ўзгаришлардан сўнг (тахикардия, терлаш, ранг оқариши, қалтираш), очлик хисси ва неврологик бузилишлар (ҳаракатларнинг кўзғолиши, дезориентация ва б. қ) дан сўнг ривожланади. Кома бошида ҳаракатли кўзғолиш, клоник ва тоник талвасалар, гаранглик ва ундан сунг сопор ҳолатининг ривожланиши кузатилади. Қон босими кўтарилишга мойил бўлади. Ортикча профуз терлаш, тахикардия, кўз олмалари таранглиги ортиши кузатилади. Қондаги қанд миқдори 2,5-3 ммоль/л гача пасаяди, кетоацидоз бўлмайди. Гипогликемик кома, мия қон айланишининг бузилиши, инсульт, гемиплегия билан оғирлашиши мумкин. Кома узоқ давом этса летал оқибатга олиб келиши мумкин.

ДАВОЛАШ.

20-40% глюкоза эритмасини зудлик билан юбориш. 1 мг глюкагон м/о ёки 1-2 мл адреналин т/о юборилиши керак.

АДАБИЁТЛАР

1. В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.
2. А.С. Балаболкин «Эндокринология» М. 1981й.
3. Н.Т. Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.
4. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология» М. 2000й.

ТАКРИЗ
ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИДА: ТИРЕОИД ГОРМОНЛАРИ
БИОСИНТЕЗИ, МЕТАБОЛИЗМИ ВА БИОЛОГИК ЭФФЕКТЛАР.
ЭНДЕМИК БЎҚОҚ ТАРКАЛИШИ, ТАСНИФИ КЕЛИБ ЧИҚИШ
САБАБЛАРИ, КЛИНИК
МАНЗАРАСИ, ТАШХИС ЙУЛЛАРИ, ДАВОЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ
УСУЛЛАРИ. ДИФФУЗ ТОКСИК БЎҚОҚ, ГИПОТИРЕОЗЛАР САБАБИ,
ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ, ДАВОЛАШ,
мавзуси маърузасига

Маъруза матни доцент Р.Ш.Сайфутдинова томонидан ёзилган.

Маърузада куйидаги булимлар ёритилган:

1. Қалқонсимон без анатомио-физиологияси.
2. Организмда йод алмашинуви.
3. Тиреоид гормонларнинг биологик таъсири, бошқарилиши.
4. Диффуз токсик бўқоқ.
5. Эндемик бўқоқ.
6. Гипотиреоз этиология, патогенези, клиникаси, ташхиси, даволаш.

Маъруза укув юрти талаби даражасида бўлиб маърузада куйилган режалар тулик ёритилган, тушинарли ёзилган. Янги адабиёт ва интернет маълумотлари куйилган.

Маъруза матни кафедра йигилишида тасдиқлашга тавсия қилинган.

Такризчи: Чартакова Х.Х.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИ ЭНДЕМИК БЎҚОҚ

Эндемик буқоқ – асосан атроф мухитда йод етишмаслиги билан характерланган, маълум географик минтакаларда яшовчи одамларда қалқонсимон безининг катталашуви билан кечадиган сурункали касалликдир.

Эндемик буқоқнинг (ЭБ) тиббий, социал аҳамияти каттадир. Хозирги кунга келиб, эндемик буқоқ, йод етишмаслигига жавобан булган қалқонсимон безининг компенсатор катталашувигина бўлиб қолмай, балки бир катор функционал узгаришлар билан кечадиган патологик жараён сифатида қаралмоқда.

Буқоқ бу йод етишмаслигининг жиддий гувоҳи бўлиб, ҳар-хил патологик ҳолатлар келиб чиқиш хавфини оширади. Буларнинг ичида энг хавфлиси йод дефицити ҳолатининг келажак авлодга таъсиридир ва бу ҳолатда тугилаётган болаларда неврологик ва аклий ривожланишнинг бузилиш хавфи каттадир. Хомила ривожланишининг 3 ойлик даврида ва тугилган чакалоқларнинг биринчи 2 йил ҳаёти давомида йод етишмаслиги боланинг неврологик ва аклий ривожланишига шикаст етказди. Масалан, Сицилиянинг буқоқ борлиги аниқланган жойларида яшовчи болаларнинг 40% да аклий ривожланиши паст эканлиги исботланган. Бундан ташқари эндемик минтақада яшовчи аҳолида нейромотор ўзгаришлар, ғилайлик, эшитишнинг пасайиши, мускуллар ригидлиги каби патологик узгаришлар, бошқа жойларга қараганда, 10 баробардан ортиқроқ кузатилади. Огир йод етишмаслиги ҳолатлари бошқа жиддий касалликларга, ҳатто ўлик хомила тугилишигача олиб келиши мумкин.

Йод дефицитининг нотугри профилактикаси ҳам ҳар-хил касалликларга олиб келиши мумкин. Бу касалликларга эндемик бўқоқ, аутоиммун тиреоидитлар, гипотиреоз, қалқонсимон безининг ўсмалари, репродуктив системасининг бузилишлари, гипофиз ўсмалари, бўш турк эгари синдроми, эртанги климакс, остеопорозлар ва х.з.киради. Юқоридаги айтилганлардан кўриниб турибдики, юқумли бўлмаган касалликлар ичида, биосферада йод етишмаслиги билан ифодаланган ЭБ, территориял экспансияси бўйича, ҳамда ўша минтақада яшовчи аҳолида қалқонсимон без фаолиятининг ҳар-хил бузилишлари ва бу бузилишлар билан боғлиқ бўлган кўп психосоматик касалликлар билан кўплаб, ҳасталаниш хавфига маҳкум этилганлар сони бўйича биринчи ўринда туради.

Собиқ иттифокда эндемик бўқоқ оммавий касаллик сифатида йўқотилди деб матбуотда чиқишлар, соғлиқни сақлаш муассасалари томонидан эътиборсизликлар ушбу касаллик профилактикасини сусайтирди.

Академик Е.Х. Тўрақулов бошчилигида (1987-1990) қилинган текширишлар шуни кўрсатдики Ўзбекистоннинг бир канча вилоятларида тарқатилган ош тузининг таркибидаги йод 60% дан ортиқ ҳолларда керакли талабга жавоб бермайди.

Юқорида айтилганлар шуни кўрсатадики, ЭБ ҳозирги куннинг энг ўткир муаммосига айланган. Буни 1990 йил БМТ томонидан қабул қилинган, болалар ҳуқуқи ҳақидаги Декларацияда қуйилган йод дефицити ҳолати билан боғлиқ бўлган касалликларни 2000 йилга тугатиш масаласи ҳам тасдиқлайди.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг берган маълумотларига қараганда (1960, 1963, 1980) ЭБ иқлим, йил фасли, ҳамда одамларнинг ирқи ва миллатидан қатъий назар, дунёнинг ҳамма мамлакатларида ҳар-хил миқдорда учрайди. Сирер (1966) эндемик бўқокни «Одамзотнинг энг тарқалган кулфатидир» деб атаган. Дунёдаги энг маълум ЭБ учоқлари денгиз ва океанлардан узоқда тоғли минтақаларда жойлашган. Буларга Альп водийлари, Пиреней ва Гималай тоғининг ён бағирлари қиради. Амма, бўқоқ пастликларда ҳам, ҳатто денгиз сатҳига яқин регионларда ҳам учрайди. Масалан, Канада ва АҚШ оралигидаги Улкан кўллар ҳавзасида ва Нидерландияда бўқоқ кенг тарқалган Баъзи муаллифларнинг фикрича, бўқоқнинг тарқалишида денгиз сатҳидан қай даражада баландлигидан кўра, ернинг тури аҳамиятга эга бўлади. Йод профилактикаси яхши йўлга қўйилган, ривожланган мамлакатларда ЭБ билан хасталаниш анча камайган. Бундай мамлакатларга Швейцария, АҚШ ва Янги Зеландиялар қиради. Бошқа бир қанча мамлакатларда йод профилактикаси яхши йўлга қўйилмаганлиги туфайли ЭБ билан хасталаниш сони кўпдир. Денгиз сатҳига яқин бўлган регионларда касалланиш (90%) тоғли регионларга нисбатан (30%) кўпроқ бўлиб, кретинизм (акций заифлик ва кар-сақовлик) кучлироқ бўлган. Руминияда текширишлар шуни кўрсатадики, «тоғда яшовчи эркаклар, чўпон ва ўрмончилар, бошқаларга нисбатан бўқоқ билан анча кам хасталанганлар». Болгарияда бўқоқ билан хасталаниш юқори тоғлардан оқиб келувчи струма дарёси ҳавзасида яшовчи аҳоли ўртасида юқори бўлган. «Струма» сўзи олмон адабиётида «бўқоқ» синоними сифатида ишлатилади. Баъзилари дарё номи, касаллик номидан келиб чиққан деб таъкидлашади.

Ҳиндистонда, кретинизм, кар-сақовалик ва акций заифлик каби эндемиянинг оғир асоратлари, бўқоқнинг ўзи кенг тарқалганлиги ҳақида ёзишган. Ҳималай қишлоқлари аҳолисининг 40% да бўқоқ бўлиб, уларнинг 2% и кар,сақов эканлиги аниқланган. Марко Поло узининг 1275 йили Венециядан бошлаган буюк саёҳатида Хитойнинг Қашқар ва Ёркент ҳудудларида буқоқ билан хасталанганларни кўрган. .

Собиқ иттифокнинг эндемик ўчоқлари қаторига Ўрта Осиё республикалари ва Қозғистон ҳам кирган. Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертлари (1963-1969), Ўзбекистон, Тожикистон ва Қирғизистон биргаликда, дунёдаги энг кучли регионлардан бири деб ёзишган. Аввалги маълумотларга кўра, (1928) Ўрта Осиёда эндемик регионлар Бухоро ва Самарқанддан бошланган бўлиб,

касалланиш Фарғона, Тошкент, Қўқон ва Андижон вилоятларида энг юқори бўлган.

1968 йилда Фарғона водийсида ЭБ касаллигини тарқалиши умумий 8,9% ни, болаларда эса 18,7% ни – (I-V- даражаси) ташқил этган. Регионимизда охирги экспедицион текшириш 1977 йилда ўтказилган бўлиб, қалқонсимон безининг I-V даражали катталашуви ҳаммаси бўлиб, умумий аҳолининг 12.2% да шу жумладан болаларнинг 14.4% да аниқланган. Катта даражадаги бўқоқлар (III-V даражаси) 1968 йилда 3% ни ташқил этган бўлса. 1977 йилда эса 16,2% га етган.

Охирги йилларда профилактика ишларининг йўқлиги муносабати билан, эндемик бўқоқ билан хасталанганлар, айниқса болалар ва ўсмирлар ўртасида кескин кўпайди. 1995-96 йилларда Андижон вилоятининг 4138 нафар мактаб ўқувчилари орасида олиб борган текширишларимиз натижаси шуни курсатдики, улардан 2760 нафарида, яъни 64,3% да қалқонсимон безининг турли хилда катталашуви даражалари аниқланди.

Эндемик бўқоқнинг келиб чиқишида йод дефицити асосий ролни ўйнашини бундан 145 йил муқаддам Превост ва Шатин томонидан айtilган. Буни узоқ йиллар давомида кўп мамлакатларда олиб борилган профилактика ишлари: яъни антиструминазация, тузни йодлаш, бошқа озиқ-овқат маҳсулотларига йод қўшиш натижаларидан билиш мумкин.

Лекин шуни айтиб ўтиш керакки, профилактика ишлари яхши йўлга қўйилган мамлакатларда ҳам ЭБ бутунлай йуқ бўлиб кетмади. У спорадик бўқоқ даражасигача тушди холос. Бундан кўринадикки, ЭБ ривожланишида йод дефицитидан ташқари бошқа сабаблари ҳам бор. Охирги йилларда струмоген эффектига эга бўлган тиоцианатларнинг бўқоқнинг ривожланишида маълум роль ўйнаши хақида гапирилмоқда.

Тиоцианатлар, карам, шолғом, турнепс, ловияга ўхшаш маҳсулотларда кўп бўлиб, улар қалқонсимон безига йоднинг киришини ва тиреоид гормонларнинг биосинтезини сусайтиришади. Бундан ташқари бир катор элементлар: фтор, мисс, кобальт кабилар ҳам ортикча миқдорларда йод дефицити шароитида струмоген эффектига эга эканлиги хақида фикрлар бор.

Юқорида айtilганлардан ташқари ЭБ ривожланишида суткалик овқат рационининг энергетик қиймати ҳам муҳим роль ўйнайди, адабиётларда кўрсатилиши бўйича, ЭБ билан хасталанган болаларнинг суткалик овқатининг энергетик қиймати хасталанмаганларникидан 27% га кам эканлиги аниқланган. Шу нарсани айтиб ўтиш керакки, Урал дарёсининг атрофларида йоддефицити анча кучли бўлишига қарамай, бўқоқнинг йўқлиги характерлидир. Демак, йод дефицитини кучайтирадиган омиллардан ташқари йодни оптимал ишлатилишига олиб келувчи омиллар ҳам табиатда бор экан. Бу қандай омиллар эканлиги хали аниқланмаган.

Хозирда эндемиянинг кучайишига, йод профилактик ишларининг сусайганлигидан ташқари, табиатдаги кучли экологик ўзгаришлар, қишлоқ хўжалигида эса зарарли кимёвий дориларнинг назоратсиз кўп миқдорда қўлланилганлиги, сув ва тупроқдаги микроэлементлар балансининг бузилиши кабилар сабаб бўлмоқда.

ПАТОГЕНЕЗ

Одам организмининг йодга нисбатан суткалик талаби 180-220 мкгни ташкил этади. Кунига организмга 100 мкг дан кам йод қабул қилиниши қалқонсимон безининг компенсатор катталашувига олиб келади. Гипоталамусда ишлаб чиқарилувчи тиролиберин гипофизнинг тиреотроп гормонини секрециясини стимуллайди. Тиреотроп гормони ўз ўрнида қалқонсимон без орқали тироксин (Т4) ва ва трийодтиронин (Т3) гормонларини ишлаб чиқарилишини бошқаради. Т4 ва Т3 гормонларининг ўзлаштирилиши ҳақидаги ахборот нишон-тўқималаридан, қайта боғланиш принципига биноан, қисқа ва узун алоқа йўллари орқали бошқарувчи системанинг ҳамма қисмларига етиб боради, ҳамда бу системанинг теккиз ишини таъминлайди.

Организмнинг қонкрет ҳолати учун тўқималардаги Т4 ва Т3 гормонларининг оптимал миқдори гипоталамо-гипофизар-тиреоид системаси таъсирининг фойдали натижасидир. Қалқонсимон без гормонлари инсоннинг бутун ҳаёт мобайнида унинг перинатал ривожланиши давридан бошлаб, кенг физиологик таъсир спектрига эгадир. Тиреоид гормонларининг биосинтези, уларнинг клиренси жуда мураккаб жараён бўлиб, кўп омилларга боғлиқдир. Шу билан бирга бу жараённинг калити яъни бошланғич звеноси организмга ноорганик йоднинг етарли даражада киришидадир. Йоднинг дефицити ҳолатида эса қалқонсимон без максимал компенсатор имқониятини қўллайди, бу эса энг аввало паренхимасининг гиперплазияси ҳисобига бўлади. Ибора қилиб айтганда қалқонсимон без тиреоид гормонларининг биосинтези учун керакли бўлган йодни «қўшимча майдон» ҳисобига ушлаб қолади. Шундай қилиб, қалқонсимон безининг катталашуви, унинг йод дефицити ҳолатида организмга тиреоид гормонларини нормал миқдорда ишлаб чиқарилишига қаратилган компенсатор гиперплазиясидир.

Қондаги тиреоид гормонларининг камайишига жавобан, гипофизнинг тиреотроп (ТТГ) гормонининг ишлаб чиқарилиши кучаяди, бу уз навбатида аввало безнинг диффуз катталашувига, кейинчалик эса тугунли бўқоқнинг келиб чиқишига олиб келади (Дедов И.И. СССРда эндемик бўқоқ: муаммолари ва ҳал қилиниши, 1991). Организмда йоднинг етишмаслиги, унинг организмдаги айланиши ва тиреоид гормонларининг биосинтези учун қайта ишлатилишини кучайтиради. Тироксин, трийодтиронин нисбати Т4 гормонидан фаолроқ бўлган Т3 гормони ҳисобига ортади. Йод дефицити ҳолатида қалқонсимон безида ва периферик тўқималарда Т4 гормонининг дейодация жараёни кучаяди. Тиреоид тўқимасидаги бу процесс икки система орқали бошқарилиши билан ва унинг тироксиннинг трийодтиронинга қонверсиясини стимуллаш йўли билан ва вегетатив нерв системаси орқали қалқонсимон безининг дейодлаш активлигини блокадаловчи нейромедиаторларнинг ишлаб чиқарилиши билан бошқарилади. Т4 гормонининг Т3 гормонига қонверсияси, йод дефицити ҳолатидаги адаптацион

механизмдир (Ё.Х.Туракулов, «Организмда йод етишмаслиги ва бўқоқ ривожланиш ҳолатида қалқонсимон безида йод алмашинуви»).

ТАСНИФИ

ЭБ қалқонсимон безининг катталашув даражасига, функционал кўринишига, ҳамда локализациясига қараб синфланади.

Мамлакатимизда бўқоқнинг катталашув даражаси, 1961 йил собиқ Социалистик мамлакатларнинг ЭБ муаммолари бўйича халқаро эндокринологлар конгрессида тавсия этилган – (О.Н.Николаев) таснифига асосан аниқланади.

Бу таснифга асосан қалқонсимон бези катталашувининг 5 даражаси фарқланади:

0 – даражасида – қалқонсимон без пайпасланмайди.

1- даражасида – безнинг фақат бўйин қисмини пайпаслаб аниқлаш мумкин.

Бўйин қонфигурацияси бузилмаган бўлади.

1V- даражасида - Кучли ривожланган бўқоқ, бўйин қонфигурацияси ўзгарган.

V- даражасида - Гигант бўқоқ.

Б Д С С Т (ВОЗ) экспертлари қуйидаги таснифни тавсия қилади:

О-даражаси - Бўқоқ бўлмайди

1a –даражаси - бўқоқ аниқланади

1б- даражаси - бўқоқ пайпасланади ва бўйин тўла чўзилганда кўзга ташланади. Бунга бўқоқнинг тугунли турлари ҳам киради.

II- даражаси - бўқоқ бўйиннинг нормал ҳолатида ҳам кўринади уни аниқлаш учун палпация талаб қилинмайди.

III-даражаси - катта ўлчамли бўқоқ, узокдан ҳам кўзга ташланиб туради.

Қалқонсимон безининг функционал кўринишга асосан қуйидагича таснифланади.

1.Эутиреоид бўқоқ- қалқонсимон безнинг фаолияти бузилмаган ҳолда бўлади.

2.Гипотиреоид - без фаолиятининг пасайиши билан кечади.

3. Кретинизм белгилари билан – аклий заифлик билан кечади.

Патоморфологиясига қараб ЭБ нинг уч тури ажратилади: диффуз, тугунли (аденоматозли) ва аралаш турлари. Гистологик тузилишига қараб, паренхиматоз ва коллоидли бўқоқлар бор. Тугунли, бўқоқларда геморрагиялар, фиброзлар, кисталар, охакланиш ўчоғлари ва ҳавfli ўсмаларга айланиш ҳолатлари кузатилади.

ЖОЙЛАНИШИГА ҚАРАБ

Ички, қисман ички, узуксимон бўқоқ ва дистопияли (тил ўзаги бўқоқи, қалқонсимон безнинг қўшимча бўлағи ва х.з) ажратилади.

К Л И Н И К А

Эндемик бўқоқ касаллигининг клиник кўриниши қалқонсимон безининг фаолияти ва бутун организмнинг ҳолатига боғлиқ бўлади. Агар қалқонсимон бези организмнинг талабига лойиқ даражада гормон ишлаб чиқарса, эутиреоид бўқоқ ҳақида гап юритилади. Болаларда ЭБ кўпинча эутиреоз билан кечади. Аввалиги қарашлар бўйича эутиреоз бўқоқли болалар соғлом деб, уларнинг нерв-рухий ва жисмоний ривожланиши ўз ёшларига монанд бўлади деб ҳисобланган.

Лекин ҳозирги кунга келиб, бу фикр мутлақо нотўғри эканлиги исботланди. Кўпчилик муаллифлар (М.Е.Зельцер, И.Г.Калюжный, Э.П.Касаткина ва бошқалар) узок йиллар давомидаги текширишлари натижасида қалқонсимон безининг ҳар қандай катталашуви организмнинг нормал ҳолатини билдиради деган фикрга келишди.

Қалқонсимон безининг катталашуви, без катталашмаган нормал ҳолда, организмга етарли даражада тиреоид гормонларни ишлаб чиқара олмаслиги натижасида компенсатор-мосланиш гипертрофияси ва гиперпалазиясидир. Бу ҳолат организмнинг етарли даражада йод билан таъминланмаётганлигини ўзида мужассамлаштиради. ЭБ билан хасталанганларнинг кўпчилигида қалқонсимон безининг фаолияти нормал ёки бироз сусайган бўлади (ВОЗ, 1960,1963, В.Г.Баранов, 1977). Баъзан балоғат ёшида енгил гипертиреоз белгилари учраши мумкин. Йод етишмаслиги узок давом этса, аденоматоз ёки тугунли бўқоқ ривожланади. Одатда бўқоқнинг бу тури нотоксик бўлади. Профилактика ёки даволаш ниятида организмга йоднинг керакли кичик миқдоридан ортиқ берилиши «Йод Базедов» белгиларини юзага келишига олиб келади. ЭБ касаллигининг бошланишида, бемор шикоятлари носпецифик характерга эга бўлади. Астено-невротик шикоятлардан беморлар кўпроқ бўшашиш, қувватсизлик, бош оғриқлари, юрак соҳасида оғриқлар, иштаханнинг бузилиши кабиларни келтиради. Кейинчалик бўқоқнинг катталашуви ҳисобига беморда бўғилиш, ютинганда томоғида ноҳушликлар пайдо бўлади. Бўқоқ катталашиб трахея ва нерв, томирларини эзганда беморда нафас олишнинг қийинлашуви, юрак уришнинг тезлашуви кузатилади. Бу ҳолат кўпроқ ички бўқоқ ёки эктопияли қалқонсимон безнинг катталашганида учрайди.

Қалқонсимон бези IV-V даражада катталашганда эса механик характердаги асоратлар вужудга келади. Трахеянинг эзилиши шовқинли нафас ва йўталнинг пайдо бўлишига олиб келади. Катта бўқоқлар «бўқоқ юраги» синдромнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бу синдром юракнинг ўнг қоринча кўриниши бўйича етишмаслиги, кучли цианоз, хансираш, жигарнинг катталашуви (қон айланишининг бузилиши ҳисобига) ва шишлар билан кечади.

Болаларда эутиреоз бўқоқнинг бошланғич давридаёқ, яъни I-II даражагача катталашган вақтиданок миокардда дистрофик ўзгаришлар миокард қисқарувчанлигининг бузилишлари, гипохром анемия, лейкопения ҳолатлари кузатилади. М.Е.Зельцер (1978) қалқонсимон беи болалар ва ўсмирларда иммунитет реакцияларининг пасайишини аниқлаган. Бу болаларда патологик процессларнинг сурункали кечишига мойиллик бўлади. Эндемик бўқоқ билан ҳасталанган болаларда соғлом болаларга нисбатан жисмоний ривожланиши кўп ҳолларда орқада қолади. Охирги текширишлар натижалари эндемия регионларида яшовчи болалар ақлий ривожланиши жихатидан нисбатан орқада қолишини кўрсатади.

Қозоғистоннинг Чимкент вилояти эндокринологлари ақлий ривожланиши нуқсонли болалар интернатларидаги 552 та болани текшириб. Уларнинг 10 тасида (1,8 %) илгари аниқланмаган оғир гипотиреозни, 15-18% психикаси чуқур бузилган болаларда енгил гипотиреоз белгиларини топишган. Эндемик кретинизм - марказий нерв системаси томонидан бўлган энг жиддий асоратдир. Эндемик кретинизмнинг асосий кўринишларига кар-сақовлик, ақлий ривожланишнинг орқада қолиши ва ригид-спастик ҳаракатнинг бузилиши киради. Юкорида айтиб ўтганимиздек, йод етишмаслиги натижасида организмда (Т4) тироксин гормонининг дейодланиши кучайиб, фаолроқ трийодтиронин (Т3) гормони ҳосил бўлишига олиб келади.

Хомила миясининг ривожланиши учун эса тироксиннинг етарли миқдорда бўлиши муҳимдир (Р.ДЕЛОНГ). Текширишлар натижасида йод ва селенанинг етишмаслиги бирга кечганида хомила миясининг ривожланишида химоя таъсирига эга бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Бу таъсир Т4 ва Т3 гормонлари нисбатининг ортиши ҳисобига бўлади, чунки Т4 гормонининг Т3 гормонига қонверсиясида монодейодиназа катализаторлик ролини ўйнайди. Монодейодиназа эса селенга боғлиқ бўлган ферментдир.

ЭНДЕМИК БЎҚОҚ ТАШХИСИ ВА СОЛИШТИРМА ТАШХИСИ

ЭБ касаллиги ташхиси касалликнинг клиник кўриниши, анамнези асосида қўйилади. ЭБ ташхисини тасдиқлашда қўйидаги текширишлар натижалари ёрдам беради:

1. Қондаги Т4 миқдори камаяди, Т3 миқдори кўпинча нормада бўлади.
2. Қалқонсимон без орқали радиоактив йод ютиш 24 соат давомида 50% дан ортади
- 3.Йоднинг сийдик билан экскрецияси пасаяди, 24 соат давомида 50 мкг дан оз миқдорда бўлади.

Билвосита тиреоид лимфографияда якка ёки кўп тургунли бўқоқда ҳамда қалқонсимон беи кистасида, безнинг кўпол расми фонида тулиши дефектлари кузатилади.

ЭБ касаллигининг спорадик бўқоқ, аутоиммун тиреоидит, диффуз токсик бўқоқ ва қалқонсимон безининг хавфли ўсмаси касалликлари билан солиштирма ташхиси ўтказилади. Аутоиммун тиреоидит ташхисини қонда тиреоглобулинга ёки микросамал фракциясига нисбатан бўлган антитиреоид аутоантителолар

титрини кўпайиши, лимфоцитлар формуласининг ўзгаришлари, аспирацион биопсия ёки трепанобиопсия маълумотлари асосида қўйилади. Диффуз токсик бўқокдан фарқли ЭБнинг клиник кўринишда марказий нерв системасининг астенизацияси билан кечишида доимий тахикардия, умумий терлаш бўлмайди, қондаги Т4, Т3, ОБЙ, (СБЙ) миқдори нормада ёки озайган бўлади. Қалқонсимон без ўсмаси: тугунли бўқокнинг қисқа муддат ичида катталашуви, бўқокнинг қаттиқлашуви ва контурининг ўзгариши, бўқок ҳаракатининг чегараланиши, регионар лимфа тугунларининг катталашуви ва сканирлаш маълумотлари асосида қўйилади.

КАСАЛЛИК ОҚИБАТИ (ПРОГНОЗИ)

Катта хажмли тугунлар, трахея, қизилўнгач ва қон томирларни эзиши мумкин. Тугунли бўқок хавфли ўсмага айланиши мумкин. Катта бўлмаган эутиреоид бўқок билан хасталанганлар ишлаш қобилиятини йўқотишмайди. Бўқок IV ва V даражагача катталашган тақдирда иш қобилияти чекланади. Бундай ҳолатларда ката жисмоний меҳнат талаб қиладиган ишлар билан шугулланиш тавсия этилмайди. Бўқок катталашиб муҳим ҳаётий органларни эзганда, ички бўқокда, ҳамда хавфли усмага айланганида беморлар ишга лаёқатсиз бўлишади. қатор ҳолатларда операциядан сўнг беморлар иш қобилияти тикланади.

ПРОФИЛАКТИКА ВА ДАВОЛАШ.

Йод етишмаслик ҳолатини коррекция қилишнинг икки хил тан олинган услуби мавжуддир. Энг кенг қўламда ишлатиладиган озука махсулотларини йодлаш (туз, нон, сув, сут ва б.к.) ҳамда таркибида йод тутувчи медикаментларни яъни калий йодид, антиструмин, люголь эритмаси, йодланган ёғ кабиларни қўллашдир. Молиявий ҳамда социал ривожланиши етарли даражада юқори бўлган мамлакатларда, йодланган тузни ишлаб чиқариш ва тарқатиш дастури, йод дефицитини коррекция қилиш услуби сифатида тан олинган. Бу дастурнинг афзаллиги шундан иборатки, ушбу услубни қўллаш натижасида йод етишмаслик жойларида яшовчи аҳолининг ҳаммасини қамраш имқониятига эга бўлиши мумкин.

Организмнинг йодга нисбатан физиологик талаби илмий асосланган бўлиб, кунига усмирлар ва катталар 150 мкг/сут, хомиладор аёллар – 175 мкг/сут, эмизикли аёллар -200 мкг/сут, 0,5 ёшдан 10 ёшгача болалар 50-120 мкг/сутка ва чакалоқлар (0-6 ой) -40 мкг/сут, истеъмол қилишлари керак. БССТ (ВОЗ) экспертларининг маълумотига кўра, (С.И.Исмаилов,1998), организмга кунига 150-300 мкг йод киришини таъминлайдиган йодланган тузни қўллаш, ҳамма популяция гуруҳлари учун, уларнинг йодланиши статусидан катъий назар, хавфсиздир. Ўзбекистонда йод дефицити билан боғлиқ, ҳолатларни йўқотиш муаммоси буйича давлат дастурида 1т. тузга 50 г калий йодат (K103) кўшиш ва аҳолини йилига 120 минг тонна йодланган ош тузи билан таъминлаш режалаштирилган (1998г).

Йод профилактика ишларини эффекти, умум-соғломлаштириш тадбирларини олиб борилиши билан ортади. Бундан ташқари чой, нон, ёғ каби махсулотларга йод қўшиш, йодли тузни хайвонларга бериш йўли билан ғишт ва сут махсулотларида йод миқдорини кўпайтириш, ерга йодли ўғитлар билан ишлов бериш каби тадбирлар ҳам йод профилактик ишларига киради.

Йодланган туз ва бошқа озуқа моддаларини баъзи сабабларга (географик, иқлимий, социал, молиявий) кўра қўллашнинг имконияти йуқ бўлган ҳолатларда, йод дефицити касалликларини йодланган ёғ қўллаш йули билан ҳам профилактикасини ўтказиш ва даволаш мумкин. Бу мақсадда энг кўп қўлланиладиган препарат – липидолдир. Бу препарат кўкнори ёғидан тайёрланган бўлиб, унинг 38 % ни йод ташкил этади. Ошқозон ичак йулида сўрилганидан сўнг берилган препарат миқдорининг 48% биринчи 48 соат ичида сийдик билан ажралиб чиқиб кетади, қолган қисми эса тери ости ёғ катламида тўпланади ва 9 ойгача организмни керакли йод миқдори билан таъминлайди.

Йоднинг таблетка кўринишидаги препаратларини қўллаш микроэлементнинг маълум бўлган, миқдорини организмга киришини таъминлайди. Йод препаратларини мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларга, хомиладор ва эмизикли аёлларга бериш йўли билан гуруҳли профилактика амалга оширилади. Бу мақсада антиструмин (1таблеткада 1000 мкг калий йод бор) («Берлин-Хеми», ГФР, 100 мкг) ёки импортли йод тутувчи (150 мкг) поливитамин препаратлари: Уникол, Витрум, Центрум каби препаратлар қўлланилади.

Йод дефицити касалликларининг профилактикаси мақсадида.

Антиструмин: мактабгача ёшдаги болаларга ҳафтасига ярим таблеткадан; 1-6 синф ўқувчиларига ҳафтасига 1 таблеткадан; юқори синф ўқувчиларига, хомиладорларга ва эмизикли аёлларга эса ҳафтасига 2 та таблеткадан бериш тавсия қилинади. Юқорида келтирилган хорижий йод тутувчи препаратлари эса кунига 1 маҳал қабул қилишга мўлжалланган.

Кўпчилик муаллифлар ЭБни даволаш гормонал дориларни қўллаш трафдорларидир. Тўпланган тажрибалар шуни кўрсатадики, тиреоидинни 0,05 – 0,1г дан кунига ёки кун ора қўлланилиши беморлар томонидан яхши кўтарилади, гипертиреоз симптомларини чақирмайди ва узок вақт давомида қўлланилиши мумкин. Тиреоидинни қўллаш айниқса юмшоқ, хали кучли деструктив ўзгаришлар бўлмаган қонгломератли ва поликистозли бўқоқларни даволашда ҳам ишлатилиши яхши натижа беради. Жаррохлик клиникасида тиреоидин билан даволаш операциядан олдинги тайёргарликка киради. Тиреоидин таъсирида бўқоқ ўлчамлари кичиклашиб операция учун қулайлик яратади. Тиреоидин билан даволашда препаратга нисбатан толерантлик чегараси аниқланиб, ката миқдорда беришдан бошланади, кейинчалик оптимал таъсирига эга бўлган миқдори билан даволанади, сўнг минимал таъминловчи миқдорига ўтилади. Тиреоидинни минимал миқдори билан даволашни бир неча йиллар давомида олиб бориш мумкин, бундай даволаш йодли препаратлар билан даволашга нисбатан нафлироқ ва зарарсиздир. Йодли препаратларни кунига ката миқдорда бериш (300-1500 мгдан) гипофиз оркали ТТГ гормонини ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва гипертиреодизмга олиб келади.

Юмшоқ қонсистенцияли тугунли ва аралаш бўқоқларда ҳам гормонал терапия ўтказилади. ЭБни даволашда тиреоидинни ўртача миқдори 1 суткасига 0,1-0,2 гр ни ташқил қилиб, узок муддат (6-12 ой) давом эттирилиши мумкин. Қабул қилинаётган тиреоидин миқдорини ортиб кетишини олдини олиш мақсадида ҳафтасига 1 кун ёки 1 ойдан сўнг 1 ҳафта танаффус қилинади. Бир йил давомида олиб борилган даволаш ишлари кутилган натижани бермаса, даволашни давом эттириш мақсадга мувофиқ эмас. ЭБни гипотиреоз билан кечишида гормонал дорилардан тиреокомб билан даволаш ҳам мақсадга мувофиқдир, чунки бу таблетка таркибида 150 мкг йод бўлиб, йод етишмаслигини коплаш билан бирга без фаолиятини стимуллайди.

Бундан ташқари ЭБни даволаш учун L - тироксин, трийодтиронин, тиреотом, тиреотом-форте каби дорилардан ҳам кенг фойдаланилади. L-тироксин бошланишида суткасига 50 мкг овқатдан олдин, агар диспепсия ҳолати кузатилса овқатдан кейин тавсия этилади. Агар медикамент гипертиреоз белгилари (терлаш, тахикардия, кизиш, қўзғолувчанлик) бўлмаса 4-5 кундан кейин секин-асти дори миқдорини орттириб суткасига 100-200 мкг га етказиш мумкин. Ушбу дорини асосан куннинг биринчи ярмида берилади.

Тиреотом билан даволашда эса, аввал $\frac{1}{2}$ таблеткадан бошланиб (эрта билан), секин аста ҳар ҳафтада дори миқдори орттирилиб кунига 2 таблеткага етказилади. Тиреотом-форте ҳам деярли шундай усулда қўлланилади.

Беморларни тиреоид дорилар билан даволаш мабойнида ҳар 3 ойда беморларда бўйин айланасини ўлчаш, қалқонсимон безида УТТ ўтказиш ва пайпаслаб кўриш керак бўлади. Бўқоқ ҳажми кичрайганда тиреоид дорилар миқдорини ҳам камайтириш зарур бўлади.

Охириги йилларда эутиреоид эндемик бўқоқни даволашда калий йодиддан фойдаланилаётганлиги тўғрисида маълумотлар бор. Ушбу дорини «Берлин-Хеми» фирмаси ишлаб чиқариб, ҳар бир таблеткасида 262 мкг калий йодид бўлиб, бу 200 мкг йодга тўғри келади.

Фирманинг йўриқномасига кўра калий йодид миқдори беморларнинг ёшига қараб қуйидагича бўлади:

- чақалоқлар, болалар ва ўсмирларга, бир кунда $\frac{1}{2}$ -1 таблетка (ёки 100-200 мкг йод миқдори);

- ката ёшдагиларга, бир кунда 1.1/2 – 2. $\frac{1}{2}$ таблетка миқдорида (ёки 300-500 мкг йод миқдори);

Чақалоқларда бўқоқни даволаш одатда 2-4 ҳафта давом этади. Калий йодиднинг юқорида кўрсатилган миқдорлари қалқонсимон бези орқали йодни узлаштирилишига ҳамда тиреоид гормонларни ишлаб чиқарилишига таъсир утказмайди.

Эндемик бўқоқ гипотиреоз белгилари билан кечганида компенсация қилиш учун тиреоид гормонлар керакли миқдорларида берилади, аммо ушбу миқдорга айникса ёши катта беморларда секин асталик билан ўтказилади.

ҚЎЛЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР.

1. В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.
2. А.С.Балаболкин «Эндокринология» М.1981й.
3. Н.Т.Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.
4. И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология» М.2000й.
5. Э.П.Касаткина, В.Н.Соколовская «Гиперплазия щитовидной железы у подростков. Патогенез и лечение». Проблемы эндокринологии, № 1988, с 38-41.
6. В.В.Потин, С.Н.Сазонова «Особенности регуляции функции щитовидной железы у больных диффузным нетоксическим зобом» Проблемы эндокринологии» 1, 1988, с. 40-42.

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз бу орган ва тўқималарда тиреоид гормонларининг етишмовчилиги натижасида ривожланувчи касалликдир. Биринчи бор В. Галл томонидан 1873 йили ёзилган. «Микседема» термини 1878 йили В.М. Орд томонидан таклиф этилган бўлиб, тери ва тери ости ёғ каватининг шилимшик шиши маъносини билдиради ва ҳозирги кунда гипотиреознинг универсал шилимшик шиш билан кечувчи оғир формаларида ишлатилади. Манифестли бирламчи гипотиреоз популяциянинг 0,2 -1 %, субклиник гипотиреоз 7 -10% аёллар ичида 2-3 %, эркеклар ичида учрайди. 1 йил ичида субклиник гипотиреознинг 5% манифести гипотиреозга ўтади.

Гипотиреоз классификацияси.

1. Бирламчи гипотиреоз (тироген)
2. Иккиламчи гипотиреоз (гипофизар)
3. Учламчи гипотиреози (гипоталамик)
4. Тўқима гипотиреози (транспортли, периферик)

Гипотиреознинг оғирлик даражаси бўйича классификацияси.

1. Латент (субклиник): Т4 нинг нормал ва ТТГ нинг ортқча миқдори.
2. Манифестли: Т4 нинг кам миқдорлари ва ТТГ нинг ортқча секрецияси.
 - компенсацияланган
 - декомпенсацияланган.
3. Оғир кечиши (асоратланган): кретинизм, юрак етишмовчилиги, сероз бўшлиқларда суюқлик тўпланиши, иккиламчи гипофиз аденомаси.

ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗ.

Туғма гипотиреознинг сабабларига қалқонсимон безининг аплазия ва дисплазияси, эндемик буқок, ТТГ нинг туғма дефицити, тиреоид гормонларига туғма резистентликлар киради. Туғма гипотиреоз 5000 та янги туғилган чақалоқлардан 1 тасида учрайди. 90-05 % ҳолда бирламчи гипотиреоз, яъни қалқонсимон безининг шикастланиши натижасида ривожланувчи гипотиреоз учрайди. Гипофизнинг шикастланиши ва ТТГ нинг етишмовчилиги натижасида иккиламчи

гипоталамуснинг шикастланиши натижасида эса учламчи гипотиреоз ривожланади. Периферик гипотиреоз тиреоид гормонларининг периферик метаболизмнинг бузилиши туфайли Т4 дан Т3 ҳосил бўлишининг бузилиши ёки тиреоид гормонларига нисбатан орган ва тўқималар ядрорецепторлари сезувчанлигининг пасайиши натижасида ривожланади.

Ҳозирги кунда энг кўп тарқалган бирламчи гипотиреознинг асосий сабабига йод дефицити ва сурункали аутоиммун тиреоидитнинг ривожланиши киради.

Сурункали тиреоидитда қалқонсимон беги лимфоидли инфильтрация босқичидан сўнг атрофияланади ва фиброзга алмашинади. Бу ҳолатда

қалқонсимон беzi ўлчамлари кичиклашуви, ўзгармаслиги ёки катталашуви (Хашимото букоғи) мумкин.

Бирламчи гипотиреознинг буйрак усти безлари қалқонсимон олди ва ошқозон ости безининг шикастланиши билан, ёшлар ва болаларда эса терининг замбуруғли шикастлананишлари, аллопеция ва витилиго билан бирга кечиши бирламчи полиэндокрин етишмовчилиги синдроми деб юритилади ва бу ҳолатнинг аутоиммун табиати шубҳасиздир.

Бирламчи гипотиреознинг бошқа сабаблари:

1. Даволаш муолажаларининг асоратлари: а- қалқонсимон безини хирургик даволашдан сўнг, б- токсик буқокни радиактив даволашдан сўнг; в- бўйин соҳасида жойлашган органларни нур билан даволаш натижасида (лимфома, ҳикилдоқ карциномаси); г- тиреостатик дориларни назоратсиз қўллаш (мерказолил, литий); д- йодли препаратларни қўллаш; е- глюкокортикоидлар, эстрогенлар, андрогенлар, сульфаниламид дориларини қўллаш;
2. Қалқонсимон безининг деструктив шикастланиши: ўсмалари, ўткир ва сурункали инфекциялари (тиреоидит, абсцесс, туберкулёз, актиномикоз, амилоидоз, саркоидоз, цистиноз).

Иккиламчи, учламчи гипотиреоз гипофиз ва гипоталамуснинг яллиғланиши, деструкция ва жароҳати (ўсма, қон қуйилиши, некрози, хирургия ва нур билан гипофиз-эктомия) натижасида ТРГ ва ТТГ синтези ва секрециясининг бузилиши оқибатида қалқонсимон без фаолиятининг камайишидир.

Гипотиреоз патогенези асосида тиреоид гормонлари миқдорининг ва уларнинг организмдаги физиологик ва метаболик жараёнларга таъсирининг камайиши ётади. Т3 ва Т4 гормонларининг етишмовчилиги натижасида мода алмашинувининг ҳамма турлари сусаяди, тўқималар орқали кислород ютилиши, реакциялари тормозланади, ҳар хил фермент системалар фаоллиги, газ алмашинуви ва асосий алмашинув сусаяди. Оксил ва оксил фракцияларининг синтези ва катаболизми, шунингдек улар парчаланиши махсулотларининг организмдан чиқиб кетиши сусаяди. Бу ҳолат оксил парчаланиши махсулотларининг қон томирдан ташқарида орган ва тўқималарда, терида, қўндаланг – тарғил ва силлиқ мушакларда тўпланишига олиб келади. Миокарда ва бошқа мушаклар гурухларида креатин фосфат тўпланади. Бир вақтда нуклеин кислоталар (ДНК, РНК), миқдори камаёди, кенининг оксилли фракцияси глобулинлар кўпайиши томонга ўзгаради, интерстицияда эса альбуминлар концентрацияланади, гемоглобин структураси ўзгаради. Оксиллар учун мембрана ва транскапилляр ўтказувчанликнинг ортиш механизми тўлиқ ўрганилмаган. Бу жараёнда вазоактив субстанция (масалан гистаминнинг) иштироки бор деб тахмин қилинади, аммо лимфанинг димланиши натижасида оксилларнинг қон томирига қайтишининг қийинлашувига боғлаш тўғрироқдир.

Юракда, ўпкада, буйракларда, сероз бўшлиқларда ва биринчи ўринда терининг ҳамма қаватида нордон гликозаминогликанлар (ГАГ), кўпроқ глюкоурон кислотаси ва озроқ миқдорда – хондроитин олтингугурт кислотаси ортиқча тўпланади. Қон фибробластларидаги ГАГ миқдори кескин ортади.

ГАГ микдорларининг ортикчалиги бириктирувчи тўқиманинг коллоид структураси ўзгартиради, унинг гидрофиллигини ва натрийни боғлашини ортиради ва лимфостаз шароитида микседемани шакллантиради.

Тўқималарда натрий ва сувнинг ушланишига гипертиреоз ҳолатида вазопрессининг ортикча ишлаб чиқарилиши шунингдек юрак бўлмачалари натрий уретик омилнинг камайиши ҳам сабаб бўлади. ҳужайра билан бирга гипонатремияга ва ҳужайра ичидаги калий концентрациясининг камайишига мойиллик бўлади. Тўқималарнинг кальцийнинг эркин ионлари билан тўйиниши ҳам камаяди. Липолиз маҳсулотларининг утилизацияси ва организмдан чиқиб кетиши ҳам сусаяди, қонда холестерин, триглицеридлар, В липопротеидлар микдорлари ортади.

Тиреоид гормонлари мия тўқимасининг ривожланишида, МНС нинг шаклланишида иштирок этувчи асосий гормонлардир. Бу гормонларнинг туғма етишмовчилиги болалар ақлий заифлигига олиб келади. Орттирилган гипотиреоз эса гипотиреоид энцефалопатиясининг ривожланишига яъни руҳий фаолият ва интеллектининг пасайишига, рефлексор фаолиятининг сусайишига олиб келади. Бошқа эндокрин безларининг фаолияти ҳам биринчи ўринда буйрак усти безларининг фаолияти гипотермия шароитида тез пасаяди. Кортикостероидлар ва жинсий гормонлар периферик метаболизми ҳам бузилади. Жинсий гормонларининг етишмовчилиги ановуляцияга олиб келади. Аммо катехоламинлар секрецияси эса ортади. В – адрено рецепторларининг гипотиреоз ҳолатида сезувчанлигининг пасайиши катехоламинлар эффеқтини реализацияламайди. Тиреоид гормонларининг камайиши қайта манфий боғланиш ҳисобига.

АДАБИЁТЛАР

- 1.В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.
2. А.С.Балаболкин «Эндокринология» М.1981й.
- 3.Н.Т.Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.
- 4.И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология» М.2000й.

**ҚАЛҚОНСИМОН ОЛДИ БЕЗЛАР КАСАЛЛИКЛАРИ.
АНАТОМИЯ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ.**

Қалқонсимон олди безларини (К.К.О.Б.) 1879 йили швед олими С. таърифлаган. Қ.О.Б. ҳаёт учун зарур бўлган органлар қаторига киради. Уларнинг фаолияти парат гормонларини (ПТГ) ишлаб чиқаришдан иборат.

ПТГ – организмда кальций ва фосфор алмашинувини бошқарувчилардан иборат.

Одатда инсонда Қ.О.Б. 2 жуфт бўлиб, қалқонсимон безнинг юқори ва пастки қутблари орқасида, капсуладан ташқарида жойлашган. Бироқ бу безлар локализацияси ва сони ҳар хил вариацияда келиши мумкин. Қ.О.Б. қалқонсимон олди беzi, айрисимон без таркибида, олдинги ва орқа (кокс оралиғи)да, қизилўнгач орқасида, уйку артерияси бифуркациясида жойлашган, бўлиши мумкин ва улар сони 12 тагача етган ҳоллар ҳам учраган. Уларнинг ўлчамлари 6х3 дан 4х1 гача ўртача 5-3 мм, вазни 0,5 дан 0,5 г. гача ранги қизғиш ёки сариқ-жигар ранглидир. Қон айланиши асосан қалқонсимон беzi пастки артериялари ва қалқонсимон беzi веналари орқали амалга ошади. Иннервация п . ва юқори ҳалқум нервларининг симпатик толалари ва п нинг парасимпатик толалари орқали бошқарилади. Қ.О.Б. юпқа қўшувчи тўқимадан ҳосил бўлган капсула билан қопланган. Безнинг паненхимаси парациреоцитлардан иборат.

Гормонал актив хужайралар оч, ялтироқ, фаолиятсиз хужайралар эса тўқ рангга бўялади. Асосий хужайралар шингил шаклида жойлашади. Дегенрацияга учраган хужайралар периферияда жойлашган бўлади ва эозин Билан бўялиши ҳисобига эозинофил ёки базофил хужайралари деб номланишади. Бу хужайралар ёши катта одамларда бўлади. Паратгормон бир занжирли полипептид бўлиб, 84 та аминокислота қолдиғидан иборат. Паратгормоннинг секрецияси кечаси кучаяди, тунги уйқунинг 3-4 соатида гормоннинг қондаги миқдори кундузгига нисбатан 2,5-3 марта ортади.

ПТГ нинг асосий функцияси кальций гомеостазини ушлаб туришдан иборат. Шу билан бирга қонда кальций миқдори ПТГ секрециясини асосий регулятори ҳисобланади. Регуляция қайта боғланиш принципига асосланиб, кальцийнинг камайиши ПТГ секрециясини кучайтиради, кўпайиши эса – камайтиради.

ПТГ таъсир механизми.

ПТГ нинг асосий нишони суяклар ва буйраклардир. Суякларда ПТГ резербция жараёнини кучайтиради. Гормон таъсирида остеокластлар сони ва фаолияти кучаяди. Остеокластлар остеолитик хусусиятга эга булиб, суяклар резорбциясини кучайтиради.

Бу жараёнда гидроксиапатит кристаллари эриб қонга кальций ва фосфор ажраб чиқади. Шу ҳолат қондаги кальций миқдорининг ортишига олиб келувчи асосий жарёндир.

Шундай қилиб, ПТГ бирламчи остеоцитлар ва остеокластлар фаолиятини ортириб, остеолизни кучайтиради, натижада қондаги кальций кўпаяди, кальцийнинг ва оксипролиннинг сийдик билан чиқиши кучаяди. ПТГ таъсирининг иккинчи эффекти остеокластлар миқдорини кўпайтиришдан иборат. Остеолизнинг ортиши остеобластлар кўпайишига сабаб бўлади, натижада суяклар сурилиши ҳам ва шаклланиши ҳам кучаяди (сўрилиши шаклланишдан фаолроқ кечади). ПТГнинг ортиқча миқдорлари манфий суяк балансининг чақиради. Бу ҳолат суяклар коллогени деградацияси туфайли ҳосил бўлувчи

оксипролиннинг ва мукополисахаридларининг таркибига кирувчи сиал кислоталарининг кўп ажралишига олиб келади.

ПТГнинг буйракларга бўлган асосий таъсири фосфор реабсорбциясини пасайтиришдан ва фосфатурияни кучайтиришдан иборат. ПТГнинг фосфатурик эффекти, витамин Днинг етишмаслигида, метаболик ацидозда ва фосфор микдорининг камлигида ўзгаради. ПТГ кальцийнинг реабсорбциясини бир оз кучайтиради. Бу ҳолат буйрак каналчаларининг проксимал қисмида реабсорбциянинг камайиши, дистал қисмида эса кучайиши билан кечади (иккинчи ҳолат кучлироқ кечади). ПТГ кальций клиренсини камайтиради. Паратгормон каналчаларда натрий ва унинг бикарбонатларини реабсорбциясини пасайтиради, гиперпаратиреоздаги ацидознинг ривожланиши шу билан изоҳланади. ПТГ буйракларда 1,25 – диоксихолекальциферол 1,25 (ОН₂) Р₃ Д₃ – Д витамининг фаол турини ҳосил бўлишини кучайтиради. Бу бирикма ингичка ичак деворидаги кальций боғловчи ҳос оксил фаолиятини кучайтириш йули билан ичак орқали кальций реабсорбциясини кучайтиради. ПТГнинг қондаги нормал микдори ўртача 0,15-0,6 нг/мл ни ташкил этади. Бу курсаткич ёш ва жинсга боғлиқдир. 20-29 ёшлиларда ПТГнинг микдори ўртача 0,245+ 0,017, 80-89 ёшлиларда - 0,545+ 0,048, 70 ёшли аёлларда 0,728+0,051, шу ёшдаги эркакларда – 0,466+ 0,40 нг/мл ташкил этади. Шундай қилиб ПТГ микдори ёш катталашган сари ортади, кўпроқ аёлларда.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (ГПТ)

Гиперпаратиреоз (фиброз-кистозли остео дистрофия, Реклингаузен касаллиги) – қалқонсимон олди безларининг гиперпалзияси ёки ўсмалари натижасида паратгормонининг ортиқча ишлаб чиқарилиши билан кечадиган касаллик.

Бу касаллик 1:1000 нисбатда учрайди, аёллар эркакларга нисбатан 2-3 марта кўпроқ ҳасталанишади. Кўпроқ 20-50 ёшлиларда учрайди. Болалар, ўсмирлар ва қарияларда нисбатан кам учрайди, бироқ туғма бирламчи ГПТ ҳолатлари ҳам учраган.

ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗИ.

Бирламчи, иккиламчи ва учламчи гиперпаратиреозлар ажратилади. Бирламчи ГПТ (I ГПТ)да паратгормонининг гиперсекрецияси, Қ.О.Б.нинг аденомалари, гиперплазияси ёки ҳавфли ўсмалар билан боғлиқ бўлади. Иккиламчи ГПТ (II ГПТ) да паратгормонининг гиперсекрецияси, сурункали буйрак етишмовчилиги натижасида ривожланувчи гиперфосфатемия ва 1,25 (ОН)₂ Д₃ нинг етишмаслиги туфайли, ошқозон-ичак системаси касалликлари туфайли ривожлануви гипокальциемия (маласорбция синдроми) натижасидир.

Уламчи ГПТ (III ГПТ) – узоқ вақт давом этган II ГПТ туфайли («гиперфункция – гиперплазия – ўсма» принципига асосан) ҚОБ ларида аденомалар ҳосил бўлиши билан боғлиқ.

I ва III ГПТ ларда кальцийнинг зардобдаги микдори ва ПТГ нинг ортиқча секрецияси ўртасида қайта боғланиш принципи бузилади. Гиперпаратиреоз

касаллигида нормада доим бўлувчи суяклар генерацияси ортикча кучаяди. Янги ҳосил бўлаётган суяклар кам минерализацияланган бўлиб улардаги кальций микдори эски етилган суякникидан кам бўлади. Суяклар юмшоқ эгулувчан ва енгил юклама таъсирида ҳам осон эгилади ва потологик синишлари кузатилади. Буйраклар орқали кальций чиқишининг кучайиши беморда гипоизотенурияни полиурияга ва чанқашган сабаб бўлади. ПТГ – буйраклар орқали сувнинг чиқишини кучайтиради. ГПТ да буйрак каналчаларининг АДГ га сезувчанлиги пасаяди.

Кальцийурия буйракларда тошлар ҳосил бўлишига нефролитиазага сабаб бўлади. Буйраклар паренхимасига кальцийнинг ўтириши нефрокальциноз ривожланишига олиб келади. Буйраклар етишмовчилиги ривожланади, қон босими кўтарилади. ГПТ да ошқозон ичак системасида кўпроқ 12-бармоқли ичакда яралар ҳосил бўлади. Яралар ҳосил бўлиши жараёни тўлиқ ўрганилмаган. Бу ҳолат гиперкальциемия ва атеросклероз, қон томирлар кальцификацияси шиллиқ пардалар трофикасини бузиши туфайли ривожланиши мумкин.

КЛИНИК КўРИНИШИ.

ГПТ касаллиги секин-аста ривожланади. Клиник кўриниши турлича бўлиб, дастлабки симптомлари терапевтик, (ошқозон ичак бузилишлари) урологик, травматик, ревматологик, стоматологик, нерв-руҳий ҳарактерда бўлиши мумкин. Касалликнинг биринчи белгилари умумий ва мушаклар қувватсизлиги ва тез чарчашдан иборат. Оёқларда қувватсизлик ва оғриқлар туфайли (бемор қоқилишади ёки йиқилиб) юришга, стулдан туришга, трамвай, автобусга чиқишга қийналишади. Беморлар юриши ўрдак юришига ўхшайди, бўғимлари бўшаб кетади. Бу ҳолатлар гиперкальциемия туфайли нерв-мушак қўзғалувчанлигининг пасайиши, мушаклар гипотонияси, релаксацияси туфайли ривожланади.

Кальцийурия натижасида беморларда чанқаш гипоизостенурия ва полиурия ривожланади.

Беморлар иштаҳаси пасаяди, кўнгли айнийди, қайт қилишади. Озиш кузатилади, тана вазнининг камайиши 3-6 ой ичида 10-15 кгни ташкил қилиши мумкин. Соғлом, бутун тишларнинг қимирлаши ва тушиши ГПТ учун ҳос симптомлардан ҳисобланади, бу ҳолат жағ суяклари: остеопорози, жағ суякларида эпюлидлар – кистозли ўзгаришлар ҳисобига ривожланади.

Оёқ қафтларида, найсимон суякларда оғриқлар пайдо бўлади, кейинчалик патологик синишлар, склет деформацияси кузатилади. Кўкрак қафаси, тоз, умртқа поғонаси, оёқ қўллар шакллари ўзгаради, умртқалар компрессион синишлари, туфайли беморлар бўйи 10-15 см га пасаяди. ГПТ билан ҳасталанганларда суяк синишларидаги оғриқлар соғломларникидан сустроқ бўлади. Суяклар синиклари жуда секин, қалин қадоқлар ҳосил бўлиб битади, шунинг учун бу жойларда 2-бор синиш кузатилмайди, ёлғон бўғимлар ҳосил бўлади.

Буйракларда полиурия ва гипоизостенуриядан ташқари, сийдик реакцияси ишқорий бўлади. Нефрокальциноз, гипертония, буйракларда тошлар ҳосил бўлиши, буйрак етишмовчилигини ривожлантиради ва уремияга сабаб бўлади. Ошқозон-ичакдаги ўзгаришлар кўнгил айланиши, қайт қилиш, иштаҳанинг пасайиши, метеоризм, қабзиятлар сифатида кечади. Гиперкальциемия қоринда

оғриқларга сабаб бўлади, ошқозон-ичакда (купрок 12 бармоқли ичакда) пептик яралар ҳосил бўлади.

Панкреатитлар, панкреокалькулёз, панкреокальцинозлар, калькулёз холециститлар ривожланади. Рухий ўзгаришлар турлича кечади, баъзи беморларда, кўзғалиш, йиғлоқилик, кундузги уйқу босиши булса, бошқаларида депрессия ривожланади.

ГПТ оғир асоратига – гиперпаратиреоидли гиперкальциемик криз киради. Бу ҳолат ПТГ гормонининг гипер секрецияси туфайли қондаги кальций миқдорининг жуда тез ортиб кетиши натижасида ривожланади. Қонда кальций миқдорининг 3,5-5 ммоль/л га етиши бемор ҳаётига хавф солади. Гиперпаратиреоид криз ҳолатини чақирувчи омилларга: спонтан патологик суяк синишлари, инфекциялар, интоксикациялар, иммобилизация, ҳомиладорлик, дегидратациялар, кальцийга бой пархез, актаcid ва ишқорловчи препаратларни қабул қилишлар киради. Криз ҳолати кўкқисдан ривожланади. Кўнгил айнаш, кучли қайт қилиш, чанқаш, мушаклар ва бўғимларда оғриқлар, қоринда кучли оғриқлар, тана ҳароратининг 40 0С даражагача кўтарилиши, ҳушини йўқолиши ҳолати ривожланади. Юмшоқ тўқималарда: ўпка, мия ва буйракларда кальций метастазлари пайдо бўлиши мумкин. Қорин бўшлиғи органларининг кучли спазмлари қон кетишларига яралар перфорациясига сабаб бўлади. Криз ҳолатида буйраклар етишмовчилиги кучайиб уремик кома ривожланиши мумкин. Рухий ўзгаришлар кучаяди, баъзи беморларда уйқусираш, галюцинациялар алаҳсираш, талваса кузатилади.

Гиперкальциемик кризда юрак қонтомир етишмовчилиги, коллапс, ўпка шиши, ўпка ва буйрак инфаркти, магистрал қон томирлари тромбози ривожланиши мумкин. Криз 50-60% ҳолларда ўлим билан тугайди.

ЛАБОРАТОР ТАШХИСИ.

1. Қондаги паратгормон миқдори ортади. (№ до – 0,15-0,6 нг/мг)
2. Қондаги кальций ортади (№ до – 2,25-2,75 ммоль/л)
3. Кальцийурия кучаяди (200-400 мг/сут)
4. Қондаги фосфор миқдори камаяди.
5. Ишқорий фосфотаза активлиги ортади (да 2-4 Боданский бирлигига тенг)
6. Қондаги сиал кислотаси ва оксипролин миқдори ортади.
7. Суяклар рентгенографиясида остеопороз, кистозли ўзгаришлар.
8. ЭКГ да ST интервали қисқаради.
9. ҚО Б томографияси.

ДАВОЛАШ

Асосий даволаш йўли – хирургик даволаш. Консерватив даволаш.

Пархез фосфатлар кўп кальций кам бўлиши керак. Ўткир ГПТ да натрий хлорид изотоник эритмаси (суткасига 3 - 4л) қуйилади. (кальцийни буйраклар орқали чиқариш учун).

Фуросемид 80-100 мг ҳар 2-3 соатда (сувсизланиш ва буйрак етишмовчилиги бўлмаса) изотоник NaCl ва 5% глюкоза эритмалари билан.

Кальций антогонисти – магний сульфат 10 мг 25% м/о.

Кальцийни боғлаш учун 2,5% натрий цитрат эритмаси т/и томчилаб 250 мл ёки натрий-калий фосфатли буфер Na HPO-3 81 ммоль (11,58г).

КН2 РО4 19ммоль (2,622г)

5% глюкоза – 1000 мл да берилади.

Кальцитрин 10-15 ед в/и ёки 5 ед дан м/о ҳар 8с берилади. (кальцитрин суякларда кальцийни фиксациялайди).

Глюкокортикоидлар гидрокортизон 100-150 мг метаболизмни яхшилаш ва Са ичакда сўрилишини камайтириш учун.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ

Гипопаратиреоз (гипо ПТ), ёки қалқонсимон олди безларининг етишмовчилиги, паратиреод гормони секрециясининг ўзгариши ва фосфор-кальций алмашинувининг кучли бузилишлари билан кечадиган касаллик.

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ.

Гипопаратиреоз касаллигининг асосий этиологик турларига: операциядан сўнгги, қалқонсимон олди безларининг нур билан, қон томирларининг шикастланиши, инфекциялар туфайли шикастланиши; идиопатик (ҚОБларининг туғма етишмаганлиги умуман йўқлиги ёки аутоиммун шикастланиши).

Гипотиреозга олиб келувчи энг кўп учрайдиган сабаб ҚОБларининг қалқонсимон беzi операциялари вақтида олиб ташланиши ёки шикастланиши киради. Қалқонсимон беzi операциясидан сўнг гипопаратиреоз 0,2 дан 5,8 гача учрайди. Гипопаратиреоз гиперпаратиреоз туфайли энг фаол ҚОБ нинг олиб ташланиши, қолган без фаолиятининг сустлиги туфайли ҳам ривожланади.

Гипо ПТ бош ва бўйин органларини дистанцион нурлаш вақтида ҚОБларининг нурланиши ДТБ ёки қалқонсимон безини радиоактив ¹³¹ билан даволашда эндоген нурланиши туфайли ривожланиши мумкин.

ҚОБ лари қалқонсимон беzi ва атрофдаги тўқима ва органлардаги инфекцияли шикастланиш, яллиғланишлар (тиреоидитлар, абсцесслар, бўйин флегмоналари), ҚОБ лари амилоидози, кандидомикози, гормонал-ноактив ўсмалари, ўсмаларда қон қуйилишлари каби ҳолатлар натижасида шикастланади.

Латент гипо ПТни: ҳомиладорлик, лактация интеркуррент инфекциялар, кальций ва витамин Д нинг дефицити, кислота – ишқор, балансининг алкалоз томонга силжиши (қайт қилишда, ич кетишда, гипервентиляцияда), захарланиш (хлорформ, мофин, углерод оксиди билан), каби ҳолатлар юзага чиқаради.

Идиопатик гипопаратиреозларга касалликнинг келиб чиқиши сабаби аниқланмаганда, ҚОБларининг туғма дисплазия ҳамда аутоиммун шикастланишлари киради. Идиопатик гипо ПТ нинг келиб чиқишида генетик омил оилавий омиллар ҳам аҳамиятлидир.

Паратгормоннинг нисбий етишмовчилиги гормонларнинг биологик фаоллиги паст бўлиши, ёки уларга нисбатан «нишон» тўқималар сезувчанлигининг йуқолиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Гипо ПТ, гипомagneмия ва гиперпаратиреоз билан хасталанган оналардан туғилган болаларда кузатилиши мумкин.

Касаллик патогенезида асосий ролни паратгормоннинг абсолют ёки нисбий етишмовчилиги билан гиперфосфатемия ва гипокальциемия ўйнайди. Гипокальциемия ичаклардан кальций сўрилишининг бузилиши, унинг суяклардан мобилизацияси ва буйрак каналчаларида реабсорбциясининг сусайиши натижасида ривожланади. ПТГ нинг етишмовчилиги кондаги кальций микдори билвосита йўл, яъни буйракларда витамин Д₃ – 1,25(ОН)₂ Д₃ (холекальциферол) фаол турининг синтезини пасайтириш йўли билан ҳам камайишига олиб келади.

Манфий кальций ва мусбат фосфор баланси электролитлар мувозанатини бузилишига олиб келади, кальций (фосфор ва натрий) калий нисбатлари ўзгаради. Бу хужайра мембраналари ўтказувчанлигининг универсал бузилишларига, хусусан нерв хужайраларида, синапс соҳаларида поляризация жараёнларининг ўзгаришига олиб келади. Натижада нерв-мушак кўзгалувчанлиги ва умумий вегетатив реактивлигининг ортиши, талвасага тайёргарликни кучайтиради ва тетаник кризларни чақиради. Тетания генезида магний метаболизмининг бузилиши ва гипомагниемиянинг ривожланиши муҳим аҳамиятга эгадир. Бу натрий ионларининг хужайрага киришини, калийни эса чиқишини кучайтиради ва шу йўсинда нерв-мушак кўзгалувчанлигини янада ортиради. Бу ҳолатда кислота- ишкор мувозанатининг алколоз томонига сурилиши ҳам шундай таъсирни чақиради.

КЛИНИК КўРИНИШИ.

Беморларни бутун танасида, кўпроқ оёқ-қўлларида уюшишлар, совук қотиши, жимирлаши, мушаклар тортишиши, оғриқлар безовта қилади.

Гипо ПТнинг клиник кечиши ва характериға қараб 2 та тури: аниқ (манифестли) ва латент (яширин) турлари фарқланади.

Манифестли тури ўткир ва сурункали кечади.

Гипо ПТ нинг клиникаси: нерв-мушак ўтказувчанлигининг ортиши ва талвасага тайёргарлик, висцерал-вегетатив ва нерв-рухий ўзгаришлар билан боғлиқ симптомлардан иборат. Гипо ПТ га тетания ҳуружлари хос бўлиб, аввал уюшишлар, мускулларнинг фибрилляр тортишуви кузатилиб, кейинчалик мускулларнинг тоник тортишуви бошланади. Кўпинча оёқ-қўллارнинг симметрик букувчи мускулларнинг таранглиги ортади. Ҳуруж вақтида қўллар бўғимлардан букилган, қўл қафти – «акушер қўли» кўринишида, оёқлари чўзилган, бир бирига жипслашган, оёқ қафтлари тўпикдан орқага қараб букилган, оёқ бармоқлари букилган бўлиб педал спазми, «от туёғи» кўринишида бўлади. Юз мускулларининг тортишиши оғизнинг «сардоник» кўринишига («бали оғзи»), чайнаш мускуллари (тризм) ва қовоқ мускулларининг тортишуви кузатилади.

Тананинг орқага қисқариши (описитонус) нисбатан кам учрайди. Нафас мушакларининг ва диафрагманинг қисқариши нафаснинг қийинлашувини чақиради. Болаларда учрайдиган ларингоспазм ва бронхоспазм хавфли бўлиб, асфикция ривожланишига олиб келиши мумкин. Қизилўнгач мушакларининг спазми ютинишнинг бузилишига олиб келади. Пилороспазм қайт қилишни

чақиради. Ичаклар ва сийдик пуфаги мускуллари тонусининг ортиши ич ўтиши ёки қабзиятга, дизурия ва қорин оғриқларига олиб келади.

Гипопаратиреозда талвасалар кучли оғриқлар билан кечади. Тетания вақтида одатда беморлар хушини йўқотишмайди, фақат ўта кучли ҳолатларда бузилиши мумкин. Ҳуружлар давомийлиги бир неча дақиқадан бир неча соатгача чўзилиши мумкин. Ҳуруж даврида симпатик нерв системаси тонусининг ортиши, рангининг оқариши (периферик томирларининг қисқариши туфайли), тахикардия, ҚБ ортишига, парасимпатик нерв системаси тонусининг ортиши эса қайт қилиш, ич кетиш, полиурия брадикардия гипотония ривожланишига сабаб бўлади. Ҳуруждан ҳоли вақтда вегетатив ўзгаришлар беморларда совқотиш ёки қизиқ кетиш, терлаш, турғун дермографизм, бош айланиши, хушидан кетиш, кўриш аккомодациясининг бузилиши, ғилайлик, диплопия, мигрень, қулоқларда шовқин, юрак соҳасида нохушликлар, юрак ритмининг бузилишлари кўринишида бўлади. ЭКГда QT ва ST интерваллари узаяди, Т тиш ўзгармайди. Бу интервалларнинг узайиши гипокальциемия ҳолатида миокард реполяризацияси бузилади. Нормокальциемияда ЭКГдаги ўзгаришлар тикланади. Оғир ҳуружлари мия шишига олиб келиши мумкин. Гипопаратиреозда мия, ўзгаришлари эпилептик ҳуружларга ўхшаб кечиши мумкин. Бу ҳуружларнинг клиник ва электроэнцефалографик кўриниши генуин эпилепсияга ўхшаш бўлиб, асосий фарқи нормокальциемияга эришилганда ЭЭГнинг тезда яхшиланишидир.

Гипокальциемиянинг узоқ давом этиши, психиканинг ўзгаришига, неврозларга, эмоционал ўзгаришларга (депрессия, юрак сиқилиши, уйқусизликга олиб келади).

Неврологик ўзгаришларнинг оғир турлари мияда, асосан базал ганглиялар соҳасида, турк эгари устида, баъзан мияча соҳасида кальцификациялар ҳосил бўлганида ривожланади. Мия кальцификацияларининг клиник белгилари полиморф бўлиб, уларнинг локализациясига ва мия босимининг ортишига боғлиқ бўлади.

Кўпроқ эпилептик ва паркинсонизм туридаги кўринишлар учрайди. Гипопаратиреознинг узоқ кечишида катаракта баъзан эса кўрув нерви сўрғичининг шиши ривожланади.

Тиш-жағ системасида ўзгаришлар ривожланади: болаларда тишлар шаклланишининг бузилишлари, кариеслар, эмаль дефектлари эса ҳамма ёшдагиларда кузатилади. Соч ўсишининг бузилиши сочларнинг эрта оқариши, тўкилиши, тирноқлар синувчанлиги, терилардаги ўзгаришлар: куруқшаши, кепаклашуви, экзема, эксфолиатив дерматитлар характерлидир. Кандидамикозлар ривожланиши кўп учрайди. Касалликнинг ўткир кечишида тетания ҳуружлари оғир кечади ва тез такрорланади ва қийин компенсацияланади. Сурункали кечишида ҳуружлар енгилроқ кечади, адекват даволаш натижасида ҳуружларни узоқ вақтгача қайтарилмаслигига эришиш мумкин бўлади.

ТАШХИС ВА ҚИЁСИЙ ТАШХИС

Гипопаратиреознинг аниқ турларини ташхиси қийинчилик туғдирмайди.

Ташхис: касаллик анамнези (қалқонсимон ва қалқонсимон олди безлари операциялари, 131 билан даволаниш); тоник талваса хуружлари ёки талвасага тайёргарликни чақирувчи нерв-мушак қўзғалувчанлигининг ортиши; гипокальциемия ва гипокальцийурия; гиперфосфатемия ва гипофосфатурия, қон зардобиди ПТГ миқдорининг камайиши, сийдик билан цАМФ экскрециясининг камайиши ПТГ препаратлари берилганидан сўнгги ц АМФ экскрециясининг нормаллашуви ЭКГ да QT ва ST интервалларининг узайиши; касалликнинг сўнгги босқичларида – катаракта ва бошқа тўқималар кальцификацияси; тери, соч, тирноқлар тиш эмалидаги ўзгаришлар асосида қўйилади.

Гипопаратиреозда қондаги умумий кальций миқдори 2,25 ммоль/л дан камаяди.

Гипопаратиреозид криз қондаги кальций миқдори 1,9-2 ммоль/л дан ионли кальцийнинг миқдори эса 1-1,1 ммоль/л дан камайганда ривожланади.

Қалқонсимон олди безларининг яширин етишмовчилигини билиш учун нерв-мушаклар электр ва механик қўзғалувчанлигининг ортганлигини характерловчи синамалар ўтказилади. Булар ёрдамида қуйидаги симптомлар ўтказилади.

Хвостек симптоми – ташқи эшитиш йўли олдида юз нерви чиқиш жойини тукиллатилганида юз мускулларининг қисқариши. Хвостек симптомининг I- даражасида тукиллатилган томондаги ҳамма юз мускуллари қисқаради, II- даражасида бурун қаноти ва оғиз бурчаги мускуллари; III- даражасида – фақат оғиз бурчаги мускуллари қисқаради.

Труссо симптоми- билак соҳаси жгут ёки қон босимини ўлчаш аппарати манжети билан қисилганида қўл кафтининг тортишиши («акушер қўли»), («ёзувчи қўл).

Вейс симптоми – қўз косаси ташқи қирғоғи тўкиллатилганида қовоқнинг айлана мускули ва пешона мускулларининг қисқариши.

Гофман симптоми – нервлар шохланиш жойлари эзилганида парастерияларнинг ҳосил бўлиши.

Шлезингер симптоми – тизза бўғимида букилмаган тик оёқнинг чаноқ-сон бўғимида пассив тез букилишида сон ва оёқ кафти ёзувчи мускулларининг қисқариши.

Эрбсимптоми – кам қувватли гальваник ток (0,5 мА дан кам) билан қитикланганда қўл-оёқлар нервларининг ортиқча электр қўзғолувчанлиги.

Гипервентиляция синамасида чуқур нафас олишлар талвасага тайёрликни кучайтиради ёки тетания хуружини ривожланишига сабаб бўлади.

Шуни ёдда тутиш зарурки, юқорида келтирилган синамалар фақат гипопаратиреозга ҳос бўлмай, умуман талвасага тайёрликни аниқлайди. Талваса симптом комплекси юзага келганида, мускуллар тортишиши ва гипокальциемия билан кечувчи касалликлар қиёсий ташхисини ўтказиш керак.

Классификациясига (1958) кўра, тетанияни клиник ва этиопатогенетик белгиларига асосланиб қуйидагиларга ажратиш мумкин.

1. Симптоматик (20% ҳолатда).

A -гипокальциемияли, кальций мобилизациясининг етишмовчилигида (гипопаратиреоз, псевдогипопаратиреоз); кальций сўрилишининг бузилишида (маласорбция синдроми, ич кетишлар) ёки кальций ортиқча йўқотилганида

(рахит, Д гиповитаминози, остеомалация, лактация); кальцийга талаб кучайганида (хомиладорлик); сурункали буйраклар етишмовчилигида ($1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ синтези етишмовчилиги; гиперфосфатемия);

Б - алкалозда (гипервентиляцияли, гастроген – қайт қилганда, гиперальдостеронизмдаги гипокалиемияли);

В – МНС нинг органик шикастланганида (қон томирли шикастланиши, энцефалопатиялар, менингитлар).

2. Спазмофилия (80% ҳолатда) – «тетаноген» омиллар таъсирида (гипокальциемия, алкалоз) чуқурлашувчи касаллик.

Юқорида қайд этилганлардан ташқари гипопаратиреозни гипомагнезиемия ва гипогликемияда ривожланувчи талвасадан фарқлаш керак. Нометаболик келиб чиқишга эга бўлган эпилепсия, столбняк, кутириш, захарланиш ва интоксикацияларда ривожланувчи талваса тутқаноқлари билан қиёслаш керак.

Псевдогипопаратиреоз ва псевдогипопаратиреоз – қалқонсимон олди безларининг етишмовчилигининг (тетания, гипокальциемия, гиперфосфатемия) қонда ПТГнинг нормал ёки ортиқча миқдорлари билан, пастбўйлик, скелетнинг ҳос ўзгаришлари (остеодистрофия, пайсимон суякларнинг калталашуви, тиш-жағ системаси дефектлари) юмшоқ тўқималарда кальцийли метастазлар ва руҳий ҳолатнинг бузилишлари билан кечувчи кам учрайдиган ирсий синдромлар гуруҳидир. Псевдогипопаратиреоз биринчи бўлиб 1942й ва бошқалар томонидан ёзилган (синонимлари: ирсий остеодистрофияси, синдроми).

Касаллик тўқималарининг (буйрак, суяклар) ПТГга рефрактерлиги натижасида ривожланади, ПТГ нинг қондаги миқдори нормада ёки нормадан ортиқ бўлиб, қалқонсимон олди безларининг гиперплазияси кузатилади. ПТГ таъсирининг камайиши 1980й ва бошқалар гуанин – нуклеотид номли ҳос оксил фаолиятининг камайиши билан боғлиқлигини аниқлашган. Бу оксил регулятор боғловчи бўлиб, рецептор ва мембрана аденилатциклазаси ўртасидаги боғлиқликни таъминлайди, ферментнинг активлигини ва фаолиятини амалга оширади. Оксилнинг етишмовчилиги натижасида цАМФ синтези бузилади.

Псевдогипопаратиреознинг 1 ва 11 турлари ажратилган – оксилнинг активлиги 40-50% камаяди. Бундай беморларда фақат ПТГга эмас, таъсири аденилатциклаза системасига, боғлиқ бўлган бошқа гормонлар таъсирига (ТТГ, ЛГ, ФСГ) ҳам резистентлик пайдо бўлади. Қалқонсимон безининг ТТГга, жинсий безларининг ЛГ ва ФСГ га сезувчанлиги пасаяди, бирламчи гипотиреоз ва гипоганадизм белгилари ривожланмайди.

Псевдогипопаратиреозда иммунореактив ПТГнинг бир қисми биологик активликга эга бўлмаслиги мумкин.

Псевдогипопаратиреоз 1 – тури патогенезида эндоген $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ нинг етишмовчилиги маълум рольни ўйнайди. Дибутрил – 3,5- - цАМФ қўлланилиши қонда $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ кўпайишига, витамин Д3 берилиши эса тўқималарнинг ПТГга сезувчанлигини оширади, нормокальциемия, тетаниянинг йўқолиши суяк ўзгаришларининг коррекциясини чақиради.

Псевдогипопаратиреознинг 11- турида ПТГга рецепторлар сезувчанлиги камаймайди – оксили активлиги нормада бўлади, ПТГ мембрана аденилатциклазаси стимуллаш олади, фақат кальций ва фосфор транспорт

системасининг нормал ҳосил бўлаётган цАМФ таъсирига жавоб бериши бузилади. Псевдогипопаратиреоз 11- турида буйрак каналчаларининг плазматик мембраналарига нисбатан ПТГ нинг фосфатурия таъсирини блокловчи аутоантителолар ҳосил бўлади деган фикрлар ҳам бор, яъни гипопаратиреоз 11 тури аутоиммун келиб чиқишга эга деган тахмин бор. Касалликнинг бу турида паратгормон таъсир қилувчи тўқималарда гормонга сезувчанлиги чекланган бўлади. Псевдогипопаратиреоз билан ҳасталанган беморлар қариндошларида ПТГ секрецияси фосфор – кальций алмашинуви нормада бўлиб, талвасалар кузатилмайди, аммо умумий ривожланишнинг бузилишлари, склет дефектлари кузатилиши мумкин. Бу ҳолат метаболик нормал псевдогипопаратиреоз бўлиб псевдогипопаратиреоз деб юритилади.

ДАВОЛАШ

Гипопаратиреоз кризни даволаш учун 10% кальций хлорид ёки глюконат эритмаси т/и берилади. Дори миқдори хуруж оғирлигига боғлиқ бўлиб 10 дан 50 мл гача ташкил этади. (кўпроқ 10-20 мл). Интоксикацияни (коллапс ҳавфи, юрак қоринчалари фибрилляцияси) олдини олиш учун дори секин юборилади. Организмдан кальций 6-8 соатда чиқиб кетишини ҳисобга олиб инъекциялар суткасига 2-3 марта қайтарилади. Хуруждан ҳоли даврларда кальций препаратлари 1 суткада 1-2гр дан перорал овқатдан сўнг берилади. Криз вақтида паратиреоидин ҳам қўланилади. Паратиреоидин 40-100 ед (2-5мл)м/о берилади. Паратиреоидин йирик шохли ҳайвонлар қалқонсимон олди беи экстрактидир. Дори эффекти 2-3 соатдан сўнг бошланади ва 1 сутка давом этади, максимум таъсири 18 соатдан сўнг кузатилади.

Паратиреоидинни ушлаб турувчи терапия сифатида қулланилиши чекланган чунки унга нисбатан резистентлик ва аллергия ривожланади. Керакли вақтда 1,5-2 ойлик даволаш курси 3-6 ойлик танаффуслар билан олиб борилади. Витамин Д қулланилиши муҳимдир, унинг таъсирида кальцийнинг ичакдан абсорбцияси ва буйраклардаги реабсорбцияси, ҳамда суяклардан мобилизацияси кучаяди.

Д3 витамини препаратларига: холекальциферал, оксидевит, альфакальцидиол ёғли эритмалари капсулаларда 1, 0,5 ва 0,25 мкг дан чиқарилади.

1,25 (ОН)₂ Д3 – 1,25 (ОН)₂ холекальциферол, рокалтрол ёғли эритмалари 2 мкг/мл (0,1 мкг 1 томчида). Калсаллининг ўткир даврида 2-4 мкг дан 2 маҳал берилади, ушлаб турувчи миқдорлари – 0,5-1 мкг/суткасига. Витамин Д2 нинг (эргокальциферал) спиртли эритмаси (200 мк мЕ/мл), ёғли эритмаси (200,50,25 мин мЕ/мл) чиқарилади.

Ўткир даврида 200-400минг мЕ/млдан бошқа вақтида – 25-50 минг мЕ/мл дан берилади.

Тахистин, АТ-10 капсулалари (1 мл да 1 мг дегидротахистерол бор) ўткир ҳолларда 1-2 мг дан ҳар 6 соатда, ушлаб турувчи миқдорлари эса 0,5-2 мл кунига берилади.

Даволаш албатта қондаги кальций миқдорини текшириб туриш билан олиб борилиши керак. Гипопаратиреозда кальций ва магнийга бой маҳсулотлар (сут,

сут маҳсулотлари сабзавотлар, мевалар) берилади. Фосфорга бой маҳсулотлар эса (гўшт) чекланади.

Тетания вақтида гўшт берилмади. Овқат билан эргокальциферолнинг қабул қилиниши муҳимдир (балиқ ёғи, жигар, тухум сариги).

Гипомагнезиемияни йўқотиш учун магний сульфатнинг 25% эритмаси м/о берилади. Алкалоз ривожланса аммоний хлорит эритмаси 3-7 гр/сут. берилади.

Симптоматик давога тинчлантирувчи ва талвасага қарши дорилар қиради (хлоргидрат клизмалари, люменал, бромидлар).

Қалқонсимон олди безларини (экиш) лари ўтказилади.

Диспансеризацияси беморларда аввалига қондаги кальций фосфор хар – 10 кунда, кейинчалик эса хар 4-6 ойда қондаги кальций ва фосфор миқдори текширилади.

Офтальмологик текширишлар (катаракта) ва бош суяклари ва бошка суяклар рентгенографияси (базал ганглиялар кальцификацияси) текширилиб турилиши керак.

Ишга лаёқат касалликнинг латент турларида сақланган бўлади. Нерв мушак аппаратига механик, термин ва электр таъсири билан боғлиқ ҳаракатланувчи механизми ва транспорт билан боғлиқ меҳнат турлари мумкин эмас.

Касалликнинг тетаник ҳужайрага бой қуринишларида, МНС ва қуриш органларининг шикастланишида (катаракта) беморлар меҳнатга лаёқатли эмаслар.

Ушлаб турувчи Са миқдори – 1,0-1,5г элементар кальций /сут.

1гр элементар Са - қуйидаги дори миқдорлари бор:

2,5 кальций карбонат,

5гр кальций цитрат

4 гр кальций хлорид

11гр кальций глюконат

Вит Д препаратлари:

1) дигидротахистерол (АТ-10, тахистин) 0,5-2,0 мг/ кун. (12-40 томчи);

2) холекальциферол (вигантол, кальцинова) 2500-7500 МЕ (40000 МЕ+1мг);

3) -ОН-ДЗ (альфа – ДЗ-тева, оксидевит, ванальфа, альфа- кальцидиол) 2-4 мкг /кунга.

4) 1,25 (ОН)₂ ДЗ (рокальтроло) 1-3 мкг/кунига.

ГИПЕР-ПАРАТИРЕОИДЛИ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ КРИЗИ.

Паратгормоннинг ортиқча ишлаб чиқарилиши ҳисобига қондаги кальцийнинг кескин ва тез кўпайиши.

Қондаги кальций миқдори – 35-5 ммоль/л ни ташкил қилганида бемор ҳаётига ҳавф тугилади.

Бирламчи гиперпаратиреоз сабабларига: қалқонсимон олди безлари аденомаси, раки.

Иккиламчи гипертиреоз – гиперфосфатемия ва ДЗ нинг сурункали етишмаслиги, буйрақларнинг сурункали етишмовчилигида, ошқозон-ичак тракти

орқали Са нинг сўрилиши бузилиши натижасида келиб чиққан гипокальциемияга жавобан қалқонсимон олди безларининг гиперфункцияси ва гиперплазияси:

Учламчи гипотиреоз – иккиламчи гиперпаратиреоз натижасида «гиперфункция – гиперплазия – ўсма» принципига асосан қалқонсимон олди безида автоном аденоманинг ҳосил бўлиши, бу ҳолат қондаги кальций ва паратгормон ўртасидаги кайта боғланиши бузилади.

Паратгормоннинг таъсир механизми биринчи ўринда остеоцитлар ва остеопластлар активлиги ортиради, қонга суяклардан кальций ажралиб чиқишини кучайтиради, бу ўз ўринида остеобластлар ҳосил бўлишини кучайтиради ва суякланиш иш тарзда янгиланиб туради.

ПТГ нинг ортиқча ишланиб чиқарилиши суяклар резорбциясини кучайишига олиб келади ва манфий суяк баланси юзага келади.

ПТГ буйракларда фосфор реабсорбциясини камайтиради фосфатурияни кучайтиради. Кальций реабсорбциясини кучайтиради. Натрий ва бикарбонатлар реабсорбциясини пасайтириши ацидоз ривожланишини изоҳлайди. ПТГ буйракларда ДЗ витаминнинг актив формасини ҳосил бўлишини таъминлайди ДЗ ингичка ичакдан Са сурилишини кучайтиради, бу ҳолат ичак деворларидаги Са боғловчи оқсилнинг активлигини ортиши билан кечади. ПТГ ни нормал миқдорлари ўртача 0,15-0,6 нг/мл ни ташкил этади. Ёш улгайган сари ПТГнинг миқдори кўпаяди ва 70 ёшдан юкори аёлларда 0,728±0,051 ташкил этади.

Гиперпаратиреоз мускулларда бўшаши, қувватсизлик, суякларда оғриклар, остеопорозлар, суяк синишлари, полиурия, полидипсия, сийдик солиштирама оғирлигини пасайиши, буйракларда кальциурия ҳисобига нефрокальциноз ривожланади, буйраклар шикастланиши буйрак етишмовчилигини чақиради.

КРИЗ

Гиперпаратиреоид-гиперкальциемия криз чакирувчи омилларга:

Суякларнинг спонтан синишлар, инфекциялар, интоксикация, иммобилизация, ҳомиладорлик, дегидратация, кальцийга бой парҳез, антацид ва ишкорий препаратларининг қабул қилиниши киради.

Гиперпаратиреоид кризи (бирданига) қуққисдан ривожланади. Кунгил айнаш, рад этиш, чанқаш, мускул ва буғимда оғриклар, қоринда кучли номаълум локализацияли оғриклар («ўткир қорин»), тана ҳароратининг кўтарилиши, (40 гача), ҳушининг йўқолиши билан кечади. Юмшоқ тўқималарда ўпка, мия, буйракларда кальций метастазиялари ривожланиши мумкин. Қорин бўшлиғи органларида кучли спазмлар натижасида қон кетишлар, яралар перфорацияси, панкреатитлар ривожланиши мумкин, бу ҳолатлар хирургик кузатишни талаб этади.

Криз давомида буйраклар етишмовчилиги кучайиб уремик комага (олигурия, мочевиная, креатинин, қолдик аритмия ортиши, фосфорнинг ушланиб қолиши) айланиши мумкин.

Бемор психикасининг бузилиши икки ҳил кечиши мумкин: уйқусираш, тормозланиши, ступорнинг ривожланиши ёки аксинча кескин қуздолиш, галлюцинациялар, алаҳсираш, мускуллар тортишиши билан кечиш мумкин. Юрак қон-томирлар системасидаги ўзгаришлар коллапс, ўпка шиши, ўпка, буйрак инфаркти, магистрал қон томирлари тромбози ривожланиши билан кечади.

ЛАБОРАТОР ТАШХИС

ЭКГда – ST интервали қисқаради, Т яссиланади ёки инервацияси кузатилади, (II-III отведения).

Қонда кальций кескин кўпаяди. Фосфор, магний ва калий камаяди. Буйраклар етишмовчилиги қушилса фосфор миқдори қонда кўпаяди. Қонда Са нормал миқдори 2,25-2,75 ммоль/л ташкил этади. ГПТда 3-4 ммоль/л кризда эса 5 ммоль/л дан ортади.

Гиперпаратиреозда кальциурия кучаяди (200-400 мг/сут).

Қонда ПТГ 5-8 нг/мк ва ундан ортиш мумкин.

ДАВОЛАШ.

Консерватив даволаш қондаги Са миқдорини камайтиришга қаратилган.

1. Кальций экскрециясини кучайтириши учун сутка давомида натрий хлорнинг изотоник эритмаси 3-4 литр қуйилади.
2. Буйраклар етишмовчилиги ва сувчизланиш бўлмаса фуросемид (лазикс) 80-100мг ҳар 2-3 соатда натрий ва калий хлор эритмаси ва 5% глюкоза эритмалари билан берилади (кальцийни форсировать қилиши учун). Тиазидли сийдик ҳайдовчиларни қўллаш мумкин эмас чунки улар кальцийни ушлаб қолади ва гиперкальциемиyani кучайтиради. Гипокалиемиyaning олди олиб турилиши керак.
3. Кальций антогонисти – магний сульфат 25%-10 мл м/о юборилади.
4. Кальцийни боғлаш учун, буйраклар етишмовчилиги бўлмаса, томир ичига 2.5% натрий цитрати юборилади. (250 мл томчилаб), ёки натрий-калийфосфат буфери

a_2HPO_4 – 81 ммоль (II, 583г)

KH_2PO_4 – 19 ммоль (2,622г)

5% глюкоза эритмасининг 10000 мл юборилади 8-12 соат давомида. Бу составда 100 ммоль (3,18г) атомарфосфор бор. Керак бўлган тақдирда бу эритма 24 соатдан сўнг қайта қуйилиши мумкин.

5. Суякларда кальций фиксациясини кучайтириш мақсадида кальцитрин 10-15 ед. т/и томчилаб, ёки 5ед м/о ҳар 8 соат берилади (қондаги Са миқдори назоратида).

6. Глюкокортикоидлардан гидрокортизон 100-150 мг суткасига берилади. Гидрокортизон организмнинг метаболик стрессга реакциясини ва ичакдан кальций сўрилишни камайтириш.

ПТГнинг антогонисти митрамицин тана вазнининг ҳар kilosига 25 мкг дан т/и, бошқа препаратлар эффе́ктсизлигида ва жигар ва буйраклар етишмовчилиги бўлмаса берилади.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ

Сабаблари – операциядан сўнгги – тиреоидэктомия вақтида қалқонсимон безларининг ҳам олиниши ёки қалқонсимон олди безларининг ўсмалари туфайли операцияси, нур терапиясидан сўнг, аутоиммун процесслар, травма, инфекция ва х-зо.

Касаллик патогенезида ПТГнинг етишмаслиги, гиперфосфатемия ва гипокальциемия ётади. Гипокальциемия Са= ичакдан сўрилишининг камайиши, суяклардан мобилизациясининг камайиши, буйракларда реабсорбциясининг пасайиши ҳисобига бўлади.

Манфий кальцийли ва мусбат фосфорли баланс электролитлар мувозанатини бузади. Натижада нерв-мушак қўзғалувчанлиги ва умумий вегетатив реактивликнинг ортиши мускуллар тирилиши ва тетаник кризларга (тайёрлик) юзага келади.

Тетаник кризларни чакирувчи омилларга: стресслар, травмалар, инфекциялар, кальций сўрилишини бузилиши, ҳомиладорликни, лактация ва х.з.лар киради.

Тетания хуружлари парестезиялар, мускуллар фибрилляцияси кейинчалик тоник тиришишларнинг бошланиши билан кечади. Мускуллар тиришиши қўллардан бошланади, қўллар буғимларда букланиб, бармоқлар «акушер кули» сифатида бўлади. Оёқлар чўзилиб оёқ кафти орқага букланади, худди педальга босаётгандек, оёқлар «от туёғи» кўринишига киради.

Орқа мускуллар қисқариши опистонусга.

Юз мускулларини қисқариши.

Қобиргалар аро мускулларнинг ва диафрагманинг қисқариши нафаснинг буғилишига, ларингоспазмга асфиксия ва леталл оқибатга олиб келади. Қорин органлари мускуллар қисқариши кучли спазмларга олиб келади. Титания вақтида симпатик нерв системаси тонуси кучайган бўлса ранги ўчиши, тахикардия, А/Д нинг ортиши кузатилади; Парасимпатик нерв системаси қўзғолган бўлса, брадикардия, гипотония, рад этиш, пилороспазм, ич кетиш, полиурия кузатилади.

Силлиқ мускуллар қисқариши стенокардия, бронхиал астма, аппендицит, холесцистит, цистит, нефрит белгиларини курсатиш мумкин. ЭКГда гипокальциемия туфайли - Т интервали узаяди. Юрак мускулларининг ва тож томирларининг қисқаришлари спазми ўлимга олиб келиши мумкин.

ЛАБОРАТОР АНАЛИЗИ

Гипокальциемия – 1,5 – 1,2 ммоль/л га камаяди.

Гиперфосфатемия ривожланади

ДАВОЛАШ

1. 10% кальций хлор – 10-50 мл.(3-4 мар.суткасига мумкин).
2. 40-100 ЕД паратиреоидин.
3. Дегидротахистерол 2 мг перорал (паратгормонга ўхшаб таъсир қилади) ёки Эргокальциферо (Д) 200000-400000 МЕ (суткасига пристур ўтганидан сўнг камайтиради 25000-50000 МЕ га).
4. Тинчлантирувчи ва спазмолитиклар (бромидлар, люминал, хлоралгидрат ичгани ёки клизмада, папаверин)
5. Алкалоз бўлса хлорид аммония 3-7 гр.кунига.

АДАБИЁТЛАР

1. В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.
2. А.С.Балаболкин «Эндокринология» М.1981й.
3. Н.Т.Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.
4. И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология» М.2000й.

БУЙРАК УСТИ БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИ. ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

1. Касалликнинг аниқлаш ва ёзилиш тарихидан қисқача маълумот.
Касалликнинг тарқалганлиги. 5 дақиқа.
2. Ўткир ва сурункали буйрак усти безининг етишмовчилиги. 10 дақиқа.
 - а) Болалардаги касалликнинг этиологик омилларини таҳлил қилиш.
 - б) бирламчи ва иккиламчи гипокортицизмни патогенези.
 - в) касалликнинг аутоиммун ва ирсий кўринишлари.
3. Патологик анатомия 5 дақиқа.
4. Клиник кўриниши: 30 дақиқа.
 - а) сурункали буйрак усти бези етишмовчиликнинг клиник-патогенетик кўриниши.
 - б) юрак – қон томир системаси патологияси
 - в) овқат хазм қилиш аъзолари патологияси.
 - г) марказий асаб системаси фаолиятининг бузилиши.
 - д) ички секреция безлари функциясининг ўзгаришлари.
 - ж) углевод, оқсил, ёғ ва сув-минераллар алмашинувининг бузилиши.
 - з) периферик қон патологияси.
 - е) бирламчи ва иккиламчи гипокортицизм ҳамда ўткир буйрак усти

бези етишмовчилиги клиник кечиши хусусиятлари.

и) аддисон касаллигининг кам учрайдиган клиник куришлари (пигментсиз, гипoadостеронизм).

5. Ўткир ва сурункали буйрак усти бези етишмовчилигини ташхисини куйиш. 10 дақиқа.

а) ташхиснинг лаборатория усуллари.

б) функционал синамалар

в) тери шиллик қават пигментацияси, гипотония, адинамия, билан кечадиган Аддисон ҳамда бошқа касалликларни дифференциал диагностикаси.

6. Даволаш: а) буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг гормонларига характеристика бериш.

б) бирламчи гипокортицизмни даволаш

в) иккиламчи гипокортицизмни даволаш.

г) ўткир буйрак усти бези етишмовчилигини даволаш.

д) аддисон касаллигини йўлдош касалликлар билан кечганда даволаш хусусиятлари.

е) аддисон касаллиги билан оғриган бемор хомиладор аёлларни даволаш.

ж) аддисон кризини даволаш (кома).

з) меҳнат қобилияти ва прогноз.

Буйрак усти безларининг организм учун ката аҳамияти борлигини биринчи мартаба 1849 йилда айтилган.

1855 йил Томас Аддисон бир хил клиник кўриниши билан ўлган бир неча беморлар тўғрисида хабар берди.

Уш бу беморларни касаллик кечишини ва ёриб кўрилган натижаларини батафсил ёзди.

Аддисон касаллиги оғир сурункали касаллик бўлиб, буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг икки томонлама шикастланиши натижасида қисман ёки тўлиқ гормонал вазифасининг йуқолиши билан кечади.

Касаллик кам учрайди, кўпроқ 20-40 ёшли кишилар оғрийди.

Буйрак усти безлари ички секреция безларининг муҳим жуфт аъзоси ҳисобланади. Улар Х1 кўкрак ҳамда 1 бел умуртқалари орасида жойлашади. Оғирлиги ёшига қараб ўзгаради.

Катталарда 10-12 гр болаларда: 1 ойлик – 6,22 гр, 2-12 ойликда – 3,35гр. 1-5 ёшда – 4,6 гр. 6-10 -6,6гр: 11-15 ёшда – 8,63 гр, 16-20 ёшда – 12,95 гр .

Буйрак усти безларининг иннервацияси яхши ривожланган. Гистология усулида пўстлоқ қаватда 3 та зона ажратилади – тўпчасимон, тутамсимон, тўрсимон. Тўпчасимон – альдостерон ишлаб чиқаради.

Тутамсимон – кўпроқ кортизол

Тўрсимон – андроген фаол 17 – кетостероидлар ва жинсий гормонлар ишлаб чиқаради.

Одамларда буйрак усти беи пўстлок қаватининг асосий гормони гидрокортизон ёки кортизолдир. Кортизол периферик қонда одамда жуда оз миқдорда бўлади.

Стероид гормонларнинг биосинтези жуда мураккаб, холестериндан кўп моддалар (ферментлар) нинг иштирокида вужудга келади.

Ҳамма кортикостероидларнинг асоси бу холестериндир, чунки холестерин – аскорбин кислотаси иштирокида аввало прегненолон, кейин эса прогестеронга айланади. Прогестеронга кейинчалик ОН гуруҳи қўшилади. Бу гуруҳ углероднинг 17- атомига қўшилса кортизол, 21 – атомига қўшилса кортикостерон ҳосил бўлади. Кортикостерон эса альдостеронга айланиши мумкин, 17 – оксипрогестерон – бу андрогенга айланиши мумкин, бундан эса эстрогенлар ҳосил бўлади.

Агар углероднинг 17- атомига кетогруппа қўшилса 17- кетостероидлар ҳосил бўлиб, булар жинсий гормонларга яқиндир.

Стероидларнинг 3 та тури фарқланади:

1. Минералокортикоидлар
2. Глюкокортикоидлар
3. Жинсий гормонлар

Минералокортикоидлар ва глюкокортикоидларни кортикостероидлар деб аталади.

Стероидлар ичида энг кучлилари альдостерон, кортикостерон, кортизол. Ҳаммадан кўп кортизол ишлаб чиқарилади (15-30 мг 1 суткада) энг оз альдостерон (50-200 микрограмм).

Минералокортикоидларга альдостерон ва дезоксикортикостерон киради. Альдостерон буйрак усти безининг тўпчасимон зонасида синтез қилинади.

У организмда электролитлар мувозанатини назорат қилади. Альдостерон организмда натрий ва хлор ионларини ушлаб қолади, аммо калий водород ва аммонийларни чиқишини кучайтиради.

Минералокортикоидлар етишмаслиги натижасида натрий хлор ва сув йўқотилиши кузатилади, организм сувсизланиши келиб чиқади. Агар бу ҳолатдан қайтарилмаса шок ривожланиши мумкин, бу ҳолат гипонатриемик, гипохлоремик кома ёки аддисон кризи деб номланади. Бунинг ривожланишида гипофизнинг антидиуретик гормони (АДГ) ҳам қатнашиши мумкин. Альдостерон ва АДГ – синергистлардир: биринчиси натрийни ушлаб қолади, иккинчиси сувни. Альдостерон миқдорини регуляция қилиш учун буйрак-тўпчаларининг олиб келувчи артерияларида рецепторлар бор. Бу томир деворларининг хаддан зиёд тортилиши Рениннинг кўп ишлаб чиқарилишига олиб келади, бу эса қон зардобдаги ангиотензиногендан ангиотензин – 1 ни ажратиб чиқаради. Ангиотензин 1 эса ангиотензин IIга айланиб альдостерон синтезини кучайтиради. Шундай қилиб, гипонатриемия, гиперкалиемия ва гипохлоремия қайта боғланиш принципи бўйича минералокортикоидлар маҳсулоти ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Глюкокортикоидлар буйрак усти безининг тутамсимон зонасидан ишлаб чиқарилади. Асосий глюкокортикоид бу кортизол. Унинг асосий вазифаси ёғ ва оксил аминокислоталардан глюконеогенезни кучайтиради. Шунинг учун

кортизол – кучли катаболик, у адреналин ва норадреналинни мускул ва жигар гликогенига таъсирини кучайтиради ва гипергликемияга олиб келади.

Кортизол организмдаги ёғларни тақсимланишини нормаллаштиради, унинг таъсирида қондаги нейтрофиллар миқдори ортади, глюкокортикоидлар билан даволашдаги «Лейкоцитоз» ҳам бунга мисолдир. Аммо эозинофиллар ва лимфоцитлар камаяди. Кортизол қон босимини ортишига ва ошқозон ширасининг кислоталилигини кучайишига олиб келади. Шунинг учун хафаконлик ҳамда ошқозон яраси касаллигида эҳтиёт бўлиб ишлатиш зарур. Кортизол кўпроқ эрталабки соатларда ишлаб чиқарилади. (Бу АКТГ – глюкокортикоидлар стимуляция қилишининг сутка давомида тебраниб туришига боғлиқ).

Шунинг учун агар ўринбосар терапия ўтказилмаса гипофизнинг олиб ташланиши ўлимга олиб келиши мумкин.

АКТГ ажралиши ва синтези гипоталамуснинг кортикотропин – риллизинг омили билан бошқарилади.

Буйрак усти безининг глюкокортикоид функциясининг бузилиши гипогликемия, артериал гипотония, хаддан ортиқ қувватсизликни чақиради, буларга фақат глюкокортикоидлар билангина барҳам берилади.

Буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг жинсий гормонлари тўрсимон зонада ишлаб чиқарилади (Тестостерон, эстрон, эстродиол). Унда 17-кетостероидлар ҳам синтез қилинади. 17-КС эркакларда тестикулда ҳам ишлаб чиқарилади, аёлларда эса фақат буйрак усти безларида. Эркакларда шунинг учун уларнинг миқдори аёлларга нисбатан кўп. Агар аёлларда уларнинг миқдорини камайиши гипокортицизмдан дарак берса, эркакларда эса албатта фақат гипокортицизм эмас. Тестостерон кучли анаболик таъсирга эга: тананинг ўсишини кучайтиради, суякларнинг кальцинациясини яхшилайд.

Буйрак усти безининг мағиз қисмида адреналин ва норадреналин ишлаб чиқарилади. Бу катехоламинлар таъсири адренорецепторлар орқали амалга ошади. Адреналин ва норадреналин артериал қон босимини оширади, бунда норадреналин периферик қон томирлар фаолиятига таъсир қилиб томирларни қисқартиради. Адреналин эса тери томирларидан ташқари барча томирларни кенгайтиради.

Норадреналин юрак фаолиятига оз таъсир курсатади, адреналин бўлса уни кучайтиради, пульсни тезлаштиради, миокардга тўғридан тўғри таъсир қилади.

Адреналин марказий асаб системасига ката таъсир курсатади, мускулларнинг кислород қабул қилишини ва гликоген сарфланишини кучайтиради, жигардаги гликогенолизни оширади.

Эмбрионларда гипофиз билан буйрак усти бези пўстлоқ қавати ўртасида функционал алоқа бўлади. Ҳар хил ёшдаги болаларда буйрак усти бези фаолияти ўзгариб туради.

Стероид гормонлар метаболитларининг сутка давомида экскрецияси миқдorigа одамлар ёши, жинси, климат, овкатланиш характери таъсир қилади. Кичик мактаб ёшидаги болаларда 17-ОКС экскрецияси (пўстлоқ қаватининг гидрокартизон ажратишини курсатувчи) катталарга қараганда кам бўлади.

Болалар организмнинг ўсиши билан бир вақтда 17-ОКС экскрецияси ҳам ортиб боради ва балоғат ёшида катталардаги миқдорга етади. Қизларда бу кўрсаткич балоғат ёшига қадар ўғил болаларга нисбатан кўпроқ бўлади. Аммо балоғат ёшида ўғил болаларда қизларга нисбатан анча юкори бўлади.

Шу билан биргаликда ўғил болаларда балоғат ёшида пўстлоқ қаватининг глюкокортикоид фаолияти ортиши билан бирга унинг резервлари сусайиб боради. Қизларда эса шу даврда безнинг функционал резервлари анча баланддир. Шу вақтда қизларда балоғат ёшида 17-КСнинг нофаол куриниши фаол куринишига нисбатан ортиқ бўлади, бу жинсий безларнинг таъсири бўлса керак.

Буйрак усти беи пўстлоқ қаватининг сурункали етишмовчилиги (Аддисон касаллиги).

Гипокортицизм касаллиги буйрак усти пўстлоқ қаватининг икки томонлама деструкцияси натижасида, бирламчи (кўп холларда туберкулёз, аутоиммун) ёки иккиламчи пўстлоқ қаватининг гипоплазияси ёки атрофияси натижасида (организмда АКТГ етарли даражада ишлаб чиқарилмаслиги туфайли) вужудга келади. Шу сабабдан бу Аддисон касаллигининг икки кўринишини бирламчи ва иккиламчи буйрак усти беи пўстлоқ қаватининг етишмовчилиги деб аталади.

Пўстлоқ қаватининг шикастланиши асосий сабабларидан бири туберкулёздир, бу гемотоген метастаз хисобига ривожланиши мумкин. Баъзида буйрак усти безининг изоляцияли шикастланиши ҳам учраши мумкин. Илгари (И.В.Давидовский маълумотига кўра) буйрак усти беи туберкулёзи 85% учраган, хозирги кунда касалликнинг асосий сабаби безнинг аутоиммун шикастланишидир. Буйрак усти беи пўстлоқ қаватининг бирламчи етишмовчилигига бошқа инфекция натижасида қон қуйилиши (менингоинфекциялар, дифтерия, малярия, қизамиқ, скарлатина, қорин тифи, туғруқ травмалари), буйрак усти безининг сурункали йирингли яллиғланиши сабаб бўлиши мумкин (В.С.Золотарёва). Баъзи холларда буйрак усти беи пўстлоқ қаватининг деструкцияси сифилис, икки томонлама буйрак усти беи ўсмаси (ангиома) туфайли ривожланади. Буйрак усти беи шикастланиши, пўстлоқ қаватининг атрофияси ва гипоплазияси сифатида ҳам учрайди. Аддисон касаллигида буйрак усти беи пўстлоқ қаватининг атрофияси жараёни номаълум. Бир томондан атрофия вегетатив асаб системаси шикастланиши билан боғлиқ бўлса, иккинчи томондан гипоплазия ва атрофия марказий асаб системаси вазифасининг бузилиши билан боғлиқдир. Бу узгаришлар генезида токсик ва аутоиммун деструктив жараёнлар мухим роль ўйнайди.

Гипокортицизм ривожланишида ирсий мойилликнинг ҳам роли бор деган тахминлар мавжуд. Адабиётларда, бир оилада 15-3 ёшли кизчаларда ушбу касалликнинг учраганлиги қайд этилган.

1886 йилда Е.Н.Беляев аддисон касаллигини чақалоқда ривожланганлигини ёзган ва буйрак усти беида киста борлигини эксгумацияда аниқлаган. Баъзан болаларда Аддисон касаллиги Джексон эпилепсияси ёки менингитга ўхшаб кечиши мумкин, бу ташхисни қийинлаштиради.

ПАТОГЕНЕЗ

Сурункали буйрак усти безининг етишмовчилиги патогенези кортикостероидлар ишлаб чиқарилишини пасайиши (кортизол ва альдостерон) билан боғлиқ. Аддисон касаллигининг клиник куринишлари пўстлоқ қаватининг у ёки бу зонаси фаолияти бузилишига боғлиқ. Буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг тўпчасимон зонасини шикастланиши альдостерон ишлаб чиқишини камайтиради, бу эса сув туз алмашинувини бузилишига олиб келади. Организм сувсизланади, артериал босим пасаяди, бемор ваъзн йўқотади, ошқозон-ичак фаолияти бузилади. Бунда организмда калий ионлари тўпланиб, натрий ва хлорид ионлари организмдан чиқарилади.

Пўстлоқ қаватининг тутамсимон зонасининг шикастланиши кортизол ишлаб чиқарилишини камайишига олиб келади, натижада глюконеогенез жараёни пасаяди. Беморда қондаги қанднинг камайиши, адинамия, юрак ўлчамларининг кичрайиши, ЭКГ нинг ўзгариши кузатилади.

Чақалоқларда стероид гормонлари биосинтезининг вақтинчалик бузилиши турли хил сабабларга кўра кузатилади.

Электролитлар мувозанати уларда мукамал эмас, натрий хлорнинг ичак ва буйрак орқали ортиқча ажратилиши кузатилади.

Шунинг учун чақалоқларда сурункали буйрак усти безининг етишмовчилиги ташхисини (глюкокортикоидлар билан даволанганда яхши натижа берса ҳам) қўйишга етарли асос бўлиши керак.

3-10 ёшли болаларда касаллик бош миянинг шикастланиши натижасида АКТГнинг камайиши ҳисобига бўлиши мумкин (иккиламчи гипокортицизм).

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ.

Аддисон касаллиги туберкулёз сабабли вужудга келган бўлса иккала буйрак усти бези ҳам шикастланади.

Буйрак усти бези ҳажми катталашади (40-60гр). Бирламчи деструктив атрофияда пўстлоқ қаватида инфилтратлар кузатилади. Кейинчалик инфилтратлар фиброз тўқима билан алмашади, буйрак усти бези ҳажми камаёди. Туберкулёз билан безининг мия қавати нисбатан кам зарарланади.

АДДИСОН КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК КўРИНИШИ.

Касалликнинг клиник кўриниши пўстлоқ қаватининг зарарланиши билан боғлиқдир. Касаллик секин ривожланади. Касалликка хос шикастланишлар: камқувватлик, иштаханинг йўқолиши, озиш, астения, сувсизланиш, пигментация. Вақти - вақти билан қайд қилиш ич кетиши, А/Б пасайиши кузатилади. Пигментация кенг тарқалган бўлиб, «Кир тирсак» симптоми, шиллик қаватлар қорайиши, милк ҳамда тилида доғлар кузатилади. Болаларда гипокортицизм пигментациясиз ҳам кечиши мумкин. Гипокортицизмда ката ўзгаришлар асосан криз вақтида электролитлар мувозанатининг бузилиши билан кечади. Бунда организмда натрий ва хлор чиқишининг кучайиши ва калийнинг ушланиб қолиши кузатилади. ЭКГ да гиперкалиемиа, юрак ритми бузилади, Т тишининг амплитудаси ортади.

Калий ионлари нерв ўтказувчанлигида аҳамиятлидир, шунинг учун гиперкалиемияда юрак фаолияти бузилиб, хаттоки тўхтаб қолиши ҳам мумкин.

Электролитлар мувозанатининг бузилиши ошқозон-ичак фаолиятига таъсир қилади; диарея, қайд қилиш, қориндаги оғриқ пайдо бўлади.

Гипокортицизмнинг симптомларидан бири А/Б нинг пасайишидир. Гипотониянинг вужудга келишига асосий сабаб, альдостерон биосинтезининг пасайиши ва сув-туз алмашинувининг бузилишидир.

Альдостерон дефицити натрий ва хлор ионларининг организмидан кўплаб чиқишига сабаб бўлади. Диурез 650-850 мл гача кўпаяди, қон хажми камаяди ва А/Б пасаяди.

Аддисон касаллигида сийдикдаги 17—ОКС; 17-КС миқдори камаяди. Қонда эритроцитлар, гемоглобин миқдори камаяди, лимфоцитоз кузатилади. Лимфа тугунлари гиперплазияси кузатилади. Сийдикнинг солиштира оғирлиги пасаяди, унда цилиндр ва оқсиллар пайдо бўлади.

Бемор болаларда иммунитет пасайиб, улар турли юқумли касалликларга берилувчан бўлиб қолади. Аддисон касаллигидаги моддалар алмашинувининг бузилиши марказий асаб системасининг шикастланишига ҳам олиб келади. Бемор болаларда тез чарчаш, хотиранинг пасайиши, атроф мухитга эътиборсизлик, уйқунинг бузилиши кузатилади.

Аддисон кризиде клоник-тоник талвасалар, менингиал белгилар, гемипарез, эшитишнинг бузилиши кузатилади. Криз вақтида циркуляция бузилади, бу эса мия ярим шарларида патологик учоғни вужудга келтиради.

Умуман гипокортицизм симптомо комплексини қуйидагича тасвирлаш мумкин: тез ва асосий сабабсиз кучли чарчаш, бош айланиши, иш фолиятининг пасайиши, озиш, ошқозон-ичак дискомфорти, кўнгил айланиши, қориндаги оғриқ, юрак-қон томир системаси фаолиятининг сусайиши, гипотония, пигментация. Стационарга беморлар турли ташхислар билан ётқизилади: холелитиаз, ошқозон яраси, невротения, вегетатив синдром ва бошқалар.

АДДИСОН КАСАЛЛИГИНИНГ КЎРИНИШЛАРИ.

1. Диенцефал – гипофизар генезли Аддисон касаллиги. Бу касалликда бирламчи етишмовчилигидан фарқи касаллик белгилари сустроқ бўлади криз кузатилмайди. Тери пигментацияси кучли бўлмайди, транзитор гипотония, адинамия кузатилади, АКТГ билан даволанганда яхши эффект беради.
2. Пигментсиз кўриниши ёки оқ аддисонизм – кам учрайди. Терининг ўзгаришидан ташқари бошқа симптомлар бўлади.

Гипоальдостеронизм – аддисон касалининг минерал шакли – бу кўринишида асосан сув-тузлар алмашинуви бузилади, беморларда гиперкалиемия ва қон зардобдаги натрий ҳамда хлор миқдори камаяди.

Ушбу касалликда энг хавфли ҳолатлар бу криз ва оғир гипогликемиядир.

ТАШХИС ВА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ТАШХИС.

Ташхис этибор билан анамнез йиғиш ва клиник кўринишларига боғлиқ. А/Б нинг касайиши, қувватсизлик, пигментациянинг пайдо бўлиши ката аҳамиятга эга натрий ва калий микдорининг қон зардобиди аниқлаш (нормада 3:1) жуда муҳим. Бу муносабатнинг пасайиши альдостерон дефицитини кўрсатади.

Торн синамасининг диагностик аҳамияти каттадир. Агар АКТГ юборилгандан кейин периферик қондаги эозинофил микдори 50% га камайса Аддисон касаллиги тасдиқланмайди. Икқиланиш ҳолатларида сув-диуретик синамасини қўллаш мумкин. Бемор 0,5-1,0 л сув ичади; агар беморда буйрак усти беши фаолияти бузилмаган бўлса, бемор 6 соат давомида ичган сувининг 2/3 қисмини ажратиб чиқаради. Агар сийдик кам ажралса, кейинги кунга синамани 100 мг гидрокортизон юборгандан кейин утказилади, бу эса буйрак усти беши етишмовчилигининг ҳар қандай даражасини компенсация қилади.

Бирламчи ва икқиламчи гипокортицизм солиштирма ташхисида АКТГ билан ўтказиладиган синама аҳамиятлидир. 150мкг¹⁻²⁴ АКТГни томир ичига юборилади. Дори юборилмасдан аввал ва 60 дақиқадан сўнг қондаги кортизол микдори текширилади. АКТГ юборилганидан сўнг кортизолнинг 20мкг/дл (550нмоль/л)дан кам ортиши буйрак усти безларининг етишмовчилигини. АКТГ юборилгандан кейин кортикостероидларни ажралишининг ортиши икқиламчи гипокортицизмни белгисидир.

Солиштирма ташхисда пеллагра ва гемохроматоз йўқлигини аниқлаш керак. Гемохроматозда тери пигментацияси тупроқ рангига ўхшаш бўлади, кўп ҳолларда гепатомегалия аниқланади. Баъзида қуёш нурида қуйиш ва гипотония нотўғри ташхисга олиб келади. Тери пигментацияси тиреотоксикозда, склеродермия, пернициоз анемияда ҳам бўлади. Баъзи оилаларда ва халқларда ҳам тери пигментацияси кузатилади.

Диффуз токсик бўқоқ билан оғриган беморларда ҳам пигментация бўлади, бу буйрак усти безларининг нисбий етишмовчилигидир. Склеродермия билан оғриган беморларда пигментация терининг қалинлашиши ва зичлашиши билан кечади. Пеллограда терининг пигментацияси дерматит белгилари билан учрайди. Астения, анорексия, гипотония, озиш аддисон касаллигини неврологик, туберкулез, сурункали интоксикациялар билан солиштиришни тақоза қилади.

Рилл меланозада: юзда, бўйин, кўкрак, белда тўқ доғлар бўлади, адинамия, гипотония гипокалиемия бўлмайди. Баъзи ҳолларда сурункали буйрак усти беши етишмовчилигини нефрит билан солиштиришга тўғри келади, бунда ҳам натрий кўп микдорда ажралиб чиқади, гипотония, озиш адинамия кузатилади, аммо буйракларнинг минералокортикоидларга реакцияси бўлмайди.

ДАВОЛАШ

Ҳозирги вақтда Аддисон касаллигининг асосий даволаш усули уринбосар терапиядир. Бемор умумий ҳолатининг қай даражада эканлигидан қатъий назар гормонларнинг қўлловчи дозасини олиб туриши керак. Баъзи болалар узоқ вақт давомида фақат ош тузини (10 гр), ва аскарбин кислотасини (300-500мг/сутка)

истеъмол қилиш билан даволанишади. Аскарбин кислотаси кортикостероидлар биосинтезида фаол қатнашади. Касалликнинг оғир кўринишларида физиологик пархездан ташқари, глюкокортикоидлар (кортизон, гидрокортизон) ва минералокортикоидлар (ДОКСА, фторгидрокортизон) қўлланилади.

Буйрак усти беzi пўстлоқ қаватининг ўткир етишмовчилиги.

Адабиётда ушбу касалликни Уатерхауз – Фридерексин синдроми деб ҳам номланади.

Касаллик кўп холларда буйрак усти безларига қон қуйилиши ҳисобига содир бўлади. Кўп муаллифларнинг таъкидлашича болаларда ўткир буйрак усти беzi етишмовчилиги сурункалигига нисбатан кўпроқ учрайди.

Ўткир гипокортицизмнинг клиник симптомо комплексининг яшин тезлигида пайдо бўлиши: кучли цианоз, хансираш, талваса, томирлар коллапси билан белгиланади. Буйрак усти безига кучли қон қуйилиши томир ичида диссиминирланган қон ивишининг тарқалган геморрагик синдромидир.

К Л И Н И К А

Касалликнинг клиник кўриниши: кучайиб борувчи қувватсизлик, терининг оқариши, иштаханнинг йўқолиши, ҳароратни ошиши, хансираш, цианоз билан бўлади. Талваса ҳам бўлиши мумкин. Анемия тез ривожланади. Ўткир гипокортицизмнинг оғир кечиши бир неча соат давомида ўлимга олиб келиши мумкин.

Ёши каттароқ болаларда буйрак усти безининг ўткир етишмовчилиги кучли бош оғриғи, кўнгил айланиши, қориндаги оғриқ ва А/Б нинг бирданига тушиб кетиши билан кечади.

Буйрак усти безига қон қуйилиши одатда икки томонлама бўлади. Бунда пўстлоқ қават тўлиқ шикасланиши мумкин.

Буйрак усти беzi пўстлоқ қаватининг ўткир етишмовчилиги ташхисини қўйиш қийин. Чунки бу ҳолат ўта тез кечади.

Д а в о л а ш : Даволаш муолажаларини ўта тезлик билан бошлаш зарур, бунда буйрак усти безининг ўткир етишмовчилигига, сепсисга томирлар коллапсига қарши курашиш керак.

Даволаш усуллардан бири дезоксикортикостеронни 20-30 мг м/о жўнатиш ва шу билан бир вақтда кортизон 100-150 мгдан секинлик билан дозасини пасайтириб (20-30 мг) ҳар 6 соатда юборилади. Кортин кушимча м/о юборилади. Аскарбин кислотасининг 5% эритмасини албатта юбориш керак. Томчи билан

томирга суюк эритмалар юборилади (1000-2000 мл физ суюклик ва 5% глюкоза). Кортизонни бир неча кун юбориш керак. Дезоксикортикостерони 2 кундан сўнг дозасини камайтириш керак. Агар Ушбу касалликнинг асосий сабаби топилса (зотилжам, сепсис, грипп) керакли даволаш усуллари куллаш зарур.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ТАШХИС.

Ўткир ошқозон-ичак касалликларини, овқатдан заҳарланишни, мияга қон қуйилишини, инкор этиш зарур.

Касаллик оқибати буйрак усти безининг шикастланиш ва тикланиш даражасига боғлиқ.

ПРОФИЛАКТИКА. Холатни вақтида ташхислаш ва аддисон касаллиги билан оғриган беморларни доимо назорат қилишдан иборатдир.

А Д Д И С О Н К Р И З И

Сабаблари: инфекция, рухий, жисмоний жароҳатлар, даволашни тухтатиш.

КЛИНИК КУРИНИШИ.

Тез ривожланиувчи астения, адинамия, протрация, қўзгалувчанлик, алаҳсираш. Беморнинг юз кўринишлари хорғин, кўз соққалари юмшоқ. Қон босими бирданига тушиб кетади. Юрак тонлари бўғиқ, пульс ипсимон бўлади. Диспепсик бузилишлар эрта бошланади, қайд қилиш, қоринда оғриқ безовта қилади. Сийдикда- оксил, цилиндрлар, қонда- эозинофиллар, гипонатриемия гиперкалиемия кузатилади, қондаги канд микдори камаяди.

Кризни даволаш.

1.Тезлик билан физиологик эритма ва 5% ли глюкоза эритмасини томир ичига жунатиш керак (2-3 л 1 суткада).

2. Вена ичига 100 мг гидрокортизон юбориш керак.

3. 5-10 мг ДОКА – м/орасига бирнчи суткада.

4. 2,3,4 кунлари кортизон суткасига 50 мгдан мускул орасига.

5. Витаминлар, витаминга бой бўлган овқатлар юрак ва асаб фаолиятини яхшилайдиган дорилар.

Асосий адабиётлар.

1. И.И.Дедов,Г.А.Мельниченко,В.В.Фадеев «Эндокринология», М 2000й.

2. А.С.Балаболкин. «Эндокринология»,М.1981й

3. Н.Т.Старкова «Клиническая эндокринология», М.1996

4.В.В.Потемкин. «Эндокринология». 1987й.

АДРЕНО – ГЕНИТАЛ СИНДРОМ.

(буйрак усти беги қаватининг туғма
вирилловчи гиперплазияси
буйрак усти пўстлоқ қаватининг туғма дисфункцияси,
буйрак усти – жинсий синдром).

Буйрак усти беги пўстлоқ қаватининг туғма вирилловчи гиперплазияси – буйрак усти беги пўстлоқ қавати гормонлари биосинтезининг туғма бузилиши натижасида андрогенларнинг ортиқча ишланиб чиқарилиши билан кечадиган касалликдир. Касаллик кам учрайди, киз болаларда уғил болаларга нисбатан 4-5 баробар кўпроқ ривожланади.

Тарихий маълумотлар: Касаллик биринчи Кречко томонидан 1865 йили таърифланган. 1950 йили Уилкинс буйрак усти беги пўстлоқ қаватининг вирилловчи гиперплазиясини кортизон билан даволашни таклиф этган.

Этиология. Касаллик сабаби буйрак усти беги пўстлоқ қаватининг нормал стероидогенезида иштирок этувчи ферментлар тизимидаги туғма, генетик боғлиқ бўлган нуқсонлар бўлиб, наслдан-наслга Мутант (аутосом рецессив) ген орқали ўтади.

Патогенез. Кортикостероидлар биосинтезида иштирок этувчи ферментларнинг (айниқса 21-гидроксилазанинг) етишмовчилиги, кортизол ишлаб чиқарилишининг камайишига ва оқибатда гипофиз орқали АКТГ ишлаб чиқарилишининг компенсатор ортишига олиб келади. Кортизол ишлаб чиқарилишининг камайиши натижасида қонда кортизол метаболизмда ҳосил бўлувчи маҳсулотларнинг (17 – оксипрогестерон, прогестерон ва прегненолон) ортиши ва улар метаболитларининг (прегнандиол, прегнантриол, прегнантриолон, дегидроэпиандростерон ва этиохоланолон) сийдик орқали ажралиши кучаяди.

АКТГ (адренкортикотрон гормони) орқали, буйрак усти безлари пўстлоқ қаватининг доимий стимулланиши натижасида, бир томондан унинг тўр қисми гиперплазияси, бошқа томонда эса – андрогенларнинг ортиқча ишлаб чиқарилиши юзага келади. Бу ўз ўрнида бола организмнинг вирилланишига (маскулинизацияга) олиб келади. Аёлларга мансуб генотипли болаларда ортиқча андрогенлар аёллар псевдогермофродитизмининг ривожланишига (клиторнинг гипертрофияси, урогенитал синус – қин ва уретранинг бир очилиши, қин,

бачадон, безларининг яхши ривожланмаслиги, мушакларнинг ортиқча ривожланиши, гипертрихоз, овознинг дагаллашуви, менструациянинг йўқлиги ва.х.з) олиб келади.

Эркаклар жинсига оид генотипли болаларда андрогенларнинг ортиқча ишланиб чиқарилиши, бўй ўсишининг вақтдан олдин кучайишини жинсий олатнинг катталашувини, иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланишини, жинсий берилиш (влечение) ва эрекциянинг келиб чиқишни тезлаштиради.

21 – гидроксилаза ферментининг чуқур етишмовчилиги, кортизол ҳосил бўлишининг камайиши билан биргаликда альдостерон биосинтезининг кескин сусайтиради, натижада туз йўқотиш синдроми ривожланади.

Бу синдромнинг ҳосил бўлишини, кортизол ҳосил бўлишида иштирок этувчи маҳсулотларнинг антиальдостеронли фаолияти билан ҳам боғлашади. Сийдик билан натрий ва хлоридлар ажралиб чиқишининг кучайиши дегидратация ва гипотонияга олиб келади.

II – гидроксилаза ферментининг етишмаслиги кортизол ва альдостерон синтезининг бузилиши билан бирга, кортизол ҳосил бўлишидан олдинги маҳсулот – II – дезоксикортикостероннинг ортиқча ҳосил бўлиши билан кечади деган тахмин бор. II – дезоксикортикостероин эса кучли минералокортикоид хусусиятига эга бўлиб, организмда унинг ортиқча ҳосил бўлиши, қон босмининг ортишига олиб келади, аммо электролитлар мувозанатини бузмайди.

З – В – дегидрогназа дефицити эса андрогенлар ҳосил бўлишининг бузилмаганлиги фонида ҳамма стероид гормонларининг синтези сусаяди. Натижада вирилирациянинг ривожланиши билан бирга буйрак усти безлари пўстлоқ қаватининг кучли етишмовчилиги белгилари (туз йўқотиш синдроми, коллапс) ривожланиб тез летал оқибатга олиб келади.

Патологик анатомия. Патологоанатомик текширишлар буйрак усти безларининг айникса тўр қаватининг кучли гиперплазиясини кўрсатади. Тўпчали қават интакт, гипер ёки гипоплазияланган бўлиши мумкин.

Қават интант ёки гипоплазияланган бўлади. Аёл генотипли болаларда жинсий органлари эркак жинсий органлари кўринишида буёди (урогенитал синус, клитор гипертрофияси). Бачадоннинг кескин атрофияси кузатилади. Тухумдонлар гипотрофияланади ёки майда кисталарга бой ва ок пардаси қалинлашган, склерокистозли ўзгарган бўлади. Эркак генотипли болаларда жинсий олат катталашади. Маяклар кўпроқ атрофияга учрайди, сперматогенез бўлмайди ва фақат кам ҳолларда улар нормал ривожланган бўлиши мумкин. Лейдигома – ўсмалари учраб туради.

Таснифи: Аденогенитал синдроми турига қараб пренатал (хомилалик даврида) ва постнатал бўлади. Клиник кечишига қараб эса вирил, туз йўқотувчи ва гипертоник турлари ажратилади.

Клиникаси. Касаллик симптомлари бемор ёшига ва ферментлар тизимидаги нуқсонлар характерига боғлиқ бўлади. Кўпроқ касалликнинг пренатал тури учрайди. Клиник турларининг ичидан эса кўпроқ ортиқча ишлаб чиқарилган аденогенлар ҳисобига келиб чиқувчи вирил тури (60% ҳолда) учрайди. Гонадалар шаклланиши туғмай туриб, андрогенларнинг ортиқча ишлаб чиқарилиши аёллар псевдогермо адитизмнинг ривожланишига олиб келади. Бу ўз

ўрнида клиторнинг ортикча гипертрофияланиб жинсий олат кўринишида бўлишига катта уятли лабларнинг катталашуви, кичик уятли лабларнинг ривожланмаслигига, урогенитал синувнинг ҳосил бўлиши каби белгилар билан ифодаланади.

Гонадалар шакланганидан кейинги андрогенларнинг ортикча ишлаб чиқарилиши қиз болаларда клиторнинг меъёрида катталашуви билан белгиланади. Андрогенлар ишлаб чиқарилиши бола туғилганидан сунг кучайса, янги туғилган вақтда болаларнинг жинсий органлари нормал ривожланишига эга бўлади. Кейинчалик улардаги ўзгаришлар буйрак усти безлари пустлок кавати дисфункциясининг кучайишига қараб бўлади. Киз болаларда жинсий ривожланишининг бузилиши эркакларга юнг чиқиши, клиторнинг гипертрофияси, сут безларининг ривожланмаслиги, бачадоннинг ривожланмаслиги, менструация циклининг бузилиши ёки аменорея кўринишида бўлади.

Ўғил болаларда туғилганидан сўнги жинсий ўзгаришлар иккиламчи жинсий белгиларининг эрта ривожланиши, жинсий олатнинг ва простата безининг катталашуви, мойларнинг ривожланмаслиги ва мерматогенезнинг бўлмаслиги билан ифодаланади. Эрта жинсий берилиш ва эрекция кузатилади. Касаллик жинсий ривожланиш даврида бошланса гипертония билан кечиши мумкин. Андрогенларнинг анаболик хусусиятига кўра ўғил болаларда ҳам қиз болаларда ҳам ўсишнинг тезлашуви мушакларнинг ортикча ривожланиши ва скелетнинг муддатидан олдин етилиши кузатилади. Аммо эпифизар ўсиш зоналарининг муддатидан олдин бекилиши туфайли бундай болалар паст бўйли, узун гавдали ва қисқа оёқли бўлиб қолишади. Қизлар гавдасининг тузилиши эркаклар гавдасини эслатади. Андрогенлар гипермаҳсулоти туфайли овоз дағаллашади, акне пайдо бўлади.

Туз-йўқотувчи тури. Аденогенитал дистрофиянинг бу тури кам учрайди (30-33% ҳолда), кўпрок янги туғилган чақалоқларда ва гўдак ҳаётининг биринчи йилида ташхисланади.

Қиз болаларга нисбатан ўғил болаларда кўпрок учрайди.

Диспенсия ҳолатлари (кекириш, рад этиш, ич кетиш) озиш, гипотония, сув-туз алмашинувининг кучли ўзгаришлари х.з.лар билан кечади. Криз ҳолатлари мушаклар тиришиши цианоз, коллапс, сувсизланиш, гиперкалиемия билан ҳарактерланади ва бундай ҳолатлар летал оқибат олиб келувчи сабаб бўлади.

Касалликнинг гипертоник тури, нисбатан кам учрайди (7% ҳолда, қизлардаги ривожланган вирил ўзгаришлар ва ўғил болалардаги макрогенитосомия билан бирга турғун артериал гипертония кузатилиб, буйрак, кўз туби қон томирларининг эрта шикастланиш ва чап қоринча гипертрофияси билан кечади. Касаллик катта ёшли аёлларда ҳам учраши мумкин, бундай ҳолларда вирил синдроми клитор гипертрофияси, умумий гипертрихоз, сут кузатилади. Кўпинча пуштсизлик ривожланади.

ЛАБАРАТОР ТЕКШИРИШЛАР.

Қонда АКТГ ва тестостерон миқдори ортади. Туз йўқотувчи турида қонда альдостерон миқдори камаяди, гипонатриемия, гипохлоремия, гиперкалиемия, ва қатор ҳолатларда гипогликемия кузатилади. Бу касалликда дегидро —

эпиандростерон, баъзан эса адростерон ва этиохолянолон ҳисобига сийдик билан 17-КС ажралиб чиқиши кучаяди. Сийдик орқали 17-ОКС нинг суткалик экскрецияси нормал ёки камайган бўлади. Касалликка прегнандиол, прегнантриол ва айниқса этиохолянолоннинг сийдик билан кўп ажралиши ҳосил. Сийдикда гонадотропинлар бўлмайди.

Диагностик синамалар. Аденогенитал синдромини ташхислаш учун дексаметазонли ёки преднизолонли синамалар ўтказилади. Синама кортикостероидларнинг АКТГни ишлаб чиқарилишини пасайтириш хусусиятига асосланган бўлиб, натижада сийдик билан 17-КС нинг ажралиб чиқиши пасаяди. Беморга 2 сутка давомида, ҳар 6 соатда 0,5 мг дексаметазон ёки 5 мг преднизолон берилади. Сийдик билан ортикча чиқарилаётган 17-КС миқдорининг 50% га ва ундан ортикча пасайиши беморда туғма буйрак усти безлари пўстлоқ қаватининг етишмовчилиги борлиги ҳақида далолат беради. Генетик жинсини аниқлаш учун жинсий хроматин текширилади. Аёллар жинсига оидларда, аёллар жинсий псевдогермафродитизмда жинсий хроматин доимо мусбат бўлади. Генетик эркаклар жинсига мансубларда эса, эркаклар псевдогермофродитизмда жинсий хроматин манфий бўлади.

Диагностик тестлар.

- 17-КС нинг суткалик сийдик билан экскрецияси 2-10 баробар ортади
- қон зардобдаги тестостерон нормага нисбатан бир неча бор ортади (60-500нг%) соғломларда (5-20 кг% пубертатдан олдинги ёшда препубертат) даврида).
- суткалик сийдикда прегнантриол ва прегнандиолнинг экскрецияси ортади.
- дексаметазон билан ўтказилган синама андростерома ҳолатида манфий, туғма буйрак усти пўстлоқ қавати дисфункциясида мусбат бўлади. Ўғил болаларда бу синама қон зардобдаги тестостеронни синамага ва синамадан сўнг аниқлаш билан ўтказилиши керак.
- УТТ да 2ла томондаги буйрак усти безининг катталашуви уч бурчак конфигурациясининг бузилмаслиги кузатилади, андростеромада бир томондаги без думалоқ бўлиб катталашади.
- УТТда қиз болаларда бачадон, тухумдонлар ривожланмаган бўлади.
- жинсий хроматин қизларда, ўғил болаларда – бўлади.
- гиперкалиемия, гипонатриемия туз йўқотувчи туридан.

ИЦЕНКО-КУШИНГ СИНДРОМИ (ГЛЮКОСТЕРОМА)

Иценко-Кушинг синдроми – буйрак усти бези пўстлоқ ўсмаси орқали глюкокортикоидларнинг ортикча ишлаб чиқариш натижасида ривожланади.

- Глюкостерома – тотал гиперкорти билан ҳасталанганларнинг 25-30% да учрайди. Ўсманинг яхши сифатли ва ёмон сифатли турлари ривожланади. Аёлларда яхши сифатли кечиши 4-5 баробар ортик учрайди, ёмон сифатли ўсма эса эркак ва аёлларда бир хил учрайди.

Касаллик симптомларининг ривожланиши ўсма катталиги билан боғлиқ эмас, балки унинг гормонал активлиги билан белгиланади.

Клиникаси – беморларда алмашинув процессларининг бузилишлари ва касаллик бошқа белгилари ҳар ҳил даражада ривожланади. Шунинг учун беморларнинг кўриниши ва оғирлик даражалари бир-биридан анча фарк қилиши мумкин.

Шикояти семиришга, қорин, қўлтиқ остида кизил стрияларининг пайдо бўлишига, бош оғришига, суякларда оғтиқларга қувватсизликга, хайз кўришнинг бузилишига, тез сийишга, чанқашга ва б-қ.

Объектив белгилар: терилар қуруқ, юпкалашган, юзи, кўкрак олди ва орқасида тери ранги (кукимтир – туқ қизил) қизгич цианозли, вена қон томирлари расмини кўкрак ва оёқ-қўлларда кучайиши, акроцианоз кузатилади. Қорин, сонларининг ички қисмида, елка ички қисмида ва кўкракларда кенг қизил-сиёҳранг стриялар пайдо бўлади.

Териларда – кўкрак соҳасида, орқасида, юзида йирингли тошмалар, гипертрихоз кузатилади. Бошқа сочлар тўкилиши ва аёлларда эркакларда кал бўлиши кузатилади. Фурункулёз, сарамас ривожланишига мойиллик бўлади.

Бўйин, бадан, қорин, юз соҳасида тери ости ёғ қавати ортиқча ривожланади. Бемор юзи «тўлиқ ой» кўринишида бўлади. Биринчи – 2нчи кўкрак умртқалари соҳасида ёғ тўпланади ва букрича ҳосил бўлади. Оёқ қўллари озгин кичиклашган бўлиб ўзининг нормал шаклини йўқотади. Беморларда центр диспластик семириш ривожланади. Қон босимининг кўтарилиши касалликнинг биринчи ва доимий симптомларидандир. Юрак қон томир системасидаги ўзгаришлар кўпинча касалликнинг етакчи симптоми бўлиб, беморлар ногиронлигига олиб келади. (Иценко-кушинг касаллигида).

Беморларда тахикардия, аритмия, ҳансираш, шишлар, жигар катталашуви яъни юрак-қон томир етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Юрак миокардида катаболизмнинг кучайиши метаболик ўзгаришлар, гипогликемия қон айланишини бузилишига олиб келади. Юқори босим кўз тўр қаватининг шикастланишига олиб келади.

Суякларда остеопорозлар ривожланади, остеопорозлар глюкокортикоидларини патологик хусусиятлари, суяклар оксили матрицасининг бузилиши кальций фиксациясининг пасайишига олиб келади.

Касалликда ошқозон ичакдан кальций абсорбцияси пасаяди (кальций ферал гидроксидланишининг тормозланиши ҳисобига). Суяк остеопорози суякларда (умртқаларда, тушда, бош суякларида) кўпроқ оғриқлар бўлишига олиб келади, суяклар синишлари кузатилиши мумкин. Кальцийни буйраклар орқали ортиқча миқдорларда чиқиши нефрокальциноз буйракларда тошлар ҳосил бўлишига олиб келади, иккиламчи пиелонефрит ва буйраклар етишмовчилиги ривожланади.

Териларда йирингли яралар, пиелонефритнинг ривожланишини глюкокортикоидларнинг специфик иммунитетни босиш билан изоҳланади. Беморларда углеводлар алмашинуви бузилади, глюкозага толерантлик пасаяди, гликемия, глюкозурия ва қандли диабет ривожланиши (10-20% ҳолда) мумкин. Жинсий бузилишлар тестостероннинг ортиши билан боғлиқ, қизларда менструация бузилади опсоменорея, аменорея. Беморда эмоционал ўзгаришлар, психикасини ўзгариши ривожланади.

Диагноз, диф. диагноз.

Иценко-Кушинг синдроми, касаллигидан, эктопик АКТГ – синдромидан фарқлаш керак. Қондаги АКТГ миқдорининг ортиши Иценко-Кушинг касаллигига тегишли АКТГ, метапирон, дексаметазон билан ўтказилган синамалар ўсмага хос гормонлар ишлаб чиқарилишининг автономлигини кўрсатади. Буйрак усти безларини сканирлаш кўрсатади. Буйрак усти безларини сканирлашда препаратнинг носимметрик ютилиши ўсма борлигини ва қайси томонда жойлашганини кўрсатади.

Анализларда – гипергликемия, гипокалиемия, граммаларда суякларда остеопорозлар ривожланади.

АДАБИЁТЛАР:

1. И.И.Дедов,Г.А.Мелниченко,В.В.Фадеев «Эндокринология» М, 2000й.
2. Н.Т.Старкова. «Клиническая эндокринология» М, 1996й.
3. А.С.Балаболкин «Эндокринология».М,1981й
4. В.В.Потемкин. «Эндокринология»,М 1987й.

АЛИМЕНТАР СЕМИРИШ. ТАРҚАЛИШИ, САБАБИ.ЭНДОКРИН,ЮРАК-ҚОН-ТОМИР ВА БОШКА ТИЗМЛАР ХОЛАТИ АЛИМЕНТАР СЕМИЗЛИКНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Мавзуни асослаш: Семизлик ер юзида энг кенг тарқалган касалликлардар биридир. БДССТ (ВОЗ) маълумотиға кўра планетамиз аҳолисининг 30% ортиқча вазнга эгадир.

Семизликнинг атеросклероз, гипертония, қандли диабет каби касалликларнинг патогенезидаги роли ҳозирги кунда исботланган. Семизлик билан ҳасталанганлар ҳар хил касалликлардан 1,5-3 баробар кўпроқ нобуд бўлишади. Бу ҳолат семизликнинг ўз вақтида ташхислаш ва олдини олиш муҳмлигини кўрсатади.

Маърузани жихозлаш: таблица, слайдлар плакатлар.

Маъруза режаси:

1. Семизлик таърифи.
2. Калассификацияси
3. этиологияси
4. патогенези
5. Клиник кўриниши.
6. Семизликда ички органлар шикастланиши.
7. Ташхиси.
8. Солиштирма ташхиси.
9. Даволаш.

Организмда моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида тери ости ёғ қатламида ва туқималарида ёғларнинг тўпланишидир. Семизлик мустақил касаллик сифатида (оддий ёки хақиқий – алиментар семизлик конституционал наслий семизлик) ёки бошқа касалликларнинг симптоми сифатида бўлиши мумкин. Семизлик билан кечадиган касалликлар кўпинча ички секреция безлари фаолиятининг бузилиши ёки марказий нерв системаси шикастланиши туфайли келиб чиқади. Семизлик кенг тарқалган касаллик бўлиб аёлларда 50% ни, эркакларда 30% болаларда эса 10% ни ташкил этади. 70 ёшдан сўнг ўртача вазннинг пасайиши кузатилади.

ТАРИХИЙ ДАЛИЛЛАР.

Семизликни пархезли даволаш масалалари биринчи бўлиб 23 аср илгари Гипократнинг «Диетика» китобида ўз аксини топган. Семизлик ва уни даволаш Диоклекс (эрамизгача IV асрда), Ибн Сино (1000 йил аввал), Гален, Фальт, Неорден ва бошқалар асарларида ёритилган.

ЭТИОЛОГИЯ.

В.Г. Баранов фикрича семизлик ривожланишида гипоталамуснинг иштаха бошқариш марказларидаги нотўлиқликлар сабаб бўлади.

Семизликга олиб келувчи омилларга: ортиқча овқат истъемол қилиш, айниқса углеводлар, ёғларга бой бўлган маҳсулотларни кўп қабул қилиш, алкоголь ичимликларига берилиш, жисмоний пассивлик; 40 ёшдан катталар, наслий мойиллик киради.

Симптоматик семизлик келиб чиқишида эндокрин хасталиклар (адипозогенитал дистрофия, Кушинг синдроми, гипотиреоз, гиперинсулинизм, гипогонадизм) ёки МНСдаги патологик жараёнлар (бош миё жароҳати, энцефолит, III- миё қозончаси тубининг ўсмалари) сабаб бўлади.

ПАТОГЕНЕЗ:

Семизлик ривожланишида асосий патогенетик рольни бош миё пўстлоғи ва гипоталамус, айниқса орқа гипоталамусдаги иштахани бошқариши марказлари: вентромедиал ва вентролатерал ядролари ўйнайди. Вентромедиал ядроларининг («туйиниш маркази» - шикастланиши вентролатерал ядроларининг – «иштаха маркази» - қўзғолишни чақиради). Иштаха марказининг қўзғолиши туфайли овқат маҳсулотларининг (углеводлар, ёғлар) ортиқча қабул қилиниши, жисмоний фаолликнинг етишмаслиги ёғ деполарида ёхларнинг тўпланишига олиб келади.

Семизлик ривожланишида вегетатив нерв системасининг парасимпатик (бўлими) тонусининг ортиши туфайли метаболизмнинг сусайиши таъсирли аҳамиятга эгадир. Бу ҳолат ошқозон ости безидан инсулин ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва семизликка олиб келади.

Инсулин секрециясининг ва семизликнинг кучайишини чақирувчи омил, аденогипофиз ҳужайралари орқали ишлаб чиқарилувчи В – эндорфин ҳисобланади. Симпатик семизлик ривожланишида эндокрин омиллари аҳамиятлидир. Ёғни мобилизация қилувчи гормонлар: АКТГ, ТТГ, СТГ, тироксин ва трийодтиронин, адреналин, норадреналин ва глюкагон – етишмовчилиги липолизни сусайишини чақиради. Бу ҳолат ёғ депосини энергия манбаи сифатида етарли ишлатилмаслигига олиб келади. Жинсий без гормонларининг етишмаслиги, глюкозанинг пентозли цикли бўйича алмашинувини ривожланишига олиб келиши, глюкокортикоидларнинг ортиши эса жигарда гликогеннинг тўпланишини ва липолизни тормозланиши туфайли симптоматик семизликнинг келиб чиқишида ўз ролини ўйнайди. Ёғларнинг ортиқча тўпланиши юрак-кон томир, нафас системаларининг шикастланиши ва ўпка-юрак етишмовчилигининг ривожланишига, ошқозон-ичак тракти, жигар фаолиятининг бузилишларига олиб келади. Семизликда умумий ва ҳужайраларда ташқари суюқликларининг ортиши билан бир қаторда ҳужайра ичидаги субклиник миқдорининг камайиши кузатилади. Семизлик кучайган сари ҳужайра ичи дегидратацияси кучайиши аниқланган.

Семизликга олиб келувчи асосий патогенетик механизм бу организмга тушаётган ва сарф бўлаётган энергиянинг дисбалансидир. Бу ҳолат кўпроқ нотўғри овқатланиш: овқат маҳсулотларида ёғ ва углеводларнинг ортиқчалиги, овқатланиш режимининг бузилиши – суткалик калориянинг асосий қисмини кечки вақтда – қабул қилиниши билан боғлиқдир. Ёғ тўқимаси энергиянинг

асосий депоси ҳисобланади. Ортиқча энергия триглицеридлар сифатида адипозитларда тўпланади. Семизликнинг келиб чиқишида энергия сарфланишининг бузилиши ҳам катта аҳамиятга эга бу ҳолат ҳар ҳил ферменттатив, метаболик дефектлар, оксидланиш жараёнларининг бузилиши, симпатик иннервациянинг ҳолати билан боғлиқдир. Соғлом нормал вазнили одамларда ортиқча овқатланиш метаболизмни ва асосий алмашинувини адаптив тезлашувига олиб келади, яъни асосий алмашинуви энергия балансини ушлаб турувчи ўзига ҳос буфер бўлиб, қабул қилинаётган овқат миқдори ўзгарганида тана вазнининг стабиллигини сақлайди.

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ.

Оддий семизликда тери, тери ости клетчаткада, мезентерийда, чалвирда, буйрак олди ва медиастинал клетчаткада, эпикарда, миокарда, жигарда, ошқозон ости безида ёғ тўпланади.

Жигар ёғ инфильтрацияси ва димланиш натижасида катталашади. Симптоматик семизликда морфологик ўзгаришлар асосий касаллик билан боғлиқ бўлади.

ТАСНИФИ.

Семизликнинг умум қабул қилинган таснифи йуқ.

1.Бирламчи семизлик.

1.1. Алиментар – конституционал.

1.1.1.Гипоидли (пасти, думба-болдир семизлик)

1.1.2. Адройдли (юкориғи, абдоминал, висцерал)

1.1.2.2.Метаболик синдромнинг тўлик симптоматикаси билан.

1.1.3. Овқатланиш ҳулқининг кучли ўзгаришлари билан.

1.1.3.1. Тунги оваятланиш синдроми.

1.1.3.2. Мавсумий эффектли тебранишлар.

1.1.3.3. Стрессга гиперфагияли реакциялар.

1.1.4. Пиквик синдроми билан.

1.1.5. Иккиламчи туҳимдонлар поликистози билан.

1.1.6. Уйкудаги, апноэ синдроми билан.

1.1.7. Пубертат- ўсмирлар дипитуитаризми билан.

1.1.8. Аралаш.

2. Симптоматик (иккиламчи) семизлик.

2.1. Аниқланган генетик дефект билан.

2.1.1. Полиорган шикастланиш билан кечувчи маълум генетик синдромлар таркибида.

2.1.2 Ёғ алмашинуви регуляциясида қатнашган структуралар генетик дефектлари.

2.1.3 Церебрал (адипозогенитал дистрофия, Бабинский – Пехкранц – Фрелих синдроми).

2.2.1. Бош мия ва бошқа церебрал структуралар ўсмалари.

2.2.2. Системали шикастланишлар диссеминацияси, инфекцион касалликлар.

2.2.3. Гипофизнинг гормонал ноактив ўсмалари, «бўш» турк эгари синдроми «псевдосусма» синдроми.

2.2.4. Рухий касалликлар фонида.

2.3. Эндокрин

2.3.2. Гипотиреоидли

2.3.2. Гиповариал

2.3.3. Гипоталамо-гипофизар система касалликларида.

2.3.4. Буйрак усти безлари касалликларида.

Д.Я.Шурыгин,П.О.Вязицкий,К.А.Сидоровлар бўйича соддароқ ва амалий қўллаш учун қулай бўлган тасниф берилган.

1.Бирламчи семизлик турлари:

1. Алиментар конституционал семизлик

2. Нейроэндокрин семизлик.

а) Гипоталамо-гипофизар семизлик

б) адипозогенитал дистрофия (болалар ва ўсмирларда).

II. Иккиламчи семизлик турлари.

1. Церебрал

2. Эндокрин

а) гипотиреоид

б) гиповариал

в) климактерик

г) буйрак усти

Оддий семизликнинг қуйидаги даражалари фарқланади:

1-даражаси (енгил) – тана вазни «идеал» вазндан 10-29% га ортиқ бўлади;

II-даражаси (ўрта) – 30-40% га ортиқ;

III – даражаси – тана вазни «идеал» вазндан 100% ва ундан ортиқ бўлади.

Семизликни характерловчи энг адекват баҳо тана вазни индекси ҳисобланади.

Тана вазни индекси (Кетле индекси) қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$TBP = \text{тана вазни кг.да} ; \text{Вазни индекси нормада } 20-24,9 \text{ кг/м}^2 \text{ га тенг.}$

Буйи M^2 да.

Семизликнинг гиноидли (аёлларга ҳос, нок шаклида) ва андроидли (эркакларга ҳос, олма шаклида) турлари ажратилади. Геноидли семизликда ёғ асосан сон ва думба соҳасида, аденоидли турида эса қорин соҳасида тўпланади. Семизликнинг андроидли тури кўпроқ метаболик синдром, атеросклероз ва қандли диабет билан бирга кечади. Ёғ тўпланиш турини баҳолаш учун белнинг болдир ҳажмига нисбатан фойдаланилади. Бу кўрсаткич нормада аёлларда 0,8 эркакларда эса 0,95 дан ортмайди.

Тана вазни индексининг ортиқчалигида бел болдир ҳажми нисбатининг нормадан ортиқ бўлиши семизликнинг андроид турига ҳослигини кўрсатади.

Тана вазнинг ортиши даражалари классификацияси.

T B И, кг/м² ! синфи !Популяция баҳоси

18,5 Тана вазни кам озғинлар

18,5-24,9 нормал вазн соғломлар

25-29,9 I даража вазни ортиқ

30-39,9 II даража семизлар

40 III даража касалли-семизлар

Баъзи ҳолларда «пиквик синдроми» ривожланиши мумкин, яъни ўпкалар вентилизациясининг бузилиши кузатилади. Беморларда кечки семириш билан гиперсомния, нафаснинг қийинлашуви айниқса уйку даврида (кучли хуррак), тери ва шиллиқ пардаларда цианознинг ривожланиши каби ҳолатлар юзага келади.

ЛАБОРАТОР МАЪЛУМОТЛАР

Қонда гиперхолестеринемия, В-липопротеидемия ва эркин ёғ кислоталарнинг ортиши, қондаги қанд миқдорининг ортиши мумкин. Қонда сийдик кислотасининг ортиши организмда пурин алмашинувининг бузилиши ва подагра ривожланганлиги ҳақида далолат беради. Умумий оксил миқдори альбуминлар камайиши ҳисобига камаяди. Қоннинг умумий коагуляцияланиши активлиги ортади. Фибриноген миқдори ортади, гепарин миқдори камаяди, фибринолиз пасаяди. Семизликнинг IV-даражасида қондаги натрий миқдори ортади, натрийнинг сийдик билан ажралиши камаяди. Семизликнинг I-II-даражаларида қонда альдостерон ва рениннинг миқдорлари нормал бўлса, III-IV даражасида ортади (иккиламчи альдостеронизм). Қонда соматостатин, АКТГ, ЛГ, АДГ, инсулин миқдорининг ортиши ва СТГ, ТТГ ва ПРЛ нинг миқдори камайиши мумкин. Буйраклардаги димланиш туфайли сийдикда протеинурия, баъзан микрогематурия кузатилади. Адреналин ва ДОФА нинг сийдик билан ажратилиши камаяди. Асосий алмашинув ва қалқонсимон безининг йод ютувчанлик хусусияти пасаяди.

ДАВОЛАШ

Даволаш асосан – тана вазнини камайтириш ва унинг ортишини олдини олишда пархез ва жисмоний даволаш йўллари қўллашдан иборат. Мақсадга қабул қилинаётган овқат энергияси суткалик энергия ҳаражатидан кам бўлган тақдирда эришиш мумкин. Пархезли овқатланиш асоси балансланган пасткалорияли пархезни қўллашдан иборат. Бу рациондаги углеводлар (100-200г) ва ёғларнинг (80-90) суткалик миқдорини камайтириш, оксиллар (120), витаминлар ва минерал моддаларини эса етарли даражада бериш йўли билан амалга оширилади. Рафинирланган қандлар, углеводга бой маҳсулотлар (қовун, узум, банан, хурмо), таъм берувчи зираворлар (приправы) ва экстрактив моддаларни камайтириш муҳимдир. Клетчаткага бой бўлган маҳсулотларни қабул қилиш, тез тўйинишга, овқатнинг ичаклардан ўтишининг тезлашувига, натижада ичак орқали сўрилишнинг камайишига олиб келади. Ўсимлик ёғининг истъеомол қилиниши, овқатни кунига 5-6 маҳал бўлиб қабул қилиш муҳимдир.

АДАБИЁТЛАР

1. В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.
2. А.С. Балаболкин «Эндокринология» М. 1981й.
3. Н.Т. Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.
4. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология» М. 2000й.

ГИПОТАЛАМО – ГИПОФИЗАР СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ АНАТОМИЯ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Гипофиз – катта бўлмаган Турк эгарига жойлашган без, овал ёки шарсимон формага эга. Олди – орқа ўлчами – 10 мм кўндаланг ўлчами 12-15мм. Вертикал ўлчами эса 12 мм яқиндир. Катта одамлар гипофиз вазни 0,7грни ташкил этади (аёлларда гипофиз эркаклардагига нисбатан каттароқ). Турк эгарига кириш жойи миянинг қаттиқ пардаси (оболочка) диафрагма билан қопланган, турк эгарининг ички қисми ҳам шу парда билан қопланган бўлиб, гипофиз шу икки парда ўртасида жойлашган. Турк эгаридан чиқиш жойида диафрагма тешигидан иккала парда ўртасида вена қон томирлари .гипофиз оёқчаси ўтади. Гипофиз оёқчаси нерв толаларидан иборат бўлиб .гипофизнинг орқа бўлагини гипоталамус (мия асоси) билан боғлаб туради.

Гипофиз олди бўлаги-аденогипофиз ва орқа бўлаги нейрогипофиздан иборат. Аденогипофиз гипофиз вазнининг 75% ни ташкил этади. Гипофизнинг олди бўлаги базофил, эозинофил ва хромофоб хужайраларидан иборат. Базофил хужайралар 4-10%ни ташкил қилиб, АКТГ, ФСГ, ЛГ, ТТГ гормонларини ишлаб чиқаришади. Эозинфил (ацидофил) хужайралар 30-35% ни ташкил қилиб, СТГ ва лактотроп ПРЛ гормонини ишлаб чиқарилади.

Хромофоб хужайраларида секретор фаолият аниқланмаган, улар олдинги булак хужайраларининг 50-60% ни ташкил этишади.

Олдинги ва орқа гипофиз ўртасида оралиқ қисм жойлашган бўлиб бу қисмда (бўлагда) МСГ ишлаб чиқарилади. Гипофизнинг орқа қисмини нейроглия ҳосил қилиб у питуицитлардан, қушувчи туқималар йигувчи нейросекрет таначаларидан (Геринг таначаларидан) иборатдир. Гипофиз орқа бўлагининг гормонларига гипоталамуснинг супраоптик ва паравентрикуляр ядроларида ишлаб чиқарувчи вазопрессин (АДГ) ва окситоцин гормонлари киради. Структураси буйича СТГ ва ПРЛ оддий оқсилдан, АКТГ – полипептид, ТТГ, ФСГ, ЛГ эса гликопротеид (оқсил ва углевод)) ларга киради. СТГ-оқсил алмашинувида анаболик жараёнларни стимуллайтиди, углеводлар алмашинувида иштирок этади, ёғни мобилизациясини таъминлайди ва кальций-фосфор алмашинувида иштирок этади, скелет ўсишини таъминлайди. СТГ – тўғридан-тўғри организмнинг туқима ва хужайраларига таъсир этади. СТГ нинг оқсил синтезини кучайтириши организмда азотнинг ушланишига олиб келади, бу ҳолат кўплаб аминокислоталарнинг оқсил синтезига қушилиши ҳисобига бўлади. СТГ таъсирида РНК синтези кучаяди. У ўз ўрнида қонда глюкоза миқдорини кўпайтиради. Ёғлар алмашинувида СТГ липолизни кучайтиради,

жигарда деполанаётган ёғни камайтиради ва периферик тўқималарда ёғлар оксидланишини кучайтиради. Бу ҳолатлар қонда НЭЖК, кетон таначалари, холестерин, лецитин, В липопротеидларнинг ортишига сабаб бўлади.

СТГ углеводлар алмашинувида диabetоген таъсир этади. Гипогликемик ҳолат СТГ синтезини кучайтиради, у ўз ўрнида қонда гликозани ортишини чақиради. Бу ҳолат СТГ нинг констринсуляр таъсири билан яъни гликогенолизни стимуляцияси гексокиназа таъсирининг ва мускуллар орқали глюкоза ютилиши тормозланиши, жигар инсулиназасининг активлигини ортиши билан кечади. Липолизнинг СТГ таъсирида кучайиши ва эркин ёғ кислоталарининг ортиши периферик тўқималарда гликолитик ферментларнинг активлигини камайтиради ва глюкозанинг нормал утилизациясига тўсқинлик қилади. Шундай қилиб СТГ нинг ортиқча ишлаб чиқарилиши бир томонда инсулин ишлаб чиқарилишини кучайтирса иккинчи томондан инсулинга резистентликни чақиради. СТГнинг етишмаслиги ўсиш процессини тўхташига олиб келади.

АКТГнинг асосий физиологик таъсири буйрак усти беzi пўстлоқ қавати орқали стероид гормонларининг биосинтез ива секрециясини стимуллашдан иборат. АКТГ меланостимулловчи ва липотроп таъсирига ҳам эга.

АКТГ- 39 та аминокислота қолдиғидан иборат оксилдир. АКТГ холестериндан кортикостероидлар ҳосил бўлишида иштирок этади.

ТТГ – тиротропин – қалқонсимон беzi ривожланиши ва фаолияти, тиреоид гормонларининг синтезини таъминловчи асосий регулятор.

Гонадотроп гормонларига ЛГ – лютеинловчи ва ФСГ – фолликул стимулловчи гормонлар киради (гликопротеид). Бу гормонлар таъсирида организмда репродуктив фаолият амалга ошади.

ФСГ аёлларда тухумдонларда фолликулалар етилишини, эркекларда эса сперматогенезни стимуллайди.

ЛГ – аёлларда фолликула ёрилишини ва сариқ тана ҳосил бўлишини, эстрогенлар ва прогестерон секрециясини стимуллайди. Эркекларда бу гормон интерстинал тўқимани ва андрогенлар секрециясини стимуллайди. ФСГ ва ЛГ секрецияси бир-бирига боғлиқ ҳолда синхрон кечади. ПРЛ – пролактин ёки лактоген гормони ҳам репродуктив фаолиятда қатнашуви гормондир. Бу гормон сут безлари ривожланишида ва лактация синтезида иштирок этади.

ПРЛ эркекларда иккиламчи жинсий белгиларининг ривожлаишида стероидлар эффектини амалга оширади.

Охирги йилларда гипофиз орқали ишлаб чиқарилувчи В – липотроп гормонлари (ЛПГ) аниқланган.

ВЛПГ липотроп таъсиридан ташқари меланостимуллаш кортикотропстимуллаш, гипокальциемик таъсирига ва инсулинга ҳос таъсирга эга эканлиги аниқланган.

Гипофизнинг ўрта бўлагиди МСГни ишлаб чиқарилади. Бу гормон тери пигменти меланин биосинтезини таъминлайди.

Гипофизнинг орқа бўлагиди тўпланувчи окситоцин ва вазопрессин (АДГ) организмда вазопрессор, туғруқда бачадон силлиқ мускулларининг қисқаришини кучайтирувчи, сут безлари секрециясини кучайтириш сув ва тузларнинг хужайра мембранасидан ўтишини таъминлаш каби механизмларни амалга оширади. Вазопрессин асосан антидиурез таъсирга эга.

АКРОМЕГАЛИЯ

Акромегалия ва гигантизм нейроэндокрин касаллик бўлиб, унинг асосида ўсиш активлигининг патологик ортиши ётади.

Гигантизм (грекча - улкан сўзидан олинган) физиологик ўсиши тухтамаган, болалар ва ўсмирларда ривожланади, суяклар, юмшоқ туқималар ва органларнинг пропорционал ўсиш билан характерланади. Эркакларнинг 200 см дан ва аёлларнинг 190 см дан баланд бўлиши патология деб қаралади.

Акромегалия (грекча чекка, -катта) ҳам ўсишнинг кучайиши билан характерланади бу ҳолатда бўйича эмас энига ўсиш кузатилади. Натижада скелетнинг ва туқималарнинг периостал, дистропорционал катталашуви моддалар алмашинувининг ўзига ҳос ўзгаришлари юзага келади.

ЭТИОЛОГИЯ: Гипофиз, оралин мия ва миянинг бошқа қисмларининг шикастланиши туфайли келиб чиқади. Касалликнинг асосий характерли белгиси СТГнинг ортишидир. Аммо 5-8% беморларда СТГ нинг ортиши кузатилмайди. Бу ҳолат кучли биологик таъсирга эга бўлган СТГ нинг алоҳида турининг нисбатан кўпайиши ёки соматомедининг ортиши билан изохлааниши мумкин. Қисман ёки порциал акромегалиянинг ривожланиш, скелетини айрим қисмларида СТГ га нисбатан сезувчанликнинг ортиқчалиги билан кечади. Шундай қилиб акромегалиянинг келиб чиқишига гипоталамус ва МНС юқори қисмларида патологик процессини ривожланишини ва гипофизнинг саматотроп фаолиятининг ортиши; гипофиз ўсмалари; қонда саматомедин ортиши, СТГ га сезувчанликнинг ортиши сабаб бўлади.

Акромегалияга сабаб бўлувчи омилларга психоэмоционал, юклама, ҳомиладорликлар, туғруқ, аборт, климакс, мия травмалари, МНСга инфекцион таъсирлар киради.

КЛИНИК КЎРИНИШИ.

Шикоятлари бош оғриғи, ташқи куринишининг ўзгариши, қўл ва оёқларнинг катталашуви. Тана ўлчамларининг прогрессив катталашуви беморларни оёқ кийимини перчатка, бош кийимлари, устибошларини тез-тез ўзгаришига мажбур этади. Аёлларда менструал цикл бузилади, 30% эркакларда жинсий заифлик ривожланади. 25% аёлларда галакторея кузатилади. Бу ҳолатлар пролактина ортиқча ишлаб чиқарилиши, гонадотроп гормонларнинг етишмовчилиги билан изохлаанади. Беморларда, асабийлашув, уйқунинг бузилиши, меҳнат қобилиятининг пасайиши кузатилади. Бош мия босимининг ортиши кучли бош оғриғи ва ёш оқишига олиб келади. Миопатия ва нейропатияларнинг юмшоқ туқималар шиши туфайли келиб чиқиши қувватсизликнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Беморларнинг юз кўринишлари кўполлашади. Қош усти ёйи, яноқлари, пастки жағи (проннатизм) катталашади. Тишларининг оралари кенгаяди (диастема), лаблари, бурни, кулоқлари, тили, катталашади. Терилари (купроқ тери бурмалари) қораяди. Терилари намлиги, ёғли, қалин чуқур бурмалар билан бўлиши характерлидир. Гипертрихоз кузатилади. Териларнинг қалинлашуви қушувчи туқима пролиферацияси ва интерстициал шиш (нордон мукополисахаридлар қушувчи) ҳисобида бўлади.

Мускуллар ҳажми кўпроқ қушувчи туқима ҳисобига катталашади. Касаллик бошида мускуллар кучи кўпайса кейинчалик мускул толаларининг склерози ва дегенерацияси туфайли миопатиялар ривожланишига олиб келади. Беморлар овози дағаллашади.

Ички органлар фаолияти касаллик бошида ўзгармайди. Кейинчалик эса ўпка, юрак, буйрак етишмовчилиги кузатилади. Беморларда атеросклероз эрта ривожланади, қон босими ортади. Юрак мускулларининг гипертрофияси ва қўшувчи тўқиманинг ўсиши, клапан аппаратининг эса катталашмаслиги қон айланишининг бузилишига олиб келади.

Нафас системасида кучли морфологик ўзгаришлар юзага келадик: бронхитлар, эмфизема ривожланишига олиб келади. Нафас йўллариининг ўтказувчанлигининг бузилиши, беморларда уйқу орасида нафас тўхталишини чақириши мумкин.

30% беморда карпал синдроми ривожланиши мумкин. Бу ҳолат карпал тунелида оралик нервнинг эзилиши ҳисобига бармоқларда уюшиш ва тактил сезгининг йуқолиши билан кечади. Периферик эндокрин безларининг фаолияти касаллик бошланишида кучаяди, кейинчалик эса сусаяди. Безлар фаолиятининг ортиши СТГнинг анаболик стимуляцияси билан боғлиқ.

Касаллик генези ўсма билан боғлиқ бўлса, ўсма билан қурув трактининг эзилиши ҳисобига битемтерал гемианапсия, қурув ўткирлигининг ва майдонининг камайиши кузатилади. Қуз тубида шиш, стаз, қурув нервининг атрофияси кузатилади. Ўз вақтида даволанмаслик тўлиқ кўрликга олиб келади. Акромегалияда моддалар алмашинувининг бузилиши СТГ нинг патологик гиперсекрецияси билан боғлиқ: анаболик липолитик, диабетоген таъсири билан кечади. Оксиллар синтезини кучайиши организмда азотинг ушланиши билан, липолизнинг кучайиши холестерин, ПЭЖК, кетон таначаларининг ортиши, В – липопротеинларнинг ортиши, диабетоген таъсири қондаги қанднинг ортиши билан ҳарактерланади. Акромегалия билан ҳасталанганларнинг 50-60% да глюкозага толерантлик пасаяди, 20% да қандли диабет ривожланади.

Минерал алмашинувидаги ўзгаришлар сийдик билан ноорганик фосфорнинг, натрий, калий, хлорнинг экскрециясининг кучайиши билан ҳарактерланади. Қонда ноорганик фосфорнинг ортиши ва сийдик билан кальцийнинг чиқишининг тезлашуви касалликнинг активлигини кўрсатади. Кальцийнинг сийдик чиқарилишининг кучайиши паратгормони фаолиятининг ортиши ва ошқозон - ичак трактида кальцийнинг сўрилишини кучайтиради.

КЛАССИФИКАЦИЯСИ.

Акромегалия кечиши бўйича: акромегалия олди, гипертрофик, ўсма ва кахексия даврларига бўлинади.

Биринчи – акромегалия олди даврида касаллик белгиларини аниқлаш қийин. Гипертрофия даврида орган ва туқималар гипертрофияси ва гиперплазияси кузатилади. Ўсма даврида, мияда ўсманинг компрессион ўзгаришлари ривожланади. Кахексия касаллик охирида ривожланади.

Патологик жараёнининг активлигига қараб фасл ва стабил фазаларига бўлинади.

Анатомо физиологик белгисига қараб гипоталамик ва гипофизар акромегалия тафовут қилинади.

Бир қанча муаллифлар касалликнинг кечишига қараб, авж олувчи, стабиль.

ТЕКШИРИШЛАР:

Бош рентгенографиясида, турк эгарининг катталашуви, деформацияси пешона суя кички гиперостози, прогнатизм, мия қалин пардаси кальцификацияси каби ўзгаришлар. Скелет рентгенограммасида периостал гиперостоз, остеопротозлар кузатилади. Лаборатор текширишлар: Акромегалияда қонда СТГ нинг кўпайиши, глюкоза билан СТГнинг парадонс ал ортиши, пролактининг ортиши биохимик анализларда: қонда глюкозанинг, холестерин, НЭЖК, липопротеидларнинг ортиши, ноорганик фосфорнинг ортиши, кузатилади. Кальциурия, фосфатурия кучаяди. ПТИ камаёди, гипергепаринемия, гиперфибриногенемия, гипоальбуминемия гиперглобулинемия кузатилади.

1. Нур билан даволаш (рентгенотерапия, теле - -терапия) гипофизар соҳага қўлланилади.

2.Олтини (198) ва (190) радиоизотонларининг гипофизини олдинги бўлагига имплантацияси ўтказилиш мумкин.

3. Хирургик даволаш трансфенолда йўл билан аденома эктомия қилинади, ўсма ўлчамлари катта бўлган тақдирда трансфронтал йўл орқали аденома эктомия ўтказилади.

Қўшимча даво сифатида жинсий гормонлар (стильбэстрал 5 мг гача ёки микрофоллин 1-5 мг, тестестерон пропионат 25-50 мг/сут) берилади.

- адреноблокатор (фентоламин) актисератонипергик моддалар (цинрогептадин, метисергид), допаминэргик рецептор (стимуляторлари – Допа аноморфик, парлодел) кабиларнинг яхши панд бериши аниқланган.

Бир вақтнинг ўзида бир неча анаболик бериш тавсия қилинмайди.

Даволашни ташхис қўйилиши билан бошлаш (кўпроқ 5-7 ёшда) мақсадга мувофиқдир. Анаболикларни қўллашда минимал нафли микдорлардан секин-аста катта микдорларга ўтилади. Дориларни қўйидаги микдорларда қўллаш тавсия қилинади: нерабол (метандростенолон, дианабол)- 0,1-0,5 мг/кг (бир суткада перорал) нераболил (дуроболлин)- 1 мг/кг ойига 1 марта мускуллар орасига, ойлик микдор 2-3 мартага бўлиниб берилади (10-15 кунда) ретаболил (дека-дуроболлин) 1 мг/кг ойига 1 марта мускуллар орасига

Анаболикларни кўрсатилган микдорлардан ортиқ берилиши андрогенизацияга олиб келиши мумкин. Физиологик микдорларда бу препаратлар жинсий ҳолатга ва скелет дифференцировкасига таъсир қўймаслиги ва ҳар иккала деярли жинсга мансубларда уларни узок қўллашга имкон яратилади. Қиз болалар гинекологлар назоратида бўлиши керак чунки дорининг ортиқча микдорлари ёки дорига индивидуал сезувчанликнинг ортиқчилиги айрим беморларда вирилизация белгиларининг пайдо бўлишига олиб келади. Бу белгилар дорилар берилмай қўйилганида тез орқага қайтади. Анаболикларга аллергик ҳолатлар кам ривожланади. Асоратлар кузатилмаса анаболиклар билан даволаш узок вақт ўстириш нафи тугамагунча давом эттирилади. Даволаш умум қувватлантирувчи терапия фонида олиб борилади.

ГИПОФИЗАР НАНИЗМ

Гипофизар нанизм (грек.), синонимлари – паканалик, микросомия – бўй ўсишининг кескин орқада қолиши билан кечади, унинг асосида гипофиз олдинги бўлаги соматотроп гормони синтезининг бузилиши ётади.

Кенг маънода олганда нанизм – бу фақат гипофизнинг шикастланиши натижасида СТГнинг абсолют ёки нисбий етишмаслиги билангина эмас, балки унинг гипоталамус орқали регуляциясининг бузилиши, СТГ биосинтезидаги дефектлар ва бу гормонга туқималар сезувчанлигининг бузилиши натижасида ривожланиши мумкин.

Кўпчилик беморларда СТГ гормони билан биргаликда гипофизнинг бошқа троп гормонларининг етишмаслиги ҳам учрайди. Турли муаллифлар далилларига кўра нанизмнинг учраши 3000-5000: 1 дан 30000:1 ни ташкил этади.

ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗ.

Гипофизар нанизм асосан генетик касаллик бўлиб, асосан рецессив йўл билан наслга ўтади. Бу касаллик наслга ўтади. Бу касалликнинг наслга ўтишининг 2 хил тури – аутосом йўли ва Х-хромосома орқали деган тахминлар бор. Касалликда СТГ секрецияси дефекти билан биргаликда ГТГ ва ТТГ секрециясининг етишмаслиги ҳам кузатилади.

Нанизм фақат СТГ гормонининг (изоляцияли) етишмаслиги билан ҳам учрайди. Паканаликга олиб келуви омилларга: СТГ нинг етишмаслигидан ташқари бу гормонларга туқималар сезувчанлигининг пасайиши, иммунореактив инсулин (ИРИ) миқдори, инсулинга ўхшаш ўсиш факторлари (ИРФ) биринчи (соматомедин) ва иккинчи турларининг етишмаслиги киради.

Ларон нанизмнинг ривожланишида ИРФ -I ва ИРФ – II нинг етишмаслиги, Африка пигментларида эса ИРФ-I нинг (соматомединнинг) етишмаслиги ётади: Нанизм келтириб чиқарувчи сабабларга МНСнинг ҳомилалик ёки эрта болалик даврда органик шикастланиши, гипофизнинг яхши ривожланмаслиги, турк эгари шаклланишининг бузилишлари, гипофиз кисталари ёки бошқа ўсмалар туфайли шикастланиши, травмалари, инфекциялар (туберкулёз, сифилис, малярия, токсоплазмоз, сепсис ва б.к) киради.

Нанизмнинг ривожланишида қушимча омилларга: озиқ-овқат инградиентларининг етишмаслиги (оксиллар камлиги, микроэлементлар) рух етишмаслиги ноқулай ташқи муҳит, сурункали касалликлар, масалан глмерулонефритда азотемия жигарнинг шикастланишига ва саматомедин ишлаб чиқарилишининг бузилишига сабаб бўлади, жигар циррозлари киради.

КЛИНИК КЎРИНИШИ

Касалликнинг асосий клиник кўринишига бўй ўсишининг ва жисмоний ривожланишининг кескин орқада қолиши киради. Болалар нормал вазн ва тана узунлиги билан туғилишади. Бу ўсиши 2-4 ёшдан бошлаб орқада қолади. Нанизмни актив даволаш усуллари қулланмасдан аввал аёллар буйи 120 см, эркеклар буйи эса 130 смдан ортмаган.

Бемор терилари қуруқ сарғич баъзан цианоз – терининг «мармарлиги» кузатилади. Даволанмаган беморларда терининг қариши, тириш босиш – геродерма эрта ривожланади. Бу ҳолат СТГ нинг анаболик таъсирининг камлиги

ва хужайра генерациясининг сусайиши билан боғлиқ. Бемор сочлари курук юпқалашган, синувчан бўлади, узун киприклар характерлидир. Иккиламчи жинсий белгилар ривожланмайди. Турк эгари ўлчамлари 70-75% ҳолда ўзгармайди. Бироқ нанизм сабаби ўсма бўлган тақдирда турк эгари катталашади, охакланиш белгилари кўринади, ёки ривожланмаган, ўлчамлари кичик бўлиши мумкин. Бош мия гипертензия белгилари: томирлар расмининг кучайиши, бармоқ излари (пальцевые вдавления) ва бошқалар учрайди. Гипофизар нанизмнинг муҳим белгиларига склетнинг суякланиш ва шаклланиш муддатининг орқада қолиши киради. Склет (дифференцировкаси) шаклланиши тиш-жағ системаси хусусиятлари билан яқин боғлиқда бўлиб: сут тишларининг кеч алмашинуви кузатилади. Суяк системаси ривожланиши орқада қолиши нанизмнинг жинсий ривожланишининг етишмаслиги ва гипотиреоз билан кечганида айниқса яқоллашади.

Жинсий органлари кўпинча ривожланмайди. Жинсий ривожланишнинг етишмаслиги иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланмаслиги, жинсий сезгининг пасайиши, менструациянинг бўлмаслиги билан кечади. Жинсий ривожланишнинг нормал кечиши ўсиш гормонининг изоляцияли етишмаслигида учрайди. Соматотроп гормонининг етишмаслигида трийодтиронинг (Т3) тироксиндан (Т4) ҳосил бўлиши бузилади, бу ҳолда кўпрок нофаол (реверсив) Т3 ҳосил бўлади, натижада беморда нисбий гипотиреоз ривожланади.

Гипофизар нанизмда адренотроп фаолият жинсий ва тиреотроп фаолиятига нисбатан кам шикастланади ва кўпчилик беморларда хусусий коррекцияга эҳтиёж талаб қилмайди. Интеллект кўпинча сақланган бўлади. Беморларда эмоционал ўзгаришлар психик инфантилизм кўринишида бўлади лекин интеллектли ёши катта беморларда реактив неврозлар учрайди.

Органик церебрал ҳасталикларда, айниқса ўсмали жараёнларда, нанизм қандсиз диабет, битемпрал гемианопсия ва интеллектнинг бузилиши билан кечиши мумкин. Нанизм билан ҳасталанганларда углеводлар алмашинувининг бузилиши наҳордаги қанд миқдорининг пасайиши жисмоний юкламадан сўнг кўтарилиши, эндоген инсулиннинг етишмаслиги, экзоген инсулинга ортиқча сезувчанлик ва гипогликемик ҳолатларнинг кўп учраши билан кечади. Гипогликемик ҳолатларнинг ривожланиши контринсуляр гормонларининг етишмаслиги билан боғлиқдир.

Ички органлар томонидан спланхомикрія – ўлчамларининг кичиклашуви кузатилади. Ички органлар фаолиятининг ҳос ўзгаришлари кузатилмайди. Кўпинча артериал гипотония, юрак тонларининг буғиқлашуви, миокарднинг трофик ўзгаришлари билан боғлиқ бўлган функционал шовқинлар кузатилиши мумкин. ЭКГда паст вольтаж, сунус брадикардияси ёки брадиаритмияси, ФКТ да – тонлар амплитудасининг пасайиши, қушимча тонлар ва шовқинлар учрайди. Ёши катта беморларда баъзан гипертония ривожланади.

Ташхис ва қиёсий ташхис.

Гипофизар нанизм ташхиси бемор анамнези, комплекс клиник - рентгенологик, лаборатор ва гормонал текширишларга асосланади.

Бемор танасининг абсолют ўлчамлари аниқланади. Ўсиш дефицити – яъни бемор бўйи ва шу ёшдаги ва жинсдаги болаларнинг ўртача бўйи ўртасидаги фарқ, ўсиш – яъни бемор бўйининг маълум нормативларга мослиги аниқланади. Болаларнинг ўсиш терми пасаяди ва 1 йилга 1-2см ни ташкил этади. Рентгенологик текширишлар бош мия гипертензияси, нейроинфекциядан сўнгги қолдиқлар, кальцинатлар, краниостеноз каби ўзгаришларни кўрсатиши мумкин. Скелетнинг етилиш даражасини кўриш учун суякланиш ёши, ўсиш зоналари текширилади. Нанизм билан ҳасталанганларда ўсиш зоналари 20-25 ёшгача ўсиш зоналари очик қолади. Шу ёшгача сут тишлари сақланади. Билак-кафт буғини рентгенида суякланишнинг 4 йилга ва ундан ортиқ орқада қолиши кузатилади. Гормонал текширишлар қон зардобда СТГ миқдорининг касаллигини ($-3,81 \pm 0,29$ нг/мл) кўрсатади. Нормал одамларда СТГ тунги уйқунинг биринчи 2 соатида ва соат 4-6 да максимал ишлаб чиқарилади. Нанизм билан ҳасталанганларда эса бу соатларда СТГ миқдори кам бўлади. Саматотроп фаолиятга тула баҳо бериш учун СТГ стимуляторлик билан синамалар ўтказилади. Қондаги СТГ миқдори стимуляторлик беришдан олдин ва берилганидан сўнг 2-3 соат мобайнида ҳар 30 дақиқада текширилади. Нормда стимуляторлар қондаги СТГ миқдорини 7-10 нг/мл дан ортиқ қупайишига олиб келади, баъзан бу курсаткич 20-40 нг/млга етиши мумкин. Синамалар беморга инсулин (0,1 ЕД/кг), ТРГ (200-500 мкг в/и) ТРГ, ЛГ-РГ (300 мкг в/и), СРГ (1-3 мкг/кг) – Допа (250-500 мкг), аминокислоталар (- аргинин – манохлорид, орнитин, триптофан, глицин, лейцин) каби стимуляторлар бериш билан ўтказилади. Инсулин синамасининг манфийлиги релизинг гормонларининг СТГ ни қупайтириши касаллик сабаби гипоталамус соҳасида эканлигини кўрсатади.

2-3 та синамада СТГ секрециясининг қупаймаслиги СТГ етишмаслигининг асосли далил бўлади.

Нанизм турини ташхислашда инсулинга ўхшаш ўсиш факторларини, ёки соматомединларни (ИРФ – 1 ёки соматомедин - С) яъни СТГ ни туқима соҳасидаги таъсирини амалга оширувчи омилларни аниқлаш муҳимдир.

Маълумки нанизмда соматомедин – С миқдори камаяди, акромегелияда эса нормага нисбатан кўпаяди. Ларен нанизмда СТГ миқдори нормада бўлиб, ИРФ-1 ва ИРФ-11 камаяди. Бундай беморларни саматотропин билан даволаш наф бермайди.

Саматотроп фаолиятининг билвосита курсаткичларига ишқорий фосфатоза активлиги ва ноарганик фосфорнинг зардобдаги миқдорлари киради. Гипосаматотроп ҳолатларда бу кўрсаткичлар пасаяди. Нанизмнинг пангипопитуитар турида гонадотропинлар, ТТГ, баъзан АКТГ секрецияси камаяди. Бу ҳолат жинсий безлар фаолиятининг (андрогенлар ва эстрогенлар етишмаслиги), калконсимон без (Т3,Т4 камайиши), буйрак усти безлари (кортизол ва 17-ОКСнинг плазмада ва 17-КС ва 17-ОКСнинг сийдик билан экскрециясининг камайиши, лимфоцитоз) фаолиятининг пасайиши билан кечади.

Гипофизар генетик нанизмнинг ҳама турларига оилада бир неча боланинг ҳасталаниши касалликнинг аутосом-рецессив (кўпинча) ёки аутосом-доминат тури, 2-4 ёшдан жисмоний ривожланишининг ва ўсишининг орқада қолиши нормал ўсишидан 2-3 га орқада қолиши, йиллик ўсиш динамикасининг сустлиги

(йилига 1-2 см), суякланишнинг орқада қолиши (камида 4 йилга), СТГ нинг камлиги, ва СТГ билан даволашнинг юқори эффективлиги (1 йилига 7 см дан ортиқ ўсиш) характерлидир. Тўқималарнинг СТГ га сезувчанлигининг камайиши билан кечадиган нанизмда (Ларон синдроми, Африка пигментлари) жинсий ривожланиш непродуктив фаолият бузилмайди. Соматотропин билан даволаш наф бермайди, қондаги СТГ миқдори нормада бўлади.

Церебрал нанизмда – МНС нинг пренатал ёки постнатал шикастланиш, органик ўзгаришлари кузатилади ва касаллик кўриш органларининг шикастланиши, қандсиз диабет, интеллектнинг шикастланиши билан кечади.

ДАВОЛАШ

Гипофизар нанизмни даволашда имконият даражасида нафас олиш учун 2 та асосий тамоил назарда тутилиши лозим: даволаш билан ривожлантиришни максимал даражада физиологик шароитга яқинлаштириш; эпифизар ўсиш зоналарини аяш. Кўп йиллик тажрибалар қуйида келтирилган босқичли терапия схемасини қўллаш мақсадга мувофиқлигини кўрсатади. Катталарда гипофизар нанизм ташхиси гумон чақирмайди. Ёш болаларда, касаллик ноаник бўлган тақдирда, 6-12 ой давомида яъни диагностик даврда гормонотерапиясиз даволаш натижалари кузатилади. Бу даврда болага оксилга, витаминларга бой овқатлар кальций ва фосфор препаратлари берилади. Боланинг ўсиши ва ривожланиши яхшиланмаса ва текшириш натижасида эндокрин бузилишлари аникланса гормонотерапияга ўтилади.

Гипофизар нанизмнинг асосий патогенетик даволаш турига одам ўсиш гормонини қўллаш киради. Бу гормон асосан ўлим сабаби инфекцион ва ўсма касалликлари бўлмаган ўлганлар гипофизидан олинади. Ген инженерияси амали бўйича Е. ни қўллаш билан бактериал синтез йўли орқали ва кимёвий йўл билан олинган соматотропиннинг ўта қимматга тушиши клиникада кенг қўллашга имкон бермайди. Соматотропин билан даволаш учун эндоген ўсиш гормонининг етишмаслиги исботланган ва суяк ёши 13-14 ёшдан ортмаган беморлар танланади.

Даволашнинг биринчи босқичида дорининг наф берувчи минимал миқдорлари берилади, бу асосан тана вазнининг ҳар бир килосига 903-0,06 мгни ташкил этади. Хафтасига 2-4 мг дан 3 марта берилиши энг нафлидир. Бир марта бериладиган дори миқдорини 10 мг га кўтарилиши ўсиш нафининг ортишига олиб келмаган, аксинча соматотропинга антителолар ҳосил бўлишини кучайтирган. Дорини узликсиз қўллаш тез ўсишига олиб келади, аммо 1-1,5 йил ичида дорига сезувчанликнинг пасайиши натижасида ўсиш эффект кескин камаяди. Узликли даволашда эса, яъни дори 2-3 ой давомида қўлланилиб ва шунча вақт танаффус қилинса даволаш нафи 3-4 йилга чузилади ва мақсадга мувофиқроқ бўлади. Самототропин билан даволаш самотомедин С нинг ортиши терапиянинг ижобий оқибатидан далолат беради. Самототропин билан даволашнинг афзаллиги унинг фонида склетнинг суякланиш тезлигининг ортмаслигидир. Нанизмни даволаш йўлларида асосийларига анаболик стероидларни қўллаш киради. Бу гормонлар ўсишни, оксиллар синтезини кучайтириши ва эндоген СТГ ни кўпайтириш йўли билан стимуллади. Даволаш

бир неча йиллар давомида анаболикларнинг кучлироқ турларига узгартириш йўли билан олиб борилади. Дорилар ўстириш нафи тугагач, 2-3 йилда алмаштирилади. Даволаш курслар билан олиб берилиб, танаффус вақти даволаш вақтининг ярмига тенг бўлиши керак.

АДАБИЁТЛАР

- 1.В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.
2. А.С.Балаболкин «Эндокринология» М.1981й.
- 3.Н.Т.Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.
- 4.И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология» М.2000й.

ҚАНДСИЗ ДИАБЕТ

Қандсиз диабет (ҚД,) – антидиуретик гормонининг етишмаслиги (марказий ҚД) ёки буйрак каналчаларининг бу гормонга нисбатан сезувчанлигининг пасайиши натижасида буйракларнинг сийдикни концентрациялаш (буйраклар ҚД) қобилятининг пасайиши билан кечадиган клиник синдромдир.

Қандли диабетнинг патогенетик тамойилларига асосан таснифи:

1. Марказий (гипоталамо-гипофизар) ҚД.
 - идиопатик (ҚД нинг 1/3 қисми)
 - симптоматик (ҚД нинг 2/3 қисми)
2. Буйраклар қандсиз диабети.

Этиологияси. Марказий ҚД нинг 1/3 қисмида этиологик омил ноаниқдир (идиопатик ҚД). Бундай беморларнинг бир қисмида АДГ ишлаб чиқарувчи хужайраларга нисбатан антителолар борлиги аниқланган. Вольфрам синдромида (ДІДМОАД - ДІ-) қандли диабет, кўрув нервнининг атрофиси, кўрлик ва сийдик пуфаги атонияси билан бирга кечади. Айтиб ўтилган синдром аутосом - рецессив йўл билан наслдан ўтади ва Тўла (ҳама кўринишлари билан) ёки тўлиқсиз учраши мумкин.

Қандсиз диабет учраши бўйича эндокринопатияларнинг 0,5-0,7% ташкил қилиб, кўпроқ 20-40 ёшли касалларда кўпроқ учрайди. Касалликнинг туғма

турлари чакалоқлар ҳаётининг биринчи ойларидаёқ ёки анча кейин ҳам ривожланиши мумкин. Д/ДМОАД синдроми купроқ ёш болаларда учрайди, аммо пубертат ёшлиларда ёки 20-50 ёшлиларда ҳам учраши мумкин.

Марказий ҚДнинг 2/3 қисми касалликнинг симптоматик тури сифатида учрайди.

Қандсиз диабет: уткир ва сурункали касалликлар натижасида: грипп, менинго энцефалит, ангина, скарлатина, Кўк йўтал, терлама турларида, септик ҳолатлар, туберкулёз, сифилис, безгак, ревматизмда ривожланиши мумкин. Бош мия жароҳати, электр токи билан шикастланиши, гипоталамо-гипофизар соҳасига қон қуйилишлар натижасида ҳам ривожланиши мумкин. Касаллик туғруқ вақтидаги травма натижасида ҳам ривожланади. Гипоталамо-гипофизар соҳаси ўсмалари: аденомалар, тератомалар, глиома ва рак натижасида ҳам ҚД ривожланади.

Гипофизга сут бези, бронхлар ва қалқонсимон безлари ўсмалари метастаз беради. Лейкоз, эритромиелоз, лимфогранулематоз ва бошқа касалликларда гипоталамус ва гипофизнинг инфильтрацияланиши, қандсиз диабет ривожланишига сабаб булиши мумкин. Қандсиз диабет гиперализацияланган ксантаматоз, (Хенд-Шюллер - Кристен касаллигида) учраб, «изоляцияланган гипофиз синдромида қандсиз диабет билан хасталанганларни ҳар 5 дан бир қисмида ҚД нейрожарроҳликлар туфайли ривожланади.

Патогенез: АДГ дефицити буйрак нейронлари каналчаларнинг дистал (қисмида) сийдик концентрациясининг бузилишига олиб келади, натижада ажралаётган сийдик-ҳажми ортиб, солиштирма оғирлиги эса пасаяди.

Чанқаш марказларининг стимуляцияси полидипсияга олиб келади ва дегидратацияни олдини олади.

Суюқлик қабул қилинишини чеклаш, гиперосмоляр дегидратацияга олиб келади.

Клиник кўриниши. Беморда чанқаш, кўп сийиш кузатилади. Сутка давомида қабул қилинадиган суюқлик 3 литрдан 18 литргача етади, баъзан бу миқдор 20-40 литргача етади. Болаларда никтурия кузатилади. Сийдикнинг солиштирма оғирлиги паст бўлиб (1,000-1,005), патологик элементлар тутмайди.

Касаллик кўпинча кескин бошланади. Жисмоний ҳамда руҳий астенизация полиурия ва полидипсияга ҳамроҳ бўлади. Беморнинг иштаҳаси паст, озғин бўлади. Баъзан касаллик гипоталамик ўзгаришларга боғлиқ бўлса беморда семизлик кузатилиши мумкин. Терилар ва шиллик қаватлар куруқ бўлади. Болаларда жинсий ва жисмоний ривожланиш орқада қолади. Ошқозон секрецияси ўт ҳосил бўлиши ОИ тракти моторикаси бузилади. Қабзиятлар ривожланади гипоацид гастрит, колитлар кузатилади.

Дегидратация кучайганда сувсизланиш ривожланади: умумий қувватсизлик, тахикардия, гипотензия, коллапс. Сувсизланиш кучайиши билан бош оғриши, кўнгил айниши, қайт қилиш, тана ҳароратининг кўтарилиши, қоннинг қуюқлашиши, қондаги натрий, эритроцитлар, гемоглобин, қондаги азот ортади. Беморда талваса психомотор кўзғалиш кузатилади. Ҳатто кучли дегидратацияда ҳам полиурия сақланади, сийдик концентрацияси ва осмолярлиги кўтарилмайди.

Қандсиз диабет интракраниал ҳосила билан боғлиқ бўлган бўлса неврологик симптоматика кузатилади: бош огриши, кўнгил айланиши, бош айланиши бу ҳолат, бош мия гипертензияси билан боғлиқ.

Диагностика. 1. Сийдикнинг солиштира оғирлиги паст бўлади (1,005).

2. Плазмада гиперосмолярлик кузатилади (290 м Осм/л).

3. Сийдикнинг гипоосмолярлиги (300 м Осм/л).

Даволаш: Даволаш учун адиурекрин (лизинг- вазопросин десмопрессин) 1-3 томчидан 1-3 маҳал интраназал қўлланилади. Даволашда диурез ва сийдикнинг солиштира оғирлиги кузатилади. Нефроген қандсиз диабетда тиазидли сийдик ҳайдовчилар (хлорпропамид) ҳамда ностероид яллиғланишга қарши препаратлар литий препаратлари, диметилхлортетрациклин каби дорилари АДГ га сезувчанликни ортириши мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. В.В. Потёмкин. «Эндокринология» 1987й.

2. А.С. Балаболкин «Эндокринология» М. 1981й.

3. Н.Т. Старкова. «Клиническая Эндокринология» М, 1996й.

4. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология» М. 2000й.