

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ ПЕДИАТРИЯ
КАФЕДРАСИ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

БОЛАЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИ

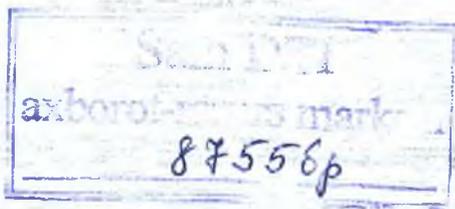
*(Тиббиёт институти 4,5,6 курс талабалари
учун ўқув-услубий тавсиянома)*

Самарканд - 2015

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ ПЕДИАТРИЯ КАФЕДРАСИ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

**БОЛАЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН
БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИ**

*(Тиббиёт институтлари 4,5,6 курс талабалари учун ўқув – услубий
тавсиянома)*



САМАРҚАНД -2015

Тузувчилар:

Расулов С.К. - т.ф.д., педиатрия кафедраси доценти
Кудратова М.П. - т.ф.н., педиатрия кафедраси доценти
Хусанов Х.Ш. - эндокринология кафедраси ассистенти

Такризчилар:

Шаринов Р.Х. - СамТИ ВМОФ педиатрия кафедраси муdiri,
т.ф.д., профессор

Абдуллаева М.Н. СамТИ неонатология кафедраси муdiri,
т.ф.д., профессор

Самарқанд Давлат тиббиёт институти илмий кенгаши томонидан 2015 йил 6 июль
10- сонли баённомасига асосан ўқув-услубий таъсиринома сифатида чоп этишга
таъсия этилган.

Илмий кенгаши котили о.ш. топ.:



Handwritten signature

Ярмухамедова Н.А.

КИРИШ

Мақсад тиреонид гормонларини биологик таъсирини, диффуз-токсик ва эндемик букоқ касаллиги, гипотиреоз диагностикаси, текшириш усуллари, даволаш ва олдини олиш чораларини ўрганиш.

Студентлар профессионал ориентацияси

Қўнчилик мамлакатларда ноқулай экологик муҳит қалқонсимон беzi касалликларини қўнайишига сабаб бўлиб келмоқда, бу эса ўз навбатида педиатрлар ва эндокринологлар томонидан муаммага эътибор талаб қилади. Сўнги йилларда болаларда қалқонсимон беzi аутоиммун касалликларининг қўнайиши кайд этилмоқда. Бу муаммонини аҳамияти ва эътиборли томони шундаки, қалқонсимон беzi функционал фаолиятини пасайиши аклий заифликка олиб келади ва шу билан миллий интеллектга таъир қилади. Қалқонсимон ва қалқонсимон олди беzi касалликларини ўрганиш ва ўзлаштириш уни ўз вақтида аниқлаш, даволаш ва асоратларини олдини олиш имконини яратди.

Татаба биллини керак

- қалқонсимон беzi гормонларининг организмга биологик таъсири, беzi функцияларини бошқариш механизми ҳақида тушунчага эга бўлиш;
- қалқонсимон беzi функционал ҳолатига баҳо бериш ва беzда туғун ҳосил бўлишида қўшимча текширув усулларини;
- йод етишмовчилиги касалликлари спектрини;
- қалқонсимон беzда туғун ҳосил бўлиши билан кечалиган касалликларини;
- тиреотоксикоз симптомларини;
- тиреотоксикоз огирлиги критерийларини;
- тиреотоксикозни даволаш усулларини
 - а) меликаментоз;
 - б) хирургик;
 - в) радиоктив йод билан даволаш.
- йод етишмовчилиги касалликларида қўлланиладиган дори воситалари фармакодинамикасини;
- қалқонсимон беzi касалликларини хирургик даволашга курсатма ва қарши курсатмаларини;
- гипотиреоз симптомларини;
- гипотиреоз огирлиги критерийларини;
- тиреонидлар (ўткир, ўткирости ва аутоиммун) классификацияси ва уларнинг симптомларини;
- антитиреонид препаратлар фармакодинамикасини;
- гипотиреозда қўлланиладиган дори воситалари фармакодинамикасини;
- қалқонсимон беzi раки билан касалланган беморлар диспансеризацияси принципларини
- Болаларда диффуз токсик букоқ касаллиги таъриф бериш
- Болаларда диффуз токсик букоқ касаллиги этиологияси ва патогенезини тушунтириш;
- Болаларда диффуз токсик букоқ касаллиги классификацияси ҳақида тушунча бериш;
- Болаларда диффуз токсик букоқ касаллиги клиник манзаралари баъни;
- Болаларда диффуз токсик букоқ касаллиги асоратлари ҳақида тушунча бериш;
- Болаларда диффуз токсик букоқ касаллиги, профилактикаси ҳақида тушунча бериш;
- Гипотиреозга таъриф бериш
- Гипотиреоз этиологияси ва патогенезини тушунтириш;

- Гипотиреоз классификацияси хақида тушунча бериш;
- Гипотиреоз клиник манзаралари баъни.
- Гипотиреоз асоратлари хақида тушунча бериш;
- Тугма гипотиреознинг скрининги, хақида тушунча бериш
- йод этишмовчилиги ҳолатига таъриф бериш
- йод этишмовчилиги ҳолати этиологияси ва патогенезини тушунтириш;
- йод этишмовчилиги ҳолати классификацияси хақида тушунча бериш;
- йод этишмовчилиги ҳолатлари клиник манзаралари баъни.
- йод этишмовчилиги ҳолатининг асоратлари хақида тушунча бериш;
- йод этишмовчилиги ҳолати, профилактикаси хақида тушунча бериш;

таъба бажари олинн керак

- калконсимон без пальпацияси усулларини;
- тугуни ва диффуз буккок пальпатор фарқларини ажрата олиш ва регионар лимфа тузмиларини пальпация қила олиш;
- амалиётда буккокнинг халқаро классификациясидан фойдалана олиш;
- калконсимон без функционал ҳолатига баҳо бериш;
- калконсимон безда тугун ҳосил бўлишда зарур қўшимча текширувлар ҳажмини аниқлай олиш;
- анкид, оксид, углеводлар аймагини бузилишига ҳос ва гормонал текширувлар, ультратовуш диагностикаси ва калконсимон без сканографияси, диатологик ҳамда гистологик текширув натижаларини таҳлил қила олиш;
- анамнез йиғини, объектив ва лаборатор текширув маълумотларига асосланган ҳолда болаларда тиреотоксикоз, гипотиреоз, тиреонидитлар симптомларини ажрата олиш кўникмаларига эга бўлиш;
- тиреотоксикозда кўз симптомларини аниқлай олиш, офтальмопатияни диагностика қилиш;
- тиреотоксикоз, гипотиреоз, тиреонидитларни адекват патогенетик ва симптоматик даво бўлишини ва унинг самарасига баҳо бера олиш;
- тиреотоксикознинг асосий асоратларини диагностика қилиш ва даволай олиш;
- тугуни ва диффуз нотоксик буккокни даволаш тактикасини танлаш
- йод этишмовчилиги касалликларини индивидуал, гурӯҳавий ва оммавий йод профилактикаси усулларида фойдаланишни билиш;
- калконсимон без раки ва аденомаси дифференциал диагностикасини амалга ошириш;
- калконсимон без раки турли шаклларида даволаш тактикасини танлаш;
- Болаларда диффуз токсик буккок касаллиги, гипотиреоз ҳолатларини ажрата олиш;
- Болаларда диффуз токсик буккок касаллиги замонавий классификациясини таҳлил эта билиш;
- Болаларда диффуз токсик буккок касаллиги ва унинг асоратларининг профилактикаси хақида тушунчага эга бўлиши лозим
- Гипотиреоз замонавий классификациясини таҳлил эта билиш;
- Тугма гипотиреознинг скрининги, хақида тушунчага эга бўлиш;
- йод этишмовчилиги ҳолатининг замонавий классификациясини таҳлил эта билиш;

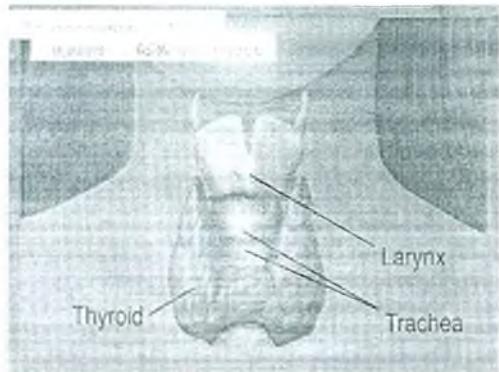
таъба амалий кўникмаларга эга бўлиши керак

- беморларни сўраб суриштириш;
- калконсимон без пальпацияси, буккок даражасини аниқлаш ва кўз симптомларини текшириш орқали диффуз токсик буккок, гипотиреоз, тиреонидитлар билан касалланган беморларни тулик объектив текшириш;

- диффуз токсик ва нотоксик букоқ гипотиреоз, тиреонидлар билан касалланган беморларнинг текширув режасини туза олиш;
- қўшимча текширув усуллари натижаларини интерпретация қилиш:
 - а) ультратовуш текшируви;
 - б) калқонсимон без радиоизотоп сканиграфияси;
 - в) ЭКГ;
 - г) рефлексометрия;
 - д) гипоталамус-гипофизар-тиреонд тизим гормонлар профили, калқонсимон без компонентларига қарши антигитаначалар, йодурия;
 - е) калқонсимон без пункцион биопсияси.
- яқиний клиник диагностика шакллантириш;
- тиреотоксик криз гипотиреонд комада шошилишч ёрдам курсатиш;

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИ АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИК ХОСЛИГИ

Қалқонсимон без бешинининг олд соҳасида, қалқонсимон тоғай билан 5-6- кекирдак қалқалари оралиғида жойлашган. Таркибида йод сақлайдиган органик модда синтез қилувчи ягона орган бўлиб ҳисобланади. Бу без чанга узи булақлардан иборат. Вазни ўртача 25-30 гр. Балوغатга етиш даврида без вазни нисбатдан катталанади, кексакан даврида эса кичиклана боради. Қалқонсимон без ташкил томондан фиброз капсула билан



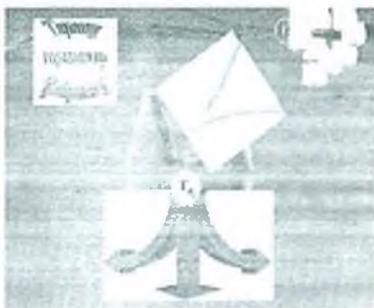
қопланган. Бу қаватда безни ички қисмини булақчаларга бўлиб турувчи юнка қаватчалар чикган. Булақчалар фолликулардан ташкил тошган. Тиреоид гормонлар синтези шунда шу фолликуларда содир бўлади. Фолликуларнинг ҳажми ва шакли безнинг функционал ҳолати билан боғлиқ бўлиб, ўртача 15-500 мкм диаметрига узариши мумкин. Фолликулар девори эпителиал хужайралардан таркиб тошган. Ҳар бир фолликула бушлигини коллоид масса ташкил қилади. Коллоид масса сарғиш тусда бўлиб

тиреоглобулинлардан, яъни йодланган гликопротеинлардан иборат. Бундан ташқари коллоид таркибида ет. ферментлар, полисахаридлар, витаминлар, анорганик тузлар камда кўп миқдорда РНК ва аминокислоталар мавжуд. Қалқонсимон без фолликулар хужайралардан ташқари парафолликулар хужайраларидан иборат. Бу хужайралар организмда кальций гомеостазини бошқаришда интирик этувчи гормон — тирокальцитини секретция қилади. Қалқонсимон без қон билан таъминланганин бўлибча организмда биринчи орган бўлиб ҳисобланади. Безнинг 10 гр. мида 56 мл. қон оқили 1 дақиқига тўғри келади, буйрақда эса бу кўрсаткич 1 дақиқига 15 млн.ни ташкил қилади. Қалқонсимон безда териоид гормонлар биосинтези қуйидаги тўртта босқичда амалга оширилади:

1. **Қалқонсимон безга йод тушиши.** Озиқ овқат ва ичимлик суви билан тушган йод оинқозон ичак трактидан йодидлар шаклида қонга сурилади. Тироцитлар мембранаси орқали амалга ошадиган йодидлар транспорти катта энергия сарф бўладиган фаол жарраён бўлиб ҳисобланади. Бунда йодидлар камкор концентрацияли мухитдан юкори концентрацияли мухитга ўтади. Тироцитлар мембранасидан йодидларнинг транспорти махсус оқиллар яни ирсий ва ТПГ назорати остида амалга оширади.

2. **Йод органификацияси.** Қалқонсимон безга тушган йод тез орада тирозинлар билан бириқиб тиреоид гормонлар синтези бошланади. Лекин йодидлар қалқонсимон безга тушишидан олдин пероксидаза ва цитохромоксидаза ферментлари таъсирида моллекуляр йод шаклига оксидланади. Шу йул билан фаолашган йодидлар тирозин моллекуласи билан бирқини хусусиятига эга. Натижада монойодтирозин ёки дийодтирозин ҳосил бўлади. Диффуз токсик зоб касаллиқида кенг қўлланилиб келаётган тасир механизми мана шу пероксидаза ферменти фаолигини сусайтириши билан асосланган, яни шу йул билан тиреоид гормонлар биосинтезини тухтатади.

3. **Конденсация жарраёни** махсус ферментлар таъсирида иккита дийодтирозин (ДИТ) — конденсациялаша — T_4 (тироксин) ; агар ДИТ ва монойодтирозин (МИТ) конденсациялаша — T_3 (трийодтиронин) ҳосил бўлади. Цзу йул билан ҳосил бўлган тиреоид гормонлар фолликуларда тўпланади.



4. Қалқонсимон бездан гормонлар чиқиши. Қонга тиреоид гормонлар миқдори камайганда тиреотрон гормон секретциясини назорат килувчи марказ ишга тушади. натижада ТТГ секретцияси кучаяди.

Қалқонсимон бездан қонга тушган T_3 , T_4 қон таркибидаги зардоб оксидлари билан бирикади, фақат 0.03% T_4 ва 0.3% T_3 эркин ҳолда булиб биологик фаол таъсир кўрсатади. Тиреоид гормонлардан T_3 ва T_4 энг биологик аҳамиятга эга T_4 га нисбатдан T_3 4-5 марта фаол. Организмда тиреоид гормонларининг биологик таъсири 90-92%

T_3 ҳисобига булади. Қон таркибидаги T_3 нинг 80% миқдори T_4 дан, 20% эса бевосита қалқонсимон безда алоҳида ҳосил булади.

Тиреоид гормонлар организмда ҳамма моддалар алмашилуви ва таъсир кўрсатиб, ҳамма орган ва туқималарнинг ўсиш ва шаклланишида иштирок этади. Авваламбор, иссиқлик ҳосил булишини стимуляция қилади, туқималарда қислород суриялишини кучайтиради, организмда оксидланиш жарраёнини оширади. Физиологик дозада тиреоид гормонлар хужайра ички оксидлари синтезини стимуляция қилса, ортикча миқдори диссинмияция жарраёнини тезлаштиради. Қалқонсимон без гормонларининг мана шундай биологик таъсирининг бузилини, яъни безнинг гипер- ва гипо- функцияси билан боғлиқ булган касалликлари ранг-баранг симптомлар билан намоён булади.

Таснифи. 1961 йили социалистик мамлакатларнинг «Эндемик зоб» муаммоси бўйича ўтказилган Халқоро эндокринологлар конгрессида тавсия қилинган тасниф бўйича ДТБ оғирлик даражасига нисбатан, енгил, ўртача оғир ва оғир; калқонсимон безнинг катталанишига қараб эса 5 та даражаси тафовут қилинади.

Кисил формасида – асаб системаси томонидан таъсирчанлик ошган, иш қобилияти сусайди, тана вазни 10-15 % камаяди, доимий тахикардия (минутига 100 тагача). Асосий алмашинув 30% дан ошмайди.

Ўртача оғир формасида – асаб системаси томонидан таъсирчанлик анчагина ошган, вазни 20% гача қамайган, тахикардия 100-120 та 1¹ да, асосий алмашинув 30-60% га ошган бўлади.

Оғир формада – асаб системаси томонидан таъсирчанлик жуда ошган, иш қобилияти эса тулли йўқолган, вазни йўқотиши 50% дан кўп, тахикардия эса 120 тадан кўп, асосий алмашинув 60% дан ошган бўлади.

Калқонсимон безнинг катталаниш даражаси бўйича бир қанча классификация мавжуд. Хозир бизнинг мамлакатда О. В. Николаев такдим қилган қуйидаги классификация амалиётда кўпроқ қўлланилади.

1-даражаси – калқонсимон безнинг бўйин қисми пайнаслаганда бироз катталашган.

2-даражаси – қўлга без антига пайнасланади, ютулганда эса қўзга яққол ташланади.

3-даражаси – без анчагина катталашган, бўйин бироз йўтонлашган.

4-даражаси – без катталашган, бўйин конфигурацияси ўзгарган.

5-даражаси – без катта ҳажмда катталашган, бўйин конфигурацияси жуда ўзгарган.

0-даражаси – калқонсимон без катталашмаган, қўлга пайнасланмайди.

Лекин, ҳозирги пайтда бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 1994 йилда қайта шундай тақрирланган классификациядан қўлланилиб келинади. Бу классификацияга асосан, калқонсимон безни пайнаслаганда унинг улчами бош бармоқ дистал фалангаси улчамидан кичик бўлса, бу нормал ҳолат деб ҳисобланади. Агар пайнаслаганда калқонсимон без катталашганлиги кўринса ёки пайнасланса унда букоқ деб диагностика қилинади.

Букоқ классификацияси (ЖССТ, 1994)

0 даража – букоқ йуқ

1 даража – калқонсимон без улчами бош бармоқ дистал фалангасидан катта. Без қўлга пайнасланади лекин кўринмайди.

2 даража – без пайнасланади ва қўзга кўринади.

Клиникаси. Беморларнинг шикоятлари қуйидагиларга бўлади: тез чарчашлик, тез асабийлашиш, умумий дармонсизлик, кўп терлаш, паритионхотирлик, оёқ-қўллар қалтириши, тамогида ноқудайлик ҳис қилиш, юрак тез уриши, уйку бузилиши, тез ҳаяжонга тушиши, субфибрил ҳарорат, вазнини йўқотиш, иш қобилиятининг сусайиши. Баъзан беморлар бўйин олдинги юзасининг катталанишига, қўз, чакчайишига (экзофтальм), ошқозон-ичак фаолиятининг тез-тез бузилиб туришига, аёллар эса менструл циклининг бузилишига шикоят қиладилар.

Беморлар одатда ховликмарок, бесарамжон, безовтарок бўлишадилар. Ортиқча ҳаракат қилишиб, кўпроқ гапиралган бўладилар. Қайфияти тез ўзгарувчан бўлади. Агар касаллик энцефалар тоғайланган давригача бошланган бўлса, бўйи (буй ўсиши одатдагидан тезлашган бўлиб тенгқурларидан бўй узунлиги юқори бўлади) нормадан баландрок бўлади. Беморларнинг ташқи кўринишидан баджаҳл, тазабли, кўрқган киефада бўлади (Репрев – Меликов симптоми). Териси илқрок, юкалашган, намлиги бироз ошган.

Калқонсимон без одатда катталашган, айрим ҳолларда эса бир булагини алоҳида катталашган бўлиши ҳам мумкин. Пайнаслаганда унинг улчалари, формаси, консистенцияси, тугунчалари бор йўқлиги, сезгирлиги, сурилши даражаларига эътибор қилиш лозим. Безни пайнаслаш беморнинг олди-ўши томонидан ўтказилади. Пайнаслашаётган пайтда бўйин мушакларининг максимал эркин бўш бўлиши учун беморнинг боши бироз олдинга эгилади. Пайнаслаш ун-қўл билан ўтказилади, чап қўл эса беморнинг бўйида бўлади. Калқонсимон безнинг бўйин қисми бўйиннинг олдинги,

унинг булакчалари эса буйинининг олд-ён тамонидан буйлаб найнасланади. Врач бармоқлари бемор ютиниши вақтидаги хакиёнок ҳаракатиға мос турини керак. Бу безининг пастроқда, баъзан эса тушорти соҳасида жойлашган ҳолатларида ҳам уни найнаслаш имкониши беради.

Одатда калкониенмон без юмшюк ёки бироз каттироқ консистенцияда, ҳаракатчан, атроф тукималари билан ёпишмаган бўлади. Намми баъзан ўзгариб туриши, бу унинг хар хил даражада кюо билан таъминланганлиги билан боғлиқ бўлади (ҳаяжонланганда, кўркан пайтларда ўзгаради).

Калкониенмон без ауэхулытация килиб эшитиб кўрканда дағал-томирлар шовкинши эшитин мумкин.



ДТБ касаллигининг оғир кечини даражаси калкониенмон безининг каттлашиш даражасига боғлиқ бўлмасдан, тиреоид гормон секретациясининг ортикча миқдорда ишлаб чиқарилишиндан ва бу маҳсулотларнинг орган- тукималарига кўрсатадиган таъсир кучи ва реакцияси билан боғлиқ бўлади.

Касалликда юрак-томир системаси томонидан бўладиган ўзгаришлар энг асосий белгилардан хисобланади. Тахикардия (пульс уйку пайтида ҳам минутига 80 дан кам бўлмайди), систолик кон босимнинг кўтарилиши ва

диастолик кон босимнинг пасайиши, хилшловчи аритмия, юрак тошлари баланд, систолик шовкин эшитилади.

Теридаги томирлар бироз кенгайган, шу сабабдан ҳам кулга одатдагидан намрок ва яллиқроқ бўлиб найнасланади. Юрак-томир системаси тамонидан бўладиган ўзгаришлар тиреоид гормонларининг кўп миқдори ишлаб чиқилишидан ва ўз навбатида юрак мушакларига салбий таъсири билан асосланади.

ДТБ касаллигидаги тахикардия невроген тахикардиядан доимийлиги ва тургунлиги билан фарк қилади. Юракдаги систолик шовкин кон айланини тезлигининг кучайиши ва уни веноз тешикчаниннг нисбатан кенгайиши билан боғлиқ булади.

Касаллик учун куз тамонидан бўладиган ўзгаришлар купрок характерли булади. Куз тиркишлари анчагина кенгайган, шу сабабдан ҳам беморларнинг киефаси хайратланган, газабланган ва кўркан одамлар киефасида булади. Кузларининг физиологик юмиб-очилиши (ширпирани) одатдагидан камайган (Штельвага симптоми). Беморлар пастга караганда юкори кавок билан кузнинг ранги пардаси оралигида ок чизик булади (Грефе симптоми). Бу юкори кавок мушакларининг ўз вақтида пастга куймаслиги натижасида келиб чиқади. Беморлар юкорига караганда эса пастки кавок билан кузнинг рангли пардаси оралигида ок чизик пайдо булади (Кохер симптоми). Баъзан беморлар тугри караб турган вақтда юкори кавок билан кузнинг рангли пардаси оралигида ок чизик пайдо бўлиши мумкин (Дельримпл симптоми). Куз атрофида тери пигментацияси пайдо бўлиши, буйрак усти безининг этишмовчилиги альوماتидир (Елленек симптоми). Баъзан ковоклар ёшилганда майда учиши кузатилади (Розенбах симптоми).

ДТБ касаллигида энг кўп учрайдиган белгилардан бири экзофтальми В.Г. Боткин 3 та оғирлик даражада бўлиб урганишии таклиф қилади: 1-даражали офтальмопатияда (енгил форма) – унча катта бўлмаган экзофтальм ($15,9 \pm 0,2$), конюктив ва экстра окуляр мушаклар тамонидан функционал ўзгариш булмайди. 2-даражали офтальмопатияда (ўртача оғир формаси) – анчагина экзофтальм кузатилади ($17,9 \pm 0,2$ мм), конюктив ва экстраокуляр мушаклар тамонидан анчагина функционал ўзгаришлар пайдо булади. Бу форма учун кузларда кичиш, ешланиши ва доимий бўлмаган диплопия характерлидир. 3-

КАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ УМУМИЙ ТАСНИФИ

1. Калқонсимон без тугма аномалиялари: аденома, октофия, киста, калқонсимон без қадағасининг тугма бўлмаслиги.
2. Эндемик букоқ
 - а) Калқонсимон без катталашishi бўйича 5 даражаси
 - б) Шакли бўйича диффуз, аралаш, тугунли.
 - в) Калқонсимон безнинг функционал ҳолати бўйича эутиреондди, гипотиреондди, гипертиреондди.
3. Спорадик букоқ
4. Диффуз токсик букоқ
 - а) Калқонсимон безнинг катталашishi бўйича 5 та даражаси.
 - б) тиреотоксик симптомларнинг номуси бўлиши бўйича: енгил, ўртача оғир, оғир даражалари тофовут қилинади.
 - в) гипотиреонд: енгил, ўртача оғир, ва оғир.
6. Калқонсимон безнинг яллиғланиш касалликлари:
 - а) ўткир йирингли тиреондит.
 - б) ўткир ости тиреондит.
 - в) сурункали фиброзли тиреондит.
 - г) аутоиммунли тиреондит.
 - д) Калқонсимон безнинг кам учрайдиган яллиғланиш касалликлари: специфик туберкулез, сифилис; химик ва физик агентлар чакирадиган; паразитлар чакирадиган касалликлар.
7. жароҳатлар, очик, ёшиқ
8. Калқонсимон безнинг ўсма касалликлари:
 - а) эпителиал ўсмалар.
 - б) ноэпителиал ўсмалар.
 - в) аралаш ўсмалар.
 - г) иккиламчи ўсмалар.
 - д) ўсмасимон ҳолатлар.
 - ж) таснифланмаган ўсмалар.

БОЛАЛАРДА ДИФФУЗ–ТОКСИК БУҚОҚ

Диффуз-токсик буқоқ (ДТБ) – калконсимон безининг ирриқча миқдорда гормонлар ишлаб чиқиши билан боғлиқ ва дастлаб асаб, орақ-темир системаси томонидан ўзгаришлар билан характерланади.

Кўпинча касаллик 20-50 етдаги одамларда нисбатан кўпроқ учрайди. Орқакларга нисбатан аёлларда 10 марта кўпроқ кайд қилинади.

Бу касалликни 1722 йили биринчи бўлиб белгиларини изоҳлаган. Кейинчалик 1786 йили Пьерри тулароқ изоҳлаган. 1886 йили Мебиус касалликнинг келиб чиқишида калконсимон безининг аҳамиятини биринчи бўлиб кўрсатган. 1840 йили Базедов касаллик учун энг характерли бўлган асосий 3 та клиник белгини кўрсатган: а) зоб, б) тахикардия, в) чакчайган кўз. 1884 йилда Боткин касалликнинг келиб чиқишида рўхий жароҳатнинг аҳамиятини илмий асослаб берган.

Этиологияси: Касалликнинг келиб чиқишида энг асосий омиллардан бири-ирсий бери тувчанликдир. Ирсий бери тувчанлик асосан рецессив ген орқали ўтади. Бу аёлларда эндоқрин мойиллик, яъни ҳомиладорлик, менструаль цикл, эмизиш даври, климатс даврлари кўпроқ бўлганлиги учун кўпроқ учрайди.

Рўхий жароҳатлар, сурункали ёки ўткир инфекциялар (грипп, ангина, тонзилит, ревматизм), энцефалит билан асоратланган бош мия жароҳатлари, периферик нерв системаси томонидан зарарланишлар, орқикча миқдорда йод препаратини қабул қилиш, организмнинг орқикча исиб кетиши касалликнинг келиб чиқишида асосий туртки бўлиб ҳисобланади.

Болаларда кўпроқ касаллик ўткир инфекциялар (грипп, ангина, кизамик, кўкйўтал, ревматизм касалликларидан кейин келиб чиқади. Шерешевский фикрича- тамок соҳасида зарарланиш билан кечадиган инфекциялар сабаб бўлади.

Патогенези. Касалликнинг патогенези тулиғича ўрганилмаган. Охириги 20-30 йиллар давомида ДТБ касалликнинг аутоиммун механизм жарасилар билан келиб чиқиши эксперименталь ва клиник далиллари асосида исботланган. ИЛА антигенларни ўрганиши шунн кустандики, ДТБ касаллигида кўпроқ НЛА – 8 антиген билан ирсиятга ўтар экан ва соғ одамларга нисбатан 2,5-3 марта кўп кайд қилинар экан.

Касаллик иммун назоратининг тузма нуқсонн натижасида келиб чиқади деган эҳтимол бор. Т-лимфоцитларининг супрессиясидан бири Т-супрессорлар этишмовчилиғи ёки ундаги генетик нуқсонн бўлганида уларнинг пролиферацияси ва жонланиши юз беради. Бундай лимфоцитлар клони – «таъкиб остига олинган» лимфоцитлар деб номланади. Ана шу клондаги лимфоцитлар қалконсимон бези антигенлари билан бирикиб биргаликда таъсир қила бошлайди. Бу жараёнга В-лимфоцитлар ҳам қатнашади ва антигелалар пайдо бўлишига жавоб беради. В-лимфоцитларининг Т-хелипер деб номланган супронуляцияси ва плазматик туқималар қалконсимон безини стимуляция қиладиган иммуноглобулинларни синтез қилади, яъни иммуноглобулин синифига мансуб бўлган иммуноглобулинлардир. Мана шундай тарзда қалконсимон безини стимуляция қилувчи иммуноглобулинларни лимфоцитлар ишлаб чиқара бошлайди.

Касаллик патогенезида туқималар лейодизацияси ҳам муҳим аҳамият касб этади. Дейодоза ферменти активлиғининг ошиши тиреоид гормонларнинг туқималарга таъсирини кучайтиради.

ДТБ касаллигида клиник белгиларнинг намосн бўлиши тиреоид гормон ва катехоламинининг биологик таъсир қилиш натижасига боғлиқ. Агар тиреоид гормонлар секретацияси кўп миқдорда ишлаб чиқилса, оксиял катоболизми активлиғининг ошишига ва сийдикда азот, фосфор, калий, аминк, сийдик кислоталарининг кўп миқдорида ажралиб чиқишига олиб келади. Кон таркибида азот колдиги қупаяди, креатинурния пайдо бўлади. Бир вақтда углевод алмашинуви ҳам издан чиқади.

даражали офтальмопатияда (огир даража) –кучли экзофтальм ($22,8 \pm 1,1$ мм), бўлиб, доимий диплопия экстраокуляр мушаклар функцияси томонидан жиддий ўзгаришлар, кўрши нервнинг атрофияси пайдо бўлиши мумкин.

Нафас органлари томонидан касаллик учун хос бўлган ўзгаришлар кузатилмайд.

Хазм органлари томонидан эса ўзгаришлар, сизил ва ўртача огир формаларида иштиха ошган, огир формаларида эса камайган бўлади. Ўнгил формаларда беморлар тишечлик ўзгаришларида мойлашга ошган бўлади. Диспептик синдромнинг келиб чиқишида ошқозон-ичак тракти перистальтикасининг кучайиши ва ошқозон ости бези секретиясининг пасайиши асосий патогенетик омил бўлиб ҳисобланади. Касалликда жигар зарарланиши кузатилиши мумкин. Бу асосан тиреоид гормонлар маҳсулотининг жигарда глюкорон ва олтин угурт кислотаси билан бирикиши натижасида келиб чиқади. Тиреоид гормонларнинг токсик таъсири натижасида капилярлар ўтказувчанлиги бузилади ва оқибатда қуруқ (серез) сингит келиб чиқади. ДТБ касаллигининг огир формаларида жигарнинг анча катталаниши, огрик пайдо бўлиши, айрим ҳолларда эса сариклик пайдо бўлиши мумкин.

Сийдик ажратиш органлари томонидан айтарлик ўзгариш кузатилмайд. Баъзан кальций ва фосфор реабсорбциясининг функционал бузилиши кайд қилинади.

Асаб-мушак системаси ва психика. Касаллик клиникасида марказий ва периферик нерв системаси томонидан бузилиш ҳам энг асосий белгилар бўлиб ҳисобланади. Бутун тананда умумий калтираниш (титраши) пайдо бўлади («телеграф устуни» симптоми), баъзан эса тананинг айрим қисмларининг алоҳида титраши (тилни чиқарганда, қавокларни тушуришда) кузатилади.

Кўлини олдига чўзиб, оркин ва бун тутган пайтда майда титраш кузатилади (Мари симптоми). Дермографизм анча тез, кучли, тургун ва қизил бўлади. Беморлар олатда, юрган пайтда ёки шикдан кўтарилаётган вақтларда оёқ мушакларининг умумий қувватсизлигига шикоят қилинади.

Даврий паралич (периодик паралич), ёки тиреотоксик миоплегия, яъни беморда наҳосдан қисқа муддатли, хуржли қувватсизлик, ҳолсизлик пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Бу олатда беморлар тириб кетатган пайтда ёки узокрок туриб қолган пайтларида кузатилиши мумкин. Қасалликнинг огир формаларида ҳамма таянч мушакларининг паралич келиб чиқиши мумкин. Бу ҳиндаги хуржлар антигитреоид терапия ўтказилгандан кейин тезда ўтиб кетади. Хурж бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин. Бундай хуржларнинг келиб чиқишида тиреотоксик мислоэцефалопатия ҳамда қон зардобдаги калий миқдорининг камайиши энг асосий патогенетик механизм бўлиб ҳисобланади.

Бундан ташқари трофик ўзгаришлар: соч тўқилиши, тирноқлар юкалиниши синувчан бўлиб қолиши, каби белгилар кузатилиши мумкин. Беморлар доимий ёки дам-дам иссиқлик ҳис қилиши, бош огриги, эслаш қобилиятининг пасайиши пайдо бўлади. Беморлар психикасининг ўзгариши-кайфиятининг ўзгарувчан бўлиб туриши, уйқусизлик, тез асабийланиш каби кўринишида кечади.

Эндокрин системаси. Касалликда қалқонсимон без функциясининг бузилиши билан бирга бошқа ички секретияси томонидан ҳам ўзгаришлар кузатилади. Ўртача огир ва огир формаларда аёллар хайз кўриш циклининг бузилиши (гино ёки аминорея) пайдо бўлади. Касалликнинг огир ва узок муддатда кечадиган формаларида тухумдон, бачадон ва сут безлари атрофияси келиб чиқиши мумкин. Болаташлал, пўштеизлик, култлик ости соҳалардаги тух тўқилиши кузатилади. Эркақларда потенция сусаяди.

Бўйрак усти безининг функционал ҳолати дастлаб кучаяди, кейинчалик касаллик огирлашиб бориши билан сусая боради. Бундай ўзгаришлар ҳам тиреоид гормонларининг таъсирида кортизол метаболизми кучайиши натижасида келиб чиқади. Бўйрак усти бези етишмовчилиги- аденомия, меланодермия (базедов пигменти), артериал қон босимининг пасайиши, гипомоцитоз, лейкофилия каби клиник кўринишда кечади. Айрисимон без ва бутун лимфа системасининг гиперплазияси (талок, лимфа тугунлар, тил илдири-

сурғичлари кузатилади. Бундай ўзгаришларни «тимико-лимфатик статус» деган умумий клиник синдром билан номланган. Бу ҳурҳдаги беморлар ташки «рухий зарбага» нисбатан адвантицион реакцияни жуда хусайган бўлишиди. Шунинг учун ҳам бундай беморлар осларияи стуллага алоҳида тайбергариликдан кейингина олинади, аке холда беҳолдан ушиб қолиши мумкин.

ДТБ КАСАЛЛИГИНИНГ БОЛАЛАРДА КЛИНИК КЕЧИШИ НУСУСТИЯТЛАРИ

- Касаллик катта ёшдаги болалардан фаркли ўларок, болаларда калконсимон белгилри катта ташкии шикоятлар кучлироқ бўлади.
- Шикоятлари асосан беш огриги, ждан кобидиятининг хусайиши
- Ёуи ўеиши ва суужланиши шикоятидан бироз тезлашган.
- Жинсий ривожланишдан оркади қолади
- Юрак етишмовчилиги камдан-кам холларда кайд қилинади
- Тиреотоксик криз ҳам жула кам холларда учрайди
- Тимико-лимфатик ҳолат кўпроқ кайд қилинади

Диагноз ва дифференциал диагноз. ДТБ касаллигининг диагнози умумий клиник сингтомлар мажмуасига ва қўшимча текшириш усулларининг натижаларига асосланиб қўйилади.

Касаллик нейрциркулятор дистония, ревмакардит, ревматик юрак пороклари, туберкулёз, атеросклеротик кардиосклероз, рак ва шу каби касалликлар билан дифференциал диагноз қилинади.

Нейрциркулятор дистония ва беморларнинг шикоятлари объектив текшириш далилларига мос келмайди. Кўпроқ, тананинг турли қисмида спазм безовта қилади. Терияш регионлар булади (кафт, оёк тавонлари, қўлтик ости сохаларида) Оёк-қўллар одатдигидан бироз совук, намрок, цианотик булади. Қўл калтираши ДТБ касаллигига нисбатан қўнод, йирик. Агар беморнинг ҳаёли бўлиса кучаяди. Пульс тез ўзгарувчан, тинч ҳолатда тахикардия кузатишмайди. Юракнинг тез уриши хуруж билан булади. Бундай сингтомлар бир неча йил лавомида динамик ўзгаришсиз кузатилиб борилади. Ревматизм касаллиги учун эса хос бўлган ревматик анмиез, полиартралгия, хорез, юракдаги объектив ўзгаришлар: тонларининг наст эшитилиши, ревматик синамаларнинг мусбат натижалари, алейко формулада лейкоцитознинг чапга сурилиши ҳамда ЭКГ даги ревматизм учун хос ўзгаришлар, ревматик терапияга эффеки характерли бўлиб, аниқ дифференциал диагноз қилиш имконини беради.

Ревматик юрак порокларда беморларнинг ташки кўриниши-юздаги цианотик ёки окимтир тери ранги, юрак-томир системаси тамонидан бўлган характерли ўзгаришлар – юрак чуққисиди I тоннинг каренюлаб эшитилиши, диастолик шовқил эшитилиши бу касаллик билан дифференциал диагноз ўтказишда характерли ҳисобланади.

Айрим холларда ДТБ касаллигини туберкулёз билан дифференциал диагноз қилиш бироз кийинчиликларга сабаб бўлиши мумкин. Умумий гитраш, тана хароратининг ўзгариб туриши, рентгенологик текширишда туберкулёзга хос булган жараён, балгамни текширганда туберкулёз таскчаларининг топилиши туберкулёз касаллиги учун хос далил бўлиб ҳисобланади. Раднойод диагностик ва СБЙ конда муталил бўлиши ДТБ касаллиги учун хосдир.

Даволаш. ДТБ касаллигини даволашда туғри меҳнат режимини ва туғри дам олиш режимини белгилаб бериш, оксил ва витаминларга бой булган озик овқат маҳсулотларини буюриш, рухий осойишталик ва нормал уйку режимини таъмин қилиб бериш жула катта аҳамиятга эга. Ўртача оғир ва оғир формаларига чалинган беморлар стационар шароитида ётнб даволаниш тавсия қилинади.

Калконсимон без функциясини нормаллаштириш мақсадида уч хил даво усули ўтказилиши мумкин: медикаментоз терапия (антииреонид ирепаратлар: мерказолил, перхлорат калий, метилтиоурацил), хирургик ва радиактив йод билан даволаш.

мификаси сусайган бўлиб курилади. Қуз тиркинлари кискарган, қуз олмаси бироз чуқган, табиий яғирокнинг олатдагидан пасайган, юори ва пастки кавоқларга естиксимон шиш, дабларда, юорида баъзан ўмров ости соҳасида, оёк-қул панжадаринини ишиши касаллик учун энг характерли симптом бўлиб ҳисобланади. Бошқа касалликлардаги шишлардан фарқи шунки, остиши шишларда ўзимга босиб куриганида чуқурча ҳосил бўлмайди. Тери қанин, шилини, пайпаслаш ва қўлга қўюл, қуруқ соғуқ пайпаслашни, шпигарасини, оғир ва ўртача оғир формаларида қайд қилинади.

Жиларда шартининг ватамми А га айланми жароҳининг секинлашини терининг оғир-қаргин ранга айланми билан намоён бўлади.

Сочлар сиғувчан, қуруқлашган, соч туқилини кучайган бўлади. Хертохе симптоми- яъни қош ва муллоғ қўжларининг латернал томондан туқилиши энг характерли симптомлардан бўлиб ҳисобланади. Тирноқлар ҳам тез сиғувчан бўлиб қолади.

Юрак томир тизими томондан олатда брадикардия, юрак чегараарининг бир хил кенгайиши, тонларини буткилашини қайд қилинади. Юрак эшитиш нуқталарида функционал характердаги шовқин пайдо бўлади. Систолик босим ҳисобига артериал босим пасайган. Қоннинг минутлик ҳажми, циркуляция қиладиган қон миқдори, қон оқши тезлиги инебатан пасайиши характерли ҳисобланади.

Юрак томир тизими томондан буладиган ўзгаришлар, хусусан юрак мушак туқималаридан шишлар бевосита қанчи миқдорининг камайиши билан боғлиқ бўлади.

ЭКГ да – синусли брадикардия, Т-Р тишларининг сусайиши, S-T интервалининг кискариши кузатилади. Артеросклероз юрак ишемик касаллиги билан ривожланиши гипотиреоз касаллигида тез-тез намоён бўлади.

Нафас олиш органлари томондан функционал ўзгаришлар жуда характерли бўлмасида, беморлар ҳар хил респиратор касалликларга- бронхит, ўчоқли пневмония каби касалликларга жуда мойил бўлиб қолади. Нафас олиш қийинлашган, бурундан ажралиш кучайиши ренит аломатлари узок вақт давом этади. Овоз бойламлар шиши овоз йўғонлашинига ва овоз хириллашинига, томоқдаги кизаришларга сабаб бўлади. Вирусли инфекцион касалликлар узок ва теширигўра реакциясиз ўтади.

Ошқозон ичак-тракти томондан эса олатда қўнғил айниши, кабрият қорин дамлаш аломатлари билан кечади. Бундай диспентик синдромларнинг келиб чиқишида ичаклар ҳаракат функциясининг сусайиши патогенетик омил бўлиб ҳисоланади. Ичаклар тонусининг сусайиши йўғон ичак сегментларининг кенгайишига яъни қорин ҳажмининг катталанишига олиб келади.

Асаб тизими томондан дастлаб марказий нерв системасидаги турли ўзгаришлар билан намоён бўлади. Уйқучанлик, интеллектнинг сусайиши, ланжлик, апатия, кам ҳаракатчанлик каби симптомлар кузатилади. Ахил рефлекс узайган (Вольтман симптоми), анизорефлексия, ҳаракат ва сезувчанлик рефлексларнинг ҳам бузилиши касаллик учун энг характерли белгиларини бўлиб ҳисобланади. Баъзан психиканиннг ўзгариши ўткир психоз (кучли қўрқин, голоцинация) куринишида кечши мумкин.



Айрим беморларда гипотиреоз радикулит типига оёк-қулларда оғриг пайдо бўлиши, парестезия, талваса, полиневрит клиникасининг симптомлари пайдо бўлиши мумкин. Терморегуляция бузилиши тана хароратининг камайиши билан намоён бўлади.

Гипотиреоз касаллигида харорат бузилиши мушаклар циклик кискаришининг сусайиши билан боғлиқ бўлади.

Пай- рефлексларининг ўзгаришини аниқлаш диагностикада муҳим аҳамият касб этади (N=270 мс±30).

Бу касалликда мушаклар гипертрофияси билан асосланган миопатиялар тез-тез кузатилади. Бундай миопатиялардан Кохера-Добре-Семелен ва Гоффман синдромлари тофувот қилинади.

Кохера-Добре-Семелен синдроми барча мушаклар гипертрофияси ва критинизм аломатларининг бирга келиши билан характерланиб, асосан болаларда учрайди. Гоффман синдроми эса мушаклар гипертрофияси билан бирга мушакларда талваса бўлиши ҳамда псевдоминимия билан характерланади ва кунрок катта ёшдаги беморларда қайд қилинади.

Тугма микседема (гипотироз) - актив ва жисмоний ривожланишнинг орқада қолиши, суякланишнинг кечикиши билан характерланади. Бола кеч кукрак олади, кеч бошини тутайди, кеч ўтиради, юришин эса 3-4 ёшдан бошлайди.

МИКСЕДЕМА

Критинизм – тугма микседема аломатлари билан жуда яққол ривожланган ва қалқонсимон без катталаниши билан касаллик намоён бўлади. Актив ривожланиши жуда ҳам заиф бўлиб кўпинча болаларда гидроцефалия, турк эгарининг катталаниши каби асаб тизими томонидан органик ўзгаришлар қайд қилинади.

Гипофизар микседема – микседема белгиларининг гипокортицизм ва гипогонадизм аломатлари бирга келиши билан характерланади.

Диагностика. Анемия, лейкопания, α ва β протеидлар ҳамда ТТГ микдорининг конда ошиб кетиши ва кондаги умумий T_4, T_3 оксил билан бириккан йод микдорининг камайиши характерли.

Диагностика қилишда юқорида қайд қилинганидек тиреоид гормонлар марказий нерв системасининг ва бутун организмнинг нормал ривожланиши учун энг зарур биологик омил эканлигини назарда тутиш лозим. Постнатал даврда тиреоид гормонлар етишмовчилиги болаларнинг жисмоний ва жинсий ривожланишдан орқада қолишига ва баъзан оғир даражали критинизм ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Шу сабабдан тугма гипотирозни диагностика қилишга батафсилроқ тўхтаб ўтиш лозим. Туран даражали гипотирозга чалинган чақалокларда физиологик курсаткичлар соғлом болалар курсаткичларидан фарқ қилмайди (тана вази ва буй узунлиги).

Чақалокларда куйидаги симптомлар: кийин нафас олганида, цианоз, гипербилирубинемия ва сариклик бир хафтадан кўп давом этса тугма гипотирозга эҳтимол қилинади. Бундай болалар одадагидан кўра анча тинч (летаргия), кам йиғлайди, яхши эммайди, овози паст-хириллаган бўлиб, тили нисбатан катталашган, тез-тез қабзият кузатилади. Олдинги лиқилдоқ анча катта, орқа лиқилдоқ эса очик, гипорекфлексия – кучайган, танага нисбатан кўл-оёқлари – катта; айрим ҳолларда эса периорбитал шиц; бурни эгарсимон, кўзлари кенг бўлади.

Чақалокда бундай аломатларнинг бўлиши, уларни анча чуқурроқ қўшимча лаборатория текширишлар ўтказишга тўғри келади. Сон суягини рентгенография қилганда дистал ва проксимал эифиз қисмида суякланишнинг бўямаслиги чақалокларда гипотироз борлигидан далolat беради.

Болаларда гипотироз касаллигининг клиник кечиш хусусиятлари:

- Эндокрин касалликларидан гипотироз болаларда нисбатан кунрок учрайди.
- Тугма гипотирозда касаллиқнинг асосий симптомлари болани кукрак сугидан айирган даврда пайдо бўлади (тахминан 6 ойлик даврдан кейин).
- Гипотирозга чалинган болалар жисмоний, актив ва жинсий ривожланишдан орқада қолишади.

Гудак ёшидаги болалар бошини тутини, юриши, тишлар чиқиши уз вақтидан кечикади. Сурункали қабзият бўлганлиги учун қорин хажмига катталашган ва олдинга бироз чиқган бўлиб қиндик чурраси пайдо бўлади. Суяклар ўсishi бузилган, найсимон

Медикаментоз даволаш учун курсатма бўлиб касаллиқнинг енгил формалари, калконсимон безининг 1-2 дар. катталашини, ўртача оғир формаларида агар бемор 4-6 ой давомида касаллиқнинг асосий симптомлари камаймаса операция учун хирургга топширилади.

Букок туш орти соҳаларида жойлашини, ҳомиладорлик, эмгизин даври, қонда лейкопения ва нейтропения ҳолатларида медикаментоз терапия яъни тиреостатик препаратлар тавсия қилинмайди.

Антитиреоид препаратлар билан даволаш ҳар бир бемор учун индивидуал олиб борилиши лозим. Касаллиқнинг енгил ва ўртача оғир формаларида 20-30 мг (2 таб. 10 мг дан 2-3 марта бузурилади, калий перхлорат 0,25 г дан 2-3 мартага, касаллиқнинг ўртача оғир ва оғир формаларида эса мерказонил 2 таб (10 мг) дан 3-4 мартага, баъзан суткалик дозаси 60 мг. гача бузуриш тавсия қилинади. Бундай препаратлар ёрдамида беморларни 1-1,5 ҳафта давомида эутиреоид ҳолатига чиқариш имкони бўлади, яъни тиреотоксикознинг асосий аломатлари йуқоқда бошлайди. Шундан кейин препарат дозаси камайтирилиб ушлаб турувчи дозга ўтказилади (5-10мг дан кунига 1 марта) радиодиагностика текширишдаги мусбат натижалар ва без ўлчамининг кичрайиши препаратларни тулик тўхтатиш учун курсатма бўлиб ҳисобланади.

Тиреостатик препаратларни узок муддатда қабул қилиш оқибатида терида тошмачалар пайдо бўлиши, диспептик ҳолатлар ёки периферик қонда лейкопения ривожланиш аломатлари кузатилиши мумкин. Лейкопения пайдо бўлса препарат вақтинчалик тўхтатилади ёки дозаси камайтирилади.

Антитиреоид препаратларнинг зобоген таъсир қилмаслиги учун даволаш комплексига тиреоиди ёки трийодтиронин гидрохлорид камрок дозада ички учун тавсия қилинади. Агар беморларда юрак томир системаси томонидан бузилиш кузатилса юрак гликозидлари, калий препаратлари бузурилади. Өзигиланиш бузилган бўлса анаболик гормонлар - 5 мг перабон ёки ретобонни 1 мл дан кунига бузурилади.

Диффуз токсик букок касаллигини комплекс даволашда иммуномодулятор препаратларни (активин, тималин) қўллаш жуда яхши наф беради. Даво натижаларини назорат қилиш қондаги тиреостимулятор антигелалар миқдорини аниқлаш муҳим курсаткич бўлиб ҳисобланади.

БОЛАЛАРДА ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз касаллиги калконсимон безнинг гипофункцияси ва конда тиреонд гормонлар миқдорининг камайиши билан характерланадиган касаллик бўлиб хисобланади.

Бошқа эндокрин касалликларга нисбатан бу касалликнинг салмоғи бироз қўлайиб бориши қайд қилинмоқда.

Касаллик курак эсларда қайд қилинади

Этиологияси. Келиб чикиш механизми буйича гипотиреоз бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин. Бирламчи (тиреонен) гипотиреозда патологик жараён калконсимон безда жойлашган бўлади. Иккиламчи гипотиреозда эса гипоталамо-гипофизар системада жойлашган бўлади.

Бирламчи гипотиреоз келиб чикиш сабаблари: 1) тиреонд гормонлар биосинтезидаги ирсий нуқсонлар, 2) эмбрионал ривожланишдаги нуқсонлар калконсимон безнинг гипо ёки алазияси, 3) калконсимон безнинг инфекцияли яллиғланиши оқибатидаги дегенератив ўзгаришлар, 4) субтотал ёки тотал тиреонидэктомия, 5) радиактив йод билан даволаш, 6) рак метастазлари ёки сурункали инфекциялар (туберкулёз, сифлис) оқибатида келиб чикиши мумкин.

Иккиламчи гипотиреоз гипоталамо-гипофизар системанинг зарарланиши оқибатида келиб чиқади (Шихана синдроми, гипофизнинг тузма ривожланмаслиги ва х.к.)

Патогенези. Бирламчи гипотиреоз келиб чикиш механизми калконсимон без тўқималарининг вази камайиши ва ўз навбатида антитиреонд препаратлар ёки организмда йод етишмовчилиги таъсирида тиреонд гормонлар синтезининг тормоқланиши билан асосланган бўлади. Иккиламчи гипотиреозда эса тиреонд гормонлар ва тиреотропиннинг инкретсияси камайиши билан бирга калконсимон бездан келадиган гормонлар миқдори ҳам камаяди. Патижада организм тўқималаридаги оксидланиш ва термогенез жараёнлари бузилади, бу эса ўз навбатида организмда ҳамма модда азмалиниuvi жараёнининг издан чикишига олиб келади. Организмда оксидланиш жараёни ва оксидлар синтезининг бирдан камайиши болаларнинг ўсишдан орқада қолишига сабаб бўлади.

Вегетатив нерв системасининг бузилиши, турли хил орган ва системалар фаолиятининг ўзгаришига олиб келади (брадикардия, тер ажратиш функциясининг камайиши, ошқозон-ичак тракти моторикасининг сусайиши).

Классификацияси. Гипотиреознинг оғирлик даражасига қараб енгил, ўрғача оғир ва оғир формалари фарк қилинади.

Болаларда гипотиреоз қуйидагича тасниф қилинади:

1. Бирламчи гипотиреоз:

- 1) Калконсимон безнинг алазияси, гипоплазияси ва эктопияси.
- 2) Орттирилган гипотиреоз
- 3) Тиреонд гормонлар биосинтезидаги генетик нуқсонлар
- 4) Эндемик критинизм

2. Иккиламчи гипотиреоз:

- 1) Гипоталамус ва гипофиз ўсмалари.
- 2) Гипоталамус ва гипофиздаги яллиғланиш жараёни.
- 3) Тиреотронин махсулотининг идиопатик етишмовчилиги.
- 4) Тиреотрониннинг ирсий етишмовчилиги.

Клиникаси. Касаллик одатда аста-секин бошланади. Беморлар умумий дормонсизликка, тез чарчаб қолишга, уйқусизликка, эслаш қобилиятининг сусайишига, мушакларда оғрик бўлишига, кабзиятга, иштаханнинг пастлигига шикоят қилишадилар.

Касалликка чалинган беморларнинг ташқи қўриниши жуда характерли бўлиб, юзлари нисбатан шишган, териси оқимтир- сарғиш ранда, ёшига нисбатан қаттарок ва

Кейинги йилларда, организмга керакли булган айрим микроэлементларнинг, шу жумладан бром, цинк, кобальт, мисни кам қабул қилиш, ҳамда фтор, хром, калий, марганец элементларининг ортақча тушуши ҳам эндемик зобнинг ривожланишида катта аҳамиятга эга эклиги катор муаллифлар томонидан кўрсатилиб келинмоқда.

Айрим олик-оқки мисал топилар таркибида йоднинг ортлик йодга айланishiда йодсинтез қилинадиган зоботел моддаларнинг (перхлорат, тиомотешина, тиоуронин) роли ҳам жуда муҳим.

Ирсий омиллар, кўнчалик авлодада буюк бўлиш оилادا учрашш ёки бошқа тўзма дефекти булган болалар сонининг кўлиги катор салкикогчилар томонидан тақидланиб келинган.

Патогенези. Йод этишмовчилиги ҳолати ва касалликларининг келиб чиқиши механизмини тушуниш учун организмда йоднинг ўзлаштирилишини яхши тасавиур қилиш лозим.

Ташқи муҳитдан тушган йод молекуласи организмда калконсимон без томонидан ушлаб қолилади ва тиреоид гормон синтези учун сарфланади.

Коп зардобидати йод бирикмалари (KI, NaI) калконсимон бездаги ферментлар таъсирида молекуляр йодгача оксидланади ва тирозин билан бирикиб МИТ (монойодтирозин) ва ДИТ (диойодтирозин) ҳосил қилади. Кейинчалик оксидланиш шароитида трийодтиронин (Т₃) ва тетраойодтиронин (Т₄) га айланади.

Организмда йод танқислиги тиреоид гормонлар секретиясининг сусайишига олиб келади. Катта боғланиш принципи бўйича қонда тиреоид гормонлар микјорининг камайиши гипофизда тиреоид гармонлар секретиясини стимуляция қилади. Тиреоидроини калконсимон безда гормонлар ҳосил бўлишини кучайтиради ва калконсимон без тўқималарининг компенсатор гиперплазиясини чақиради.

Қисқа муддатла буюқини катталашини, безда қисталар пайдо бўлиши ва тугуларнинг ривожланиш механизми тулигича ўрганилмаган. Буида гормонопоз асаб томонидан бошқарилиши ва калконсимон без паренхимасининг гиперплазияси муҳим аҳамиятга эга. Булардан ташқари узок муддатла йод танқислиги, қайтмас ферментатив жараёнлар бузилиши ҳужайралар цитолизини чақириб, аутоантген ҳосил бўлишига ва кейинчалик аутоиммунизация жараёни билан асосланган ядли танишларга сабаб бўлиши мумкин.

Классификацияси. Ҳозиргача 1961 йида йод этишмовчилиги ҳолати ва касалликлари муаммосига бағишланган халқаро эндокринологлар конгрессида қабул қилинган тасниф қўлланилиб келинмоқда.

Бу тасниф бўйича эндемик ва спорадик буюқ калконсимон безнинг катталашини даражаси бўйича (0, I, II, III, IV, V), клиник шакли (диффуз, тугули, аралаш), функционал ҳолати (эутиреоидли, гипотиреоидли ва критинизм аломатлари) бўйича ажратилади. Тугули буюқ кучли тиреотоксикоз белгилари билан кечса, алоҳида шакли калконсимон безнинг токсик аденомаси дейилади.

Калконсимон без жойлашиши бўйича кўк орғи, халқасимон буюқ, дистопиялашган буюқ (тил илдизи буюқи, қўшимча калконсимон без булаганида) тафовут қилинади.

Калконсимон без катталашини III даражаси ва ундан катта даражалари буюқ дейилади. Агар калконсимон без I-II даражада катталанишида тугуи бўлсагина буюқ дейилади.

Клиника. Касалликнинг клиник аломатлари калконсимон безнинг катталашини даражаси ва функционал фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ булган маҳаллий ва умумий симптомлар билан намоён бўлади. Одатда эндемик буюқ аста – секинлик билан бир неча йиллар давомида



ривожланади. Бемор ўзининг касаллигини деярли сезишмайди. Кўпчилик ҳолларда умумий профилактик кўрик пайтида бошқа биронта касаллик туфайли врачга мурожаат қилиб боришганида ёки атрофдагилар эътибор қилган ҳолларда аниқланади.

Касалликнинг дастлабки этапларида носпецифик шикоятлар яъни умумий қувватсизлик били оғриқи, иштакта ёмондалиқнинг, хотира сусайиши, зорак соҳасида ноқулайлик ҳис қилиши пайдо бўлади. Кейинчалик буюк қатталаш натижасида бўйин соҳасида ноқулайлик ютулганда қалайли ҳисси каби шикоятлар характерли. Қалқонсимон без тўқимасининг ўсиши бўйича Диффуз, тугунли ва аралаш буюк тафовут килинати. Тугунли буюк қалқонсимон безга ўсмасимон тўқима пайдо бўлиши билан характерланади. Бунда думалок шаклдаги ҳар хил ўлчамли тугун пайпасланади, қалқонсимон безнинг қолган қисми пайпасланмайди. Диффуз буюкка қалқонсимон без бир хил текис қатталашган. Агар қалқонсимон без диффуз қатталашган бўлиб уила тугунча пайдо бўлса аралаш буюк деб аталади.

Қалқонсимон безнинг функционал фаолиятининг ўзгариши бўйича эндемик буюк гипер-, гипо- ва эутироид турлари тофовут килинади. Йод этишмовчилиги ҳолати ва касалликлари, асосан яъни 70-80% ҳолларда эутиroidли кечади. Айрим тадқиқотчилар фикрича эндемик буюкнинг келиб чикиши механизми асосида қонда тиреоид гормонлар микдорининг пасайиши ётади ва шу сабабдан ҳам эндемик буюк гипотиреоз билан кечади.

Эндемик ўчоқ бўлган ҳудудларда кўпинча қалқонсимон без аленомаси ёки тугунли токсик буюк анчагина тиреоидоксикоз клиник аломатлари билан намоян бўлади.

Қамдаи-қам ҳолларда гипотиреоз критинизм клиникасида кузатилиши мумкин. Критинизмнинг учта тип тофовут килинади: критин, ярим критин ва критинондлар.

Йод этишмовчилиги ҳолати ва касалликлари атрофдаги нерв ва томирларнинг қисилиши билан боғлиқ асоратлар кузатилиши мумкин. Қон айланишининг механик қийинлашиши, зорак ўнг ярим тиреорфункцияси ва кенгайтишига олиб келади, натижада «буюк юраги» ривожланади.

Диагноз. Йод этишмовчилиги ҳолати ва касалликлари эндемик ўчоқ ҳисобланган ҳудудларда яшайдиган одамларда қалқонсимон бези қатталашинига асосланиб диагностика килинади.

Касалликни Диффуз токсик буюк, аутоиммунли тиреоидит ёки қалқонсимон без ёмон сифатли ўсмалари билан дифференциал диагностика утказишда кийинчилик бўлиши мумкин.

Қачонки қатта сшдаги одамларда йод этишмовчилиги ҳолати ва касалликлари кордиосклероз ва ҳилпилловчи аритмиялар ёки невралгия аломатлари билан бирга Диффуз токсик буюкни тафовут қилиш учун қўшимча текшириш усулларидан фойдаланилади, яъни рефлексометрия, қондаги тиреоид гормонлар микдорини аниқлаш қалқонсимон безини сканограмма қилиш ва бошқ.

Аутоиммунли тиреоидит учун буюкнинг нисбатан қаттиқроқ бўлиб, тугунларнинг ҳар хил шакллари қўлга пайпасланиши характерли.

Қалқонсимон безнинг ёмон сифатли ўсмалари учун буюкнинг қисқа муддатда тез қатталаниб кетиши, безнинг қаттиқлиги ва ҳаракатчанлигининг чегараланиши регионлар лимфатик тугунларнинг қатталаниши ўсма тўқималарида J^{131} ютилиши сусайиши энг характерли симптомлар бўлиб ҳисобланади.

Профилактика. Йод этишмовчилиги ҳолати ва касалликлари профилактикасининг учта тури мавжуд: 1) оммавий, 2) туруҳли 3) индивидуал оммавий профилактикада аҳоли истеомол қиладиган озик-овқат маҳсулотлари таркибига қўшимча каллий йодид бериш тавсия қилинади. Организмда тахминан 90% йодни озик-овқатлар билан, 10% ини эса сув билан тушади. Шу сабабдан (Европа мамлакатларида, Россия, Америка ва бошқа мамлакатларда) истеомол қиладиган ош тузини, нони (Австралия, Голландия), истеомол қиладиган ёғни (Жанубий Америка) йодлан ёки йод

препаратларини қабул қилиш йўлга қўйилган йодланган туз билан таъмин қилишда бир тонна тузга 25г калий йодид қўшилади.

Гуруҳини профилактикада аҳолининг айрим гуруҳини бешта антиструмин, йодид 100-200 каба йод препаратлари билан таъмин қилинади. Болалар, ҳомиладор ва эми тувчи аёлларга антиструмин берилади. Бу ерда, таркибда 1мг калий йодид бўлган антиструмин ҳафтада 1-2 марта қабул қилиш учун буюрилади (1 таб. антиструмин таркибда 1мг калий йодид бора).

Таъминоти. Эндемик ёки спорадик бўқоқни даволаш калкоксимон без ҳажмининг катталигини даражасига боғлиқ калкоксимон безнинг I-II даражадаги катталанишида ва эндемик бўқоқнинг III даражасида йод препаратларини буюриш старли бўлиб ҳисобланади. Антиструмин 1 таб. кунига 3 ойгача, агар клиник эффект кутилса кейин ҳафтада 1 табдан 2 марта қабул қилиш учун тавсия қилинади. Диффуз бўқоқнинг эутиреоз ёки гипотиреоз билан кечадиган III-IV даражаларида калкоксимон без гормон препаратлари буюрилади. Тиреондин дастлаб кам дозада суткасига 50 мг дан, кейинчалик эса ҳар 2 ҳафтада 50 мг дан ошириши мумкин. То эутиреод ҳолатга эринилгангача ўртача даво курси 100-200 мг дан 6-12 ойгача давом этади. Бир йил давомида ўтказилган гормон препаратлар билан даво курси наф бермаса кейинги даволаш мақсадга мувофиқ эмас.

Агар йод етishимовчилиги ҳолати ва касалликларида калкоксимон без жуда катталаниб кетса, туғунли ёки аралаш бўқоқ бўлса, без атрофидан органларни кисиб қўйса оператив даво тавсия қилинади.

ЎЗ – ЎЗИНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ УЧУН ТЕСТЛАРДАН НАМУНАЛАР

1. Калконисимон без тuzилишини курсатувчи текширув методини санаб утиш:
 - a) *Радиоактив йод ердамида калконисимон без сканнограммаси.
 - b) Оксисупраренография.
 - c) Радонизотоп сцинография.
 - d) ЭКГ.
2. Даволанмаган диффуз токсик букоқнинг асоратини курсатинг:
 - a) *Тиреотоксик криз.
 - b) Уткир апендицит.
 - c) Гипотиреонд кома.
 - d) Эндокрин офталмопатия.
3. Енгил йод етишмовчиликнинг кун учрайдиган клиник куришиларини айтинг:
 - a) *Букок.
 - b) Экзофтальм.
 - c) Тиреондизит.
 - d) Тиреотоксикоз.
4. Эндемик тона аҳолиси қуйдагилардан қайси бирини истеъмол қилганда букокка қарши профилактика оммавий деб ҳисобланади?
 - a) *Йодланган туз.
 - b) Тиреондин.
 - c) Йодланган ун.
 - d) Йод препаратлари.
5. Одам организми учун йоднинг асосий манбаси:
 - a) *Озик - овқатлар.
 - b) Хаво.
 - c) Сув.
 - d) Мевалар.
6. Диффуз токсик букоқни даволашда қуйида келтирилган препаратлардан қайси бири қўлланилади?
 - a) *Мерказолил.
 - b) Тиреондин.
 - c) Трийодтиронин.
 - d) Преднизолон.
7. Диффуз токсик букоқнинг ривожланишида қуйида келтирилган омиллардан қайси бири шитроқ этмайди:
 - a) *Совук катини.
 - b) Хомилдорлик ва аутоиммун процесс.
 - c) Жисмоний жароҳат.
 - d) Ирсий омиллар.
8. Букокка нисбатан эндемик зонада усмир ёнлагиларга профилактик мақсадда йодланган туздай ташқари берилди:
 - a) *Литиструмин, йодид ва бошқа йод тутувчи препаратлар.
 - b) Витаминлар.
 - c) Тиреондин.
 - d) I. - тироксин.
9. Бирламчи гипотиреознинг «шикоб»лари:
 - a) *Ут-тош касаллиги.
 - b) Аллопеция.
 - c) Микседематоз делирийлар.
 - d) Артериал гипотензия.

суяклар кенгайган ва қисқарган бўлади. Катта экилдоқ кеч битади, баъзан 9-10 ешгача ҳам очик бўлиши мумкин. Тугма гипотиреозга чақинган болаларда жинсий безлар фаолиятининг ривожланиши ва иккиламчи жинсий белгиларнинг пайдо бўлиши ҳам кечикади.

Диагностик синамалар Гипотиреоз касаллигини диагностика қилиш учун қонда ТТГ ва СБТ¹ умумий тироксин миқдори (ТТ) асосий аломатинини аниқлаш асослари ва радиоэлемант текшириш синамалари қўлланилади. Гипотиреозда СБТ миқдори қонда 40 мкг/дан камайган бўлади.

Тиротропин билан синама. Бу синама қўйилмач бир кун олддан калконишмон безда йод сўрилиши аниқланади. Иккинчи кун эса тери остига 10 бирликда тиротропин юборилади, кейин йод сўрилиши такрор текширилиб курилади. Ўнламли гипотиреозда йод сўрилиши ўзгармайди, иккиламчи гипотиреозда эса 50% га ошади.

Асосий аломатининг бу касалликда бироз есаёйган (нормада 10% дан ошмайди) бўлиши жуда характерли.

Диагноз ва дифференциал диагноз Касалликнинг диагнози унинг клиник аломатларига, лабораторик синамалар натижаларига ҳамда қондаги тироксинемияга асосланиб қўйилади.

Бу касаллик Даун касаллиги, Усиндан орқада қолувчи касалликлар (рахит, гипофизар нанизм, хондродисрофия), сурункали нефрит, каби касалликлар билан дифференциал диагностика қилинади.

Даун касаллигида кўзларининг қисқалиги, кўз ташқи бурмақларининг бироз кўтарилиб туриши хос белгилар бўлиб, теридаги шивлар кузатилмайд.

Рахит учун суяклардаги рахитик ўзгаришлар характерли бўлиб, интеллект сақланган, жинсий органлар ривожланиши мутадил бўлади. Гипофизар нанизм учун тапаннинг алоҳида қисмлари пропорционал усилдан орқада қолади. Хондродисрофияда беморларнинг актив ривожланиши мутадил, терида ва жинсий безлар ривожланишида ўзгариш кузатилмайд. Беморларнинг ташқи кифасида характерли белгилар: боши катта, тана қисми ҳам йўтон, оёқ-қўллари қалта бўлади.

Даволаш. Гипотиреоз касаллигини даволашда тиреонид препаратлар билан «ўрин босувчи» терапия ўтказиш асосий даво усули бўлиб ҳисобланади. Тиреонид гормонининг қўйидаги препаратлари қўлланилади: тиреонидин, трийодтиронин, тироксин, тиреотом ва бошқалар.

Тиреонид гормонларининг дастлабки дозаси тиреонид этишмовчилиги даражасига, бемор ёшига ва бошқа йўлдош касалликларига татибор қилган ҳолда бузорилади. Кичик ва ўрта ёшдаги беморлар учун тиреонидин кунига 0,05 гр. дан бузорилади. Эутиреонид ҳолатига етгунича кунига 0,025 гр. дан қушилиб борилади. Кекса ёшдаги одамларга эса бу гормон препаратлари кичик дозадан бошланади.

Гудак ёшидаги болаларга тиреонидин уртача суткалик дозаси 0,045-0,06 гр дан бўлиб ҳар хафтада 0,01-0,015 гр дан қўпайтирилиб борилади. Тиреонидин каттарок ёшдаги болалар учун дозаси 0,03-0,04 гр. ни ташкил қилади.

Гипотиреонид комада венага 100 мкг дан трийодтиронин гидрохлорид ҳар 12 соатда ёки 25 мкг дан ҳар 4 соатда бузорилади, ректал ҳарорат кўтарилгандан кейин аста-секин пасайтирилади. Қолансга қарши 50-100 мг дан гидрокортизон ҳар 6-12 соатда қилинади.

ЙОД ЕТИШМОВЧИЛИГИ ҲОЛАТИ ВА КАСАЛЛИКЛАРИ

Йод етишмовчилиги ҳолати ва касалликлари - ташқи муҳитда йод етишмовчилиги бўлган эндемик регионларда яшайдиган одамларда қалқонсимон без катталанишига айтилади. Агар I даражада қалқонсимон безнинг катталаниши болалар ва ўсирири ёшдаги болалар орасида 5%-дан катта ёшдаги одамлар орасида 30% дан юқори бўлса эндемик регион деб ҳисобланади.

Катта ёшдаги соғлом одамларда суткалик йодга эҳтиёж 180-280 мкг. Агар организмга сутка давомида 100 мкг дан кам миқдорда йод истеъмол қилинса аста секин қалқонсимон без компенсатор катталаниши намоён бўлади.

Агроф муҳитда йод етишмовчилигининг асосий оқибати зоб пайдо бўлишидир. Шу сабабдан ҳам шу пагтача йоддефицит регионларда фақат зоб ривожланади деган тушунча бор эди. Ҳозирги пайтда йод етишмаслиги оқибатида зобдан танқари инсон соғлиги учун хавф туғдирадиган ҳолатлар ривожланиши кўрсатилиб келинмоқда. 1983 йилда эндемик буюк ибораси «йоддефицит касалликлари» (ЙТК) ибораси билан алмаштирилиб қўлланилмоқда.

Кейинги пайтларда ЙТК-муаммоси бутун жаҳон медицинасининг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Чунки бу касаллик билан аҳолининг саломатлик ҳолати ва жамиятнинг интеллектуал даражаси аниқланади. Шу сабабдан ҳам 1990 йилда бутун жаҳон Соғлиқни Сақлаш асосидаги томоғидан йоддефицит билан боғлиқ бўлган касалликларни бартараф қилиш юзасидан резолюция қабул қилинган.

Аҳолининг моддий -иқтисодий шароитининг яхшиланиши, тиббиёт илмида ва амалий соғлиқни сақлаш тизимида юз берган мувофакиятлар эндемик зобнинг мамлакатимизда камайишига ва катор районларда тўлиқ бартараф қилинига эришилди. Лекин, кейинги пайтларда аҳолини йодланган туз билан таъминот сусайиши, ҳамда зобга (ЙТК) бўлган муаммага эътиборнинг камайиши яна эндемик зобнинг кўпайишига сабаб бўлди.

Бугун жаҳонда эндемик зоб кенг миқёсда тарқалган. Ҳозирги пайтда жаҳонда йоддефицит регионларда яшайдиган одамлар, яъни ЙТК га хавфи юқори бўлган одамлар сонинг I млрддан юқорини ташкил қилади. Тахминан уларнинг 200-300 млн. ида зоб, 5 млн. ида эндемик критинизм аниқланган. Бир млн. дан кўпроғида энгил исихомотор ўзгаришлар кайд қилинган. Ўзбекистонда ҳам кўпчилик ҳудудлар азалдан эндемик регион бўлиб ҳисобланиб келинади. Лекин, эндемик зоб кенг тарқалганига қарамадан одамларнинг саломатлигига кучли салбий таъсир кўрсатмаган. Бу ҳолат биринчи навбатда кўпчилик ҳудудларда йоддефицит даражаси нисбатан камроқ бўлганлиги билан асосланган. Шу сабабдан ҳам қалқонсимон безнинг энгил компенсатор катталаниши кузатилган ва кўпчилик болаларда қалқонсимон безнинг функционал ҳолати ўзгармаган.

Ҳозирги пайтда мамлакатимизда эндемик зоб билан боғлиқ вазият салбий томонга ўзгарди. Эндемик регион ҳисобланган ҳудудларда қалқонсимон бу катталанишининг юқори даражаси болалар, хусусан ўсирилар орасида кўпайиб бормоқда. Тўғули зоб, қалқонсимон без раки, аутоиммунли тиреоидит каби касалликлар солмоғи аҳоли орасида йилдан йилга ошаб бормоқда.

Этиологияси. Асосий омили агроф муҳитда йод етишмаслиги (тузроқ, сув ва озик-овқат маҳсулотларида). Агар тузроқ ва сувда йод миқдори етарли бўлса эндемик зоб пайдо бўлмайди.

Йод етишмовчилиги ҳолати ва касалликлари келиб чиқишида оқсил ва витаминларга танқис бўлган озик-овқат маҳсулотларини узок муддатларда қабул қилиб юриш, инфекцион омиллар, интоксикация, моддий иқтисодий шароитнинг ёмонлашуви каби бошқа зобоген омиллар ҳам эндемик зоб келиб чиқишидаги аҳамиятини ҳозирги фан илмий асослаб берган.

10. Тугма гипотиреознинг клиник симптоматикаси:

- a) *Ич қотиш, метеоризм
 - b) Тери қуруқлиги, ран пардик
 - c) Гипотермия
 - d) Жисмоний ва ақлий ривожланган орқата қозни
11. *Тиреоксидин тиреодит клиникасига хос эмас:

- a) *Оғрик синдроми
- b) Лейкоцитоз
- c) Нейтрофилларнинг чагга силжиши
- d) ЭЧТ ошиши

12. *Тиреоксидин тиреодит диагнозини тасдиқламайди:

- a) *Оғрик
- b) Лейкоцитоз
- c) Тана ҳароратининг ошиши
- d) I^{131} ютилизациясини пасайиши ва қонда тиреодид гормонлар ошиши

13. Аутоиммун тиреодит даволашда қўлланилади:

- a) *Тиреодид препаратлар
- b) Инсулинотерапия
- c) Цитостатиклар
- d) Юрак гликозидлари

14. Тугунли эутиреодид буюқда қуйидаги шакл қўзғатибмайди:

- a) *Фолликуляр аденома
- b) Тугунли коллоид буюқ
- c) Диффуз токсик буюқ
- d) Солитар киста

15. Диффуз токсик буюқда учрайдиган қуз симптоми:

- a) Вольман симптоми
- b) *Жоффрау симптоми
- c) Бер симптоми
- d) Мари симптоми

ЎЗ – ЎЗИНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ УЧУН АМАЛИЙ КЎНИКМАЛАРДАН (РАСМЛИ ТЕСТЛАРДАН) НАМУНАЛАР



1. Расмда кўрсатилган ҳолат қайси касалликка ҳос?

- a) Аддисон касаллиги
- b) Иценко-Кушинг синдроми
- c) Иценко-Кушинг касаллиги
- d) *Грейвс касаллиги
- e) санаб ўтилганлардан ҳеч бири



Расмда қайси патология кўрсатилган?

- a) диабетик нейропатия
- b) болдир веналари варикоз кенгайиши
- c) диабетик ангиопатия
- d) *претибнал микседема
- e) санаб ўтилганлардан ҳеч бири



Расмда кўрсатилган ҳолатнинг дифференциал диагностикаси санаб ўтилганларнинг қайси бири билан ўтказилади?

- a) бактериал яллиғланиш билан
- b) ишемия билан
- c) аутоиммун яллиғланиш билан
- d) *санаб ўтилганларнинг барчаси билан
- e) санаб ўтилганларнинг ҳеч бири билан



4. Пациент қалқонсимон бези катталашганлигига шикоят қилади. Бошқа шикояти йўқ. Анамнезда пациентнинг тоғли жойда яшашини аниқланди. Дастлабки диагнозингиз:

- a) *эндемик буқок
- b) ўткир ости тиреоидит
- c) қалқонсимон без раки
- d) санаб ўтилганларнинг барчаси
- e) санаб ўтилганларнинг ҳеч бири

БОЛАЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИ МААВЗУСИГА МАСАЛАЛАР

МАСАЛА

Бемор 19 ёшда. Ҳисилан орқала қолиш, тана бўйлаб зич-эластик шишлар мавжудлиги, териси дағилланишлиги ва қуруқлигига, қабзиятга шикоят қилиб келди. Анамнездан гудаклигидан бери ўзини касал деб билди. Хотираси сустлиги, брадикардия аниқланади. Бўйи 130 см, вазни 42 кг. Сизини диагнозингиз ва даволаш тактикангиз.

1. Диагноз:
2. Даволаш тактикаси:

Жавоби

1. тугма гипотиреоз
2. тиреоид гормонлар (тиреостати, L-тироксин, трийодтиронин) билан уринбосар терапия ўтказиш, симптоматик даво.

МАСАЛА

1 ёшли ўғил бола. Хансиравига юрак уриб кетишига, қувватсизликка шикоят қилади. Бемор 5 йил мобайнида зўриқиб стенокардияси билан. Бўйи 176 см, оғирлиги 72кг. Териси яшил, нам, бармоқларида тирраш бор. Қалқонсимон безини ўнг бўлагига қаттиқ, оғриксиз, ҳаракатчан 3х3 см ҳажмли тугун пайпасланади. К/б = 130/70, пульс- 110 1 мин., ҳилшловчи аритмия, юрак тонлари сустлашган, ўнкаларининг настик қисмларида майда нам хириллашлар эшитилади. Жигар пайпасланмайди. Шишлар йўқ.

1. Қалқонсимон безини текшириш учун қандай инструментал текширишларни ўтказиш керак ва қандай натижалар кутилади?
2. Гипоталамо-гипофизар-тиреоид тизими гормонлари қандай миқдорда бўлади?
3. Позиклиникада, стационарда ихтисослашган марказда қандай текширувлар ўтказиш мумкин?
4. Таъхис.
5. Даволаш тактикаси.

МАСАЛА

15 ёшли қиз болада қалқонсимон бези катталашган, у ютинганда яхши кўринади. Пайпаслаганда юмшок-эластик консистенцияли, атрофдаги тўқималар билан бирикмаган, эркин ҳаракат қилади. Асабийланишга. Жаҳли тез чиқишига, баъзида юрак уриб кетиш хуружларига, озиб кетишга шикоят қилади. Ушбу ҳолатини стресс ҳодисалар билан боғлайди. Тери қопламлари бироз нам, айниқса бармоқ учларида кичик тремор бор. Интаҳаси ўзгармаган, аммо кучли хис-хаяжонда насаяди. Пульс 1 мин -118 марта, К/б 120/60 мм.см.уст, юрак тонлари аниқ. Ўнкада везикуляр нафас.

1. Қалқонсимон без фаолияти ўзгарганими? Иёбот қилиб беринг. (диффуз токсик буқок, тиреотоксикоз)

МАСАЛА

Бемор 32 ёшда, юрак тез уриши, яхши нитаха фоннда кескин озиб кетини, қўп терлаши шикоят қилади. Объектив текшириганда пульс 1 минутада 120 та, тана вазин етишимовчилиги 30%, II даражали экзофтальм аниқланади. Пальпацияда калконсимон без диффуз катталанган. Сизнинг диагнозингиз, Даволаш методларини айтинг.

1. диагноз - диффуз токсик буқок

2. даволаш методлари:

а) медикаментоз даво (анти tireoid препаратлар - мерказолия, метотирин, калий перхлорат ва бошқалар).

б) нур терапияси,

в) хирургик даво (струмэктомия).

АДАБИЁТЛАР:

Дистанцион ўқитиш тизими бўйича :

Модуль. 3. Заболевания системк крови и эндокринной системк у детей

1. Педиатрия. Учебник для студентов высших учебных мед. Заведений III-IV уровней аккредитации. 3-е издание. /В.Г.Майдавичи. Харьков. Фолио. 2002. – 1125 с.

2. Заболевания гипоталамической и парагипоталамической желез у детей. Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы у детей. Заболевания половых желез у детей. <http://intjanet.idmu>

3. Шабалов Н.П. ДЖетские болезни. Учебник. 5-е издание. В двух томах. Т.1 СПб. Питер. 2005.-832 с.

Қўшимча адабиётлар:

1. Эндокринологиядан таиланган маърузалар Исмоилов С.И. 2005 Тошкент

2. Дедов И.И. Эндокринология, М., 2000 й

3. Болезни щитовидной железы Казьмин В.Д. 2002 Ростов на Дону, «Феникс»

4. Секреты эндокринологии Дермотт М. 2001Москва, «Медицина»

5. Сахарный диабет Уоткинс П.Х. 2000 Москва. «Медицина»

6. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии Шустов С.Б. Халимов Ю.Ш. 2001 – Москва. «Медицина»

7. Эндокринология Дедов И.И. и соавторы 2000 Москва, «Медицина»

8. Диабетическая гангрена нижних конечностей Каримов Ш.И. 2003 Ташкент. «Шарк»

9. Эндокринология фанидан маърузалар матни Хамраев Х.Т. 2009 Тошкент

10. Эндокринология фанидан ўқув – услубий кулланмалар 11 та, Хамраев Х.Т. ва муаллифдошлар. Тошкент 2009

Электрон вариантдаги дарсликлар

1. Эндокринология. В.И. Кандрор, изд. Москва, «Практика» 1999. 100 Мб 1 диск;

2.«Школа Диабета». М.Б. Анциферов. Москва. «Интел-Тек мультимедиа» 222 Мб 1диск

3. Эндокринология № 1 (ўзбек тилида) 1.67 Мб;

4. Эндокринология № 2 (ўзбек тилида) 5.11 Мб;

5. Эндокринные заболевания. Дедов И.И. № 1 (рус тилида). Москва 6.95 МБ;

6. Эндокринные заболевания. Дедов И.И. № 2 (рус тилида). Москва 8.46 МБ;

7. Электронная медицинская библиотека. Москва, издательский дом «Практика», Москва, 2000 год. 118 МБ;

8. Эндокринология фанидан кулланма, Исмоилов С.И. (ўзб. тилида) ;

9. Эндокринология фанидан сайланган маърузалар матни, Исмоилов С.И. (ўзб. тилида) Тошкент 16 МБ;

10. Эндокринология фанидан сайланган маърузалар матни, Исмоилов С.И. JPEG форматда (ўзб. тилида), Тошкент, 167 МБ;

11. Эндокринология, Дедов И.И., JPEG форматда (рус тилида), 239 Мб;

12. Энциклопедия здоровья Кирилла и Мефодия (рус тилида), Москва 32 МБ;

13. Медицинская энциклопедия, Москва 12,8 МБ;