

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТИ ПЕДИАТРИЯ
КАФЕДРАСИ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

**БОЛАЛАРДА
ҚАЛҚОНСИМОН ОЛДИ
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 ОЛДИ БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИ

*(Тиббиёт институти 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

Тақризчилар:

Шарипов 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 шстигути илмий кенгаши томонидан 2015 йил 6 июль
10- сонли баённомасига асосан ўқув-услубий тавсиянома сифатида чоп этишга
тавсия этилган.

Илмий кенгаши котирини, доп.:



Handwritten signature

Ярмухамедова Н.А.

КИРИШ

Мақсад паратиреонд гормонларнинг биологик таъсирини, калконсимон олди беzi касалликларини, этиологияси, патогенези, клиник турлари, текшириш ва даволаш чораларини ўрганиш.

Студентлар профессионал ориентацияси

Кўпчилик мамлакатларда ноқулай экологик муҳит калконсимон олди беzi касалликларини кўнайишига олиб келмоқда, бу эса ўз навбатида педиатрлар ва эндокринологлар гомонидан муаммога эътибор талаб қилади. Бу муаммонинг аҳамияти ва эътиборли томони шундаки, калконсимон олди беzi фуқционал фаолиятини пасайиши жисмоний ва асаб-руҳий ривожланишдан орқала қолишига олиб келади ва шу билан миллий интеллектга таъсир қилади. Калконсимон олди беzi касалликларини ўрганиш ва ўзлаштириш уни ўз вақтида аниқлаш, даволаш ва асоратларини олдини олиш имконини яратади.

Талаба билиши керак

- Калконсимон олди беzi анатомияси, физиологияси ҳақида тушунча берил.
- Калконсимон олди беzi гармонлари таъсир механизми ҳақида тушунтириш.
- Калконсимон олди беzi касалликлари классификацияси ҳақида тушунча берил;
- Гипопаратиреоз ва гиперпаратиреоз касалликларининг клиник манзаралари баёни;
- Кальций ва фосфор препаратлар, уларнинг таъсир механизми,
- Калконсимон олди беzi анатомияси, физиологияси ҳақида тушунчага эга бўлиш;
- Калконсимон олди беzi касалликлари диагностика критерийларини билиш;
- Калконсимон олди беzi касалликлари даволаш принципларини билиш;
- Кальций ва фосфор препаратларнинг таъсир механизми, кўрсатмалари, ҳақида тушунчага эга бўлиш;
- Гипопаратиреоз ва гиперпаратиреоз касалликлари, унинг асоратларининг давоси ва профилактикаси ҳақида тушунчага эга бўлиш
- Гипопаратиреоз ва гиперпаратиреоз лаборатор таъхислаш усуллари баёни;
- Калконсимон олди беzi касалликлари замонавий классификациясини таҳлил эта олиш;
- яширин тетания симптомларини ажрата олиш;

талаба амалий кўникмаларга эга бўлиши керак

- беморларни сураб суринштириш;
- калконсимон без пальпацияси, букоқ даражасини аниқлаш ва кўз симптомларини текшириш орқали диффуз токсик букоқ, гипотиреоз, тиреонидитлар билан касалланган беморларни тулик объектив текшириш;
- диффуз токсик ва нотоксик букоқ, гипотиреоз, тиреонидитлар билан касалланган беморларнинг текширув режасини туза олиш;
- кўшимча текширув усуллари натижаларини интерпретация қилиш:
 - а) ультратовуш текшируви;
 - б) калконсимон без радиоизотоп сканиографияси;
 - в) ЭКГ;
 - г) рефлексометрия;
 - д) гипоталамус-гипофизар-тиреонд тизим гормонал профили, калконсимон без компонентларига қарши антитаначалар, йодурия;
 - е) калконсимон без пункцион биопсияси;
- якуний клиник диагнозини шакллантириш;
- тиреотоксик криз гипотиреонд комада шониянич ердан кўрсатиш;

БОЛАЛАРДА КАЛҚОНСИМОН ОЛДИ БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИ. ПАРАТГОРМОННИНГ БИОЛОГИК ТАЪСИРИ, ЭТНОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИК ТУРЛАРИ, ТЕКШИРИШ ВА ДАВОЛАШ ЧОРАЛАРИ, КАЛҚОНСИМОН ОЛДИ БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Калқонсимон олди без калқонсимон безнинг орқа соҳасида, капсула ортида жойлашган жуфт орган бўлиб ҳисобланади. Юқори ва пастки танача ҳажми 5 ммгача, оғирлиги 0,5 гр.гача этади. Қон айланиши ва иннервацияси калқонсимон без билан умумий бирликда. Безнинг кўпроқ қисмини асосий, камроқ қисмини эса ацедофиль ва транзитор паратиреоцит хужайралар ташкил қилади. Асосий хужайралар ҳам ацедофил хужайралар ҳам парат- гормон секреция қилади.



Калқонсимон олди безда паратгормон билан бирга хромогранин А гормон ҳам секреция қилинади, лекин бу гормоннинг биологик аҳамияти ҳозиргача тулиқ ўрганилмаган.

Паратгормон кальцитонин ва витамин D билан биргаликда организмда кальций гомеостазини регуляция қилиб, олдий полинептид заنجир кўринишида бўлади. 84 аминокислата қолдигидан ташкил топган, 9500 мольмассага эга. Паратгормон биосинтезини кодловчи ген 11 хромосомада жойлашган.

Паратгормоннинг асосий функцияси қон таркибида ионланган кальцийнинг доимий миқдорини бир меърада ушлаб туриш ҳисобланади. Организмда ўртача 1 кг кальций бўлса, унинг 99 % и гидроксипатит шаклида суякларда, 1 % эса юмшқок тукмаларда ва хужайра орти биллигида жойлашган бўлади.

Паратгормон метабализми ва дегидротацияси жигарда (62-70%), буйракларда (30-38%) содир бўлади.

Бундан ташқари паратгормон фосфор ва магний алмашинувига таъсир қилади. Организмда 600 гр. атрофида фосфор, 25 гр. магний бўлади.

Қундалик истеомол қилинадиган озиқ овқат билан 1 гр. кальций қабул қилинади, ингичка ичакнинг юқори бўлимида сўрилади. Бу фаол жараён кальций боғловчи оксил оксид транспорти орқали амалга ошади.

Цитоплазмада кальций қольмулдин билан бирикган ҳолда бўлади. Ионланган кальций хужайра ички жараёнларида (юрак ва таянч-мушаклар қисқаришида, хужайра ички секрециясида нерв қўзғалиш ўтказувчанлигида, хужайра мембранасидан ҳар хил ионлар транспортини бошқаришда, гликолиз ва глюкогенезда) интироқ этади. Бундан ташқари кальций хужайра мембранасининг турғунлигида қатнашади, қон ивишида VII, IX ва X факторларни фаоллантиради, суякларда минерализация жараёнини таъминлайди.

Қон зорлобида кальций миқдори 2,25-2,55 ммоль/л, ионланган кальций миқдори эса 1,2 ммоль/л ни ташкил қилади. Қондаги кальций миқдори 2 ммоль/лдан камайса

паратгормон секретциясини стимуляция қилади. Конда ноорганик фосфор миқдори 1,3 моль/лни, ионланган фосфор 0,61 моль/лни ташкил қилади. Қон зордобида магний миқдори 0,99 ммоль/л, ионланган магний миқдори эса 0,53 ммоль/лни ташкил қилади.

Паратирин гормонининг суяк туқималарига таъсири икки фазада: яъни эрта ва кечки фазада амалга ошади. Эрта фазасида остекластларнинг метаболик фаоллиги ошади, суякларда кальций мобилизацияси кучаяди, хужайра орти суякнинг унинг миқдори камаяди, кечки фазасида эса янги хужайралар ҳосил бўлиши ва резорбция жараёни кузатилади. Суяк туқималарида доимий моддалар алмашинуви ва тузилиши остеобластлар ва остеокластлар таъсири бўйича амалга ошади. Остеокластлар кун ядроли катта хужайралар бўлиб, резорбция жараёнида иштирок этади, яъни суяк туқимасининг сўрилишига ва факат минерализацияланган суякларга таъсир қилади, матриксни ўзгартрмайди. Остеобластлар суяк туқималри ҳосил бўлишида ва минерализациясида катнашади. Остеобластлар специфик оксил яъни остеокальцин секретция қилади. Остеокальцин синтезини кодловчи ген 1-хромосомада жойлашган ва унинг синтези 1,25(OH)₂D₃, эстроген, глюкокортикоидлар ва бошқа биологик актив бирикмалар билан бошқарилиб борилади.

Паратирин гормони буйрак проксимал каналчаларида дастлаб фосфат ва камрок даражада натрий реабсорбциясини сусайтириши фосфатурия ва гиперфосфатемияга олиб келади, кейинчалик эса буйракнинг дистал каналчаларида кальций реабсорбциясини оширади, кальций экскрециясини камайтиради. Бундан ташқари паратирин гормони 25-гидрооксивитамин D-нинг 1,25 дигидрооксивитамин D₃га конверсиясини назорат қилувчи 1-гидроксилаза фаоллигини оширади. 1,25 дигидровитамин D эса ичакларда кальций реабсорбциясига жавоб беради.

Калцитонин ва унинг таъсир механизми. Калцитонин – калксимон безининг парафолликуляр ёки С-хужайралардан секретция қилинадиган гормон бўлиб ҳисобланади. Калцитонин - оксил табиатига эга бўлиб, 32 та аминокислота қолдигилдан таркиб тошган, 3000 мол.массага эга. Калцитонин секретциясини специфик стимуляция қилувчи омил қондаги кальций миқдорининг ошиши бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари котехоламинлар ҳам в-адренегик рецепторлар орқали стимуляция қилади.

Қонда кальций ва фосфор миқдорини пасайтириши калцитониннинг асосий биологик эффекти бўлиб ҳисобланади. Суякларда резорбция ва оксил матриксини кальций сингари сусайтиради. Бу ҳолат қонда гидросиңролин ва кальций миқдорининг камайиши билан намоён бўлади.

Фосфор-кальций гомеостазининг бир меърада ушлаб туришда паратгормон ва калцитониндан ташқари витамин Dнинг ҳам катта аҳамияти бор. Организмда циркуляцияда бўлган витамин Dнинг ҳамма қуриниши қонда оксил билан боғланган ҳолда бўлади. Қон таркибида витамин Dнинг миқдори 1-10 мг/л ни ташкил қилади. 1,25-(OH)₂D₃ ичакларда кальций боғлаган оксиллар синтезига жавобгар бўлиб, суяк туқималарида минерализацияланган кальцийни мобилизация қилади. Бу билан бирга 1,25-(OH)₂D₃ суяк туқимасида матрикс ҳосил бўлишида иштирок этувчи коллоген синтезига ҳам таъсир қилади. 1,25-(OH)₂D₃ буйрак каналчаларида кальций ва фосфор реабсорбциясида бевосита иштирок этади.

Витамин Dнинг етишмовчилигида мушаклар қувватсизлиги бу гормоннинг мушак туқималаридаги модда алмашинувига таъсири билан боғлиқ ҳолда келиб чиқади.

БОЛАЛАРДА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ.

Гиперпаратиреоз- паратирин гормонининг гиперсекрецияси натижасида қондаги кальций микдорининг ошиб кетиши билан кечадиган касаллик бўлиб ҳисобланади. Бу касалликнинг патогенетик принципи буйича бирламчи, иккиламчи, учламчи гиперпаратиреоз формалари тафовут қилинади.

Бирламчи гиперпаратиреоз ўзи алоҳида касаллик бўлиб номоён бўлади, иккиламчи ва учламчи гиперпаратиреоз эса бошқа биронта касалликнинг синдроми куришинида номоён бўлади.



Бирламчи гиперпаратиреоз – қалқонсимон олди беши гормонининг гиперсекрецияси ва гиперкальцемия билан характерланади. Иккиламчи гиперпаратиреоз қалқонсимон олди бешининг компенсатор гиперфункцияси ва гиперплазияси бўлиб, ҳар хил омиллар натижасида узок давом этган гипокальцемия ва гиперфосфатемия натижасида келиб чиқади. Учламчи гиперпаратиреоз эса иккиламчи гиперпаратиреоз оқибатида қалқонсимон олди бешининг гиперплазиясида паратирин гормонининг автоном гиперсекрецияси ёки қалқонсимон олди бешининг аденомаси оқибатида ривожланади.

Бирламчи гиперпаратиреоз кўпроқ 40-60 ёшдаги одамларда кузатилади, аёлларда эркакларга нисбатан икки марта кўп учрайди.

Этиологияси. Бирламчи гиперпаратиреозда асосий этиологик омил қалқонсимон олди бешининг солитар аденомаси (80-90%), кўп сонли аденомалари (2-3%), гиперплазияси (2-6%), қалқонсимон олди бешининг ёмон сифатли ўсмалари (0,5-3%) бўлиб ҳисобланади.

Патогенези. Қалқонсимон олди бешида паратирин гормонининг кўп ажраланиши буйрак орқали фосфат эскрециясининг ошишига олиб келади. Қонда фосфат микдорининг камайиб кетиши кальцитриол синтезини $(1,25(\text{OH})_2 - \text{I}_3)$ стимуляция қилади. Натижада ичакларда кальций сўрилиши тезлашади. Паратирин гормонининг кўп ажраланиши суяк тўқималаридаги молда алмашинушни тезлаштиради, суяклар резорбциясини ва суяк ҳосил бўлишини кучайтиради, лекин янги суяк ҳосил бўлиши сўрилишдан орқада қолади. Ушбу ҳолат остеонарозга ва остеодистрофияга олиб келади, суяк денситатини кальций чиқишини кучайтиради ва оқибатда гиперкальцемия ва гиперкальцийурия ривожланади. Бу жараён буйрак каналчалари эпителиясининг зарарланишига ва буйракларда тош ҳосил бўлишига мойиллик ошишига сабаб бўлади. Гиперкальцемия билан артериал қон босимининг кўтарилиши чап қоринча гипертрофисига олиб келади.

БОЛАЛАРДА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ КЛАССИФИКАЦИЯСИ

I. Бирламчи гиперпаратиреоз

- солитар аденома(80%),куп сонли аденома(5%)
- калконсимонолди без гиперлазияси (15%)
- без карциномаси (< 5%)
- бирламчи гиперпаратиреоз I ва 2 тивдаги кўп сонли эндокрин неоплазиялар (КЭН-1 ва КЭН-2)

II. Иккиламчи гиперпаратиреоз

- Иккиламчи буйрак гиперпаратиреози
- Иккиламчи буйрак фаолияти ўзгармаган болаларда гиперпаратиреоз -кальций сўрилишининг бузилиши билан боғлиқ бўлган мальабсорбция синдроми
-жигар патологияси(камдан-кам): цирроз (холескальце-феролнинг 25-ОН-D3 га айланиши бузилиши), холесгаз (холес- кальцеферол резорбцияси бузилиши), Витамин D дефицити (куёш нурининг старлича олинмаслиги)

III. Учламчи гиперпаратиреоз.

Клиникаси.Бирламчи гиперпаратиреозда қандай клиник белгиларнинг устун бўлишига қараб бир қанча клиник формалари тофовут келинади: суяк, буйрак, ошқозон ичак, ошқозон яраси, панкреатит, холецистит, юрак темир (артериал гипертензия) ва бошқалар.

Беморлар асосан умумий қувватсизлик, иштаха насайиши, қайт қилиш, кўнгил айнаш, ич кетиши, озиб кетиш, суякларда оғриқ, оёқ-қўл мушакларидаги қувватсизликга шикоят қилишадилар. Айрим ҳолларда полидиссия, полиурия ёки психиканинг бузилиши (депрессия, хотира сусайиши, талваса, баъзан эса комағоз ҳолатлар) кузатилиши мумкин. Бундай клиник симптомларнинг келиб чиқиши кўпроқ қондаги кальций миқдорининг ошиб кетиши билан боғлиқ бўлса, айрим клиник симптомлар эса кальций тузларининг чўкиши оқибатида баъзи орган ва тизимларнинг функционал бузилиши ёки бсвосита паратгормоннинг таъсири билан боғлиқ ҳолда ривожланади.

КўПИНЧА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗНИНГ СУЯК ВА БУЙРАК ФОРМАЛАРИ УЧРАЙДИ.

Суяк тизимининг зарарланиши гиперпаратиреознинг доимий симптомларидан бири бўлиб ҳисобланади. Гиперпаратиреозда ката ешдаги одамларда ёки климактерик



синдромдан кейинги остеопороздан тофовут қилиш кийин бўлган суяк тўқимасининг диффуз деминерализацияси кузатилади. Бундай ҳолларда рентгенологик текширишда найсимон, қовурга, тоз суякларининг ташқи кортикаль юзасининг тарқалган деминерализацияси, локаль деструктив жараснлар аниқланади. Айрим беморларда кўпроқ панжа бармоқлар суяк тўқимасининг субперносталь резорбцияси ривожланади. Камдан кам ҳолларда субперносталь эрозия, деминерализация ва кисталар қалла суягида ҳам кузатилиши мумкин. Қалла суяги киста соҳаси перкуссия қилинганда “торвуз” овоз бериши характерли.

Кўпинча умуртка суягида остеопороз энгил деминерализациядан то умуртка суяклари синишигача

бўлган ўзгаришлар кузатилади. Бунда беморларнинг буй узунлиги камайганлигига шикоят қилишлари мумкин.

Болаларда гиперпаратиреозда 60% ҳолларда патологик жараёнга буйрак томонидан ўзгариш аниқланади. Баъзан буйрак зарарланиши асосий симптом қўринишида номоён бўлиши мумкин. Бундай ўзгаришлар кўпроқ буйрак тош касаллиги қўринишида ривожланади. Қанонки гиперпаратиреоз буйрак тош касаллиги клиникаси билан кечса беморларда тошни хирургик усул олиш наф бермайди. Кейинчалик иккинчи буйракда ёки операция қилинган буйракда тош ҳосил бўлади. Гиперпаратиреозда тош оксалат ёки кальций фосфат тузларидан ташкил тошга бўлади. Қалқонсимон олди беши аденомаси хирургик усулда олиб ташлангандан кейин буйрак тош касаллигидан беморлар тўлиқ соғайиб кетишади.

Болаларда гиперпаратиреозда нерокальциноз буйрак тош касаллигига нисбатан камроқ кузатилади. Бунда буйрак каналчаларининг кальцификацияси рентгенологик текшириш усулида аниқланади.

Ошқозон яраси ёки ўн икки бормок ичак яраси бирламчи гиперпаратиреозга чалинган беморларнинг 15-18 %ида аниқланиши мумкин. Болаларда гиперпаратиреозда ошқозон яра пайдо бўлиши гиперкальцемия натижасида гастрин ва хлорид кислота секретциясининг ошиши билан боғлиқ бўлади. Болаларда гиперпаратиреозда ошқозон яра касаллиги одатдаги ошқозон яра касаллигига нисбатан кўроқ клиник маъзарда кечини характерли (огрик синдроми тез-тез қайталаниши, айрим ҳолларда перфорация). Ошқозон яра касаллигига сутлик парҳез ва ишқорли туз даволаш жараёнида жуда яхши наф бериши мумкин, лекин гиперпаратиреоздаги ошқозон ярасида наф кузатилмайди, аксинча гиперкальциемик кризга олиб келиши мумкин.

Бирламчи гиперпаратиреозга чалинган беморларнинг 7-12 %ида панкреатит қайт қилинади. Кўпроқ беморларда сурункали оғрик синдроми, қунгил айниш, қайт қилиш характерли.

Баъзан бирламчи гиперпаратиреозда бугимлар зарарланиши -хондрокальциноз (кальций фосфатгидрат кристалларининг чўкиши), кальций тузларининг чўкиши натижасида тери некрози, қулоқ суирасида кальцификацияси аниқланади. Кальций тузларининг юрак мушакларида чўкиши ўткир юрак миокард инфаркти, буйрак каналчаларига чўкиши ўткир буйрак етишмовчилиги клиникаси билан кечиши мумкин.

Иккиламчи гиперпаратиреоз - ичакларда сўрилиш жараёнининг бузилиши, рахит, Фанкон синдроми ёки сурункали буйрак етишмовчилиги оқибатида узок гипокальцемияга нисбатан компенсатор реакция бўлиб ҳисобланади. Қалқонсимон олди безининг ҳамма тўртта танаҳасида гиперплазияси аниқланади. Қон зордобиди кальций миқдори нормада бўлиши мумкин ёки паст бўлиши ҳам мумкин, лекин поорганик фосфор олган (иккиламчи гиперпаратиреознинг буйрак формасида) ёки камайган (ичак формасида) бўлади. Иккиламчи гиперпаратиреоз клиникаси суяк тўқимасидаги ўзгаришлар билан номоён бўлади (остеопороз, остеосклероз ёки фиброз-кистоз остит қўринишида).

Иккиламчи гиперпаратиреозда сурункали буйрак етишмовчилиги бўлган беморларга гемодиализ ўтказиш оқибатида организмдан кальций тузларининг чиқиб кетиши уларда оғир гипокальцемиянинг келиб чиқини ёки суяк тўқималарида дистрофик ўзгаришларга олиб келади (остеопороз, остедистрофия). Қайта-қайта ўтказилган гемодиализ натижасида иккиламчи гиперпаратиреоз учламчи гиперпаратиреоз айланади.

Псевдогиперпаратиреоз, ёки эктопияланган гиперпаратиреоз ёмон сифатли усмада, кўпроқ бронхоген рак, сут беши рак касаллигида кузатилади. Бунда рак

хужайраларининг паратгормон ёки шунга ўхшаш модда секретция қилиши билан боғлиқ холда ривожланадиги.

Гиперпаратиреоз ирсий асосланган учта синдромда, яъни кўп сонли аденомотоз I типда (МЭА I) ва II типда (МЭА II), оилавий гипокальцийурик гиперкальциёмияда ҳам учрайди. МЭА I (синдром Вермера) – гипопфиз, ошқозон ости бези, қолқонсимон олди бези аденомаси учлиги билан характерланади. Хромофоб гипопфиз аденомаси акромегалия ёки Иценко-Кушинг синдроми клиникаси билан номоён бўлади. Ошқозон ости бези ўсмаси нисулума, глюкогонома клиникаси билан кечади. Қолқонсимон олди бези аденомаси гиперпаратиреозга хос бўлган белгилар билан ривожланади.

МЭА II (Сиппла синдроми) – икки хил вариантда кечади. Биринчи вариантда – гиперпаратиреоз, қолқонсимон без раки феохромоцитома клиникаси билан кечади ва асосан ёш одамларда (20 ёшгача) кузатилади.

Оилавий гипокальцийурик гиперкальцемиа ёшларда (асосан 20 ёшгача, баъзан бала туғилганидан кейин) учраши, енгил кечиши билан характерланади.

Гиперкальциемик криз –бирламчи ва учламчи гиперпаратиреозда, витамин D интоксикациясида, ёмон сифатли ўсмаларда кузатилади. Қон зордобида кальций миқдори 3,49 ммоль/л дан ошиб кетса кальций интоксикация белгилари кузатилади.

Гиперкальциемик криз анорексия, кўнгил айниш, тинимсиз қайт қилиш, эпигастрал сохада оғриқ, ич кетиш клиникаси билан номоён бўлади. Полидипсия ва полиурия олигурия ва анурия билан алмашишуви организмнинг кучли сувсизланишига сабаб бўлади. Мушаклар гипотония ва оғир кувватсизлиги, суякларда оғриқ пайдо бўлади. Кризнинг биринчи соатларида артериал гипертензия кузатилади. Тери қуруқлашиши ва кичиши натижасида тирнок излари пайдо бўлади.

Гиперкальциемик кризда психоневрологик ўзгаришлар депрессия, хушнинг чигаллашуви, кома, психоз ёки психомотор ўзгаришлар клиникасида ривожланади.

Анурия фонида юрак томир стишмовчилиги келиб чиқади. Агар гиперкальциемия 4, 99 ммоль/л дан ошса марказий нерв системаси фаолияти издан чиқа бошлайди, нафас ва томир харакат маркази тормозланади.

Кўпинча гиперкальциемик кризда ошқозон ичакдан кучли қон кетишимумкин. Юкори гиперкальцемиада ички орган паренхималарига (буйрак, юрак, ошқозон ости бези, ошқозон ичак шиллиқ кавати) кальций тузларининг чуқиши ушбу органлар функциясининг бузилишига олиб келади. Баъзан томирлар ички тромбози натижасида диссеминациялашган томир ички коагуляция синдроми ривожланиши мумкин.

Гиперкальциемик криз диагностикаси беморларнинг шикоятлари, клиник симптомлар ва лаборатория текшириш натижаларига асосланиб қўйилади. Беморларга зудлик билан ЭКГ, скелет суяклар ва буйрак рентгенографияси, қон зодоби таркибидаги кальций, фторфор, ишкорли фосфатаза, оксил, креатинини, азот қолдигини аниқлаш тавсия қилинади. Кальцийурия Сулькович синамаси бўйича аниқланади.

Болаларда гиперпаратиреознинг диагностикаси қон зордобидаги паратгормон ва сийдик таркибидаги цАМФни аниқлаш билан тўлиқ тасдиқланади. Қон зордобида хлоридлар миқдори 102 ммоль/л дан юкори бўлиши бирламчи гиперпаратиреоз учун, бу кўрсаткичдан наса бўлиши эса бошқа геиезли гиперпаратирезлар учун характерли.

Даволаш. Гиперпаратиреозда даво муолажаларибиринчи навбатда сийдик билан кальций ва натрий экскрециясини кучайтиришига қаратилган бўлиши лозим. Бу мақсадда фурасемид

ёки этакрнн кнслата бернш тавснн кнлннадн. Беморларда огнр дегндротация натрнй хлориднннг нзотоннк эрнтмасннн вена нчнга юборнш бнлан бартараф кнлннадн.

Гнперкальцемннн даволашда форснрован днурез жуда яхшн наф бераднган даво усулн булнб хнсобланадн. Дастлабки 2-3 соат давомида вена нчнга 3 л натрнй хлориднннг нзотоннк эрнтмасн юборнш тавснн кнлннадн, кейнн хар 2 соатда 40 мг фуросемннд буюрнладн. Кейннчналнк ннфузнн кам тезлнкда юборнладн (суткаснга 8-10 л гача).

Этнлендннамнтеттрауксус кнслатанннг натрнй тузн бнр грамн 216 мг кальшннн бнрнкнрнб олншта коднр. Бу препарат хар бнр кг массага ннсбатан 50 мг 4-6 соат давомида вена нчнга ннфузнн бнлан секнн юборнш тавснн кнлннадн. Препаратнн юкори дозада ннфузннда бернш артернал гипотоннн ва ўткнр буйрак етншмовчнлннга олнб келадн.

Гнперкальцемннн даволашда цнтогтокснк таъснр қилувчн антнбнотнк – мнтрамнцнн буюрнш яхшн наф берадн. Бу препарат 25 мкг/кг дозада вена нчнга юборнш тавснн кнлннадн. Баъзн муаллнфлар сурункалн гнперпаратнрезнн даволашда мнтрамнцнн ва кортнкостеронд гормонлар берншн алохнда даво усулн снфатнда тавснн кнладн. Мнтрамнцнн токснк таъснр кнлнп хусуснннга эга. Беморларда тромбощнтопеннн, жнгар тўкнмасн некрозн, буйрак функшнннннг бузнлншн натнжаснда протеннурнн пайдн булншн мумкнн.

Глюкостерондларнннг снйднк бнлан кальнй экскрецинннн кучайтнрншн ва нчакларда унннг абсорбнннннн камайтнрншн сабаблн гнелерпаратнреознн даволашда кенг қўллннладн. Предннзолон суткаснга 40-80 мг дан тавснн кнлннадн.

Бнрламчн ва учламчн гнперпаратнрезда хнрургнк даво асоснй даво прннцнп хнсобланадн. Бунда снмптоматнк муолажалар (ннфузнн, жадаллаштнрнлган-форснрланган днурез) операциннга буюрнлншн лознм. Операцинн вақтнда ҳам кейнн ҳам юрак фаолнннннн ва кон зордобндага кальшнй мнқдорннн назорат кнлнб турнш лознм. Агар аденома дннгноснтка кнлннмаса, гнперкальцемнннн юкори кўрсаткннда булнб турса, гаркнбнда кальшнй мнқдори кам булган нархез ва кўпрок суюклк кабўл кнлнш бнлан бнргалнкда консерватнв даво муолажаларн тавснн кнлннадн.

Агар беморларда фақат калконснмон олди безн гнперплазнннн аннкланса безда резекшнн операциннн ўтказнладн ва кейннчналнк паратнреод тўкнма ауотранснлннтациннн кнлннад.

БОЛАЛАРДА ГИПОПАРАТИРЕОЗ

Гипопаратиреоз - калконсимон олди беги секретциясининг сусайиши оқибатида буйрак каналчаларида кальций реабсорбциясининг пасайиши натижасида гипокальцемия билан кечадиган синдром бўлиб хисобланади.

Гипопаратиреознинг классификацияси.

1. Операциядан кейинги гипопаратиреоз.
2. Идиопатик (аутоиммун) гипопаратиреоз.
 - изоляцияланган
 - I – типли аутоиммун полигландуляр синдром
3. Нурланиш, инфекциян омиллар, безининг гормонал-нофаол ўсмалярда кон қуйилиш оқибатида келиб чиқадиган гипопаратиреоз
4. Калконсимонбездонди беги ва тимус аплазияси -Di George синдром

Қуйидаги касалликлар ва синдромларда гипокальцемия кузатилади:

1. Паратгормон секретциясининг стипмочилиги а) аутоиммун генезли гипопаратиреоз б) аутоиммун генезли гипопаратиреоз в) радиактив йод билан даволанишдан кейинги гипопаратиреоз г) калконсимон олди беги туберкулёз, соркоидоз билан зараланиши билан боғлиқ гипопаратиреоз д) буйин сохада бирламчи ва иккиламчи ўсмалярда калконсимон олди безининг зарарланишида учрайдиган гипопаратиреоз

2. Функционал гипопаратиреоз (гипокальцемияга жавобан паратгормон секретциясининг стипмочилиги а) гипопаратиреози бўлган аёллардан туғилган чакалоқларда бўладиган гипопаратиреоз б) идиопатик неонатал гипокальцемия в) гипомагнезиемия (кайт қилиш, диарез, ўткир панкреатит г) витамин D стипмочилиги

3. Паратгормонга нисбатан периферик резистентлик а) псевдо гипопаратиреоз (Ольбрайт синдроми) б) гипомагнезиемия в) сурункали буйрак стипмочилиги г) витамин D стипмочилиги

4. Ятроген табиатли гипокальцемия

- а) фосфатлар юборишда
- б) метрамидин юборишда
- в) тиазид диуретиклар қабул қилинганда
- г) фенобарбитал ва бошка талвасага қарши препаратларни узок муддатда қабул қилишда
- д) кальцитонинни катта дозада қабул қилишда

Этиологияси. Операциядан кейинги гипопаратиреоз нисбатан кўпроқ учрайди.

Малакали хирурглар калконсимон без операциясини ўтказгач, 2% беморларда, тақрор ўтказилган операциядан кейин эса 5-10% беморларда операциядан кейинги гипопаратиреоз ташкил қилини кузатилади. Идиопатик гипопаратиреознинг спорадик формалари, ешларда учрайди. Кандидополизендокрин синдром сифатида Уайтaker учлиги: гипопаратиреоз, шилдик парда тери кандидози, бирламчи гипокортицизм биринчи 2 компонент, болаларда 10-12 ёшда учраб, кейинроқ бирламчи гипокортизм ва ушга кандли диабет I типли, гипогонадизм (аутоиммун эндокрин) аутоиммун гепатит, мшыабсорбция (ноэндокрин) касалликлари ҳам қўшилади. Ди Джорджи синдроми:

қалқонсимон без олдн безн агенезияси, тгмус аплазияси, тугма юрак пароклари биргаликда келади .

Чала тутилган болаларда қалқонсимон олдн безн ривожланиши орқада қолиши туфайли транзитор гипопаратиреоз ривожланиши мумкин .

Узоқ гипомагнемия кузатиладн гипопаратиреознинг функционал шакли кузатилади.

Патогенези.Паратгормон етишмовчилиги қонда фосфорнинг ошишига (буйракларга паратгормоннинг фосфатурик таъсирининг сусайиши туфайли) ва гипокальцемияга олиб келади. Гипокальцемия ва гиперфосфатемия билан биргаликда келиши алоҳида эътиборга эга. Бошқа касалликларда гипокальцемия кечиши билан, иккиламчи гиперпаратиреоз ва гипофосфатемия ривожланади.

Гипокальцемия ва гиперфосфатемия хужайра мембронаси ўтказувчанлигини бузиб, асаб - мускул қўзғалувчанлигини ошириб, талвасага таъсиргарликни, вегетатив лабилликни юзага келтиради. Ички органлар, томир деворида кальций тузлари тўпланиши кузатилади.

Клиникаси.Организмда паратгормон етишмовчилиги қўпинча гипокальцемия олиб келади, ионлашган кальций камайиши эса нерв ва мусқалар қўзғалишини чакиради. Клиник белгилар скелет ва силлик мушаклар кискариши талвасаси билан намоён бўлади.

Вегетатив нерв системаси фаолияти бузилади. Талваса вақтида қўп терлаш, бронхоспазм, жигар ва буйрак коликаси (буйрак силлик мушаклари. Олдн сфинктори спазми) ривожланади. Ларингоспазм пайдо бўлиши беморлар. асосан болалар хаёти учун анча ховф туғдиради.

Айрим ҳолларда вегетатив нерв системаси иннервация қиладиган мушакларда (ички органлар. томирларда) тарқалган талваса кузатилиши мумкин. Бу талваса эквивалент талваса хуружи формаси деб номланади. Баъзида бундай пароксизм эпилепсия ниқобида намоён бўлиши гипокальцемияни эпилепсиядан тофовут қилишда қийинчилик туғдиради. Бундай ҳолларда электроэнцефалография асосий диагностик усул бўлиб ҳисобланади.

Болаларда гипопаратиреознинг латент ва манифест формалари тофовут қилинади.

Қалқонсимон безда операция ўтказилгач, 10-15 йил ўтиб, операциядан кейинги гипопаратиреоз манифестацияланади. Қалқонсимон без эктирнациясидан сўнг ўткир гипокальцемия ривожланиши ўтказилган операциядан бир неча кундан кейин ривожланади.

Гипокальцемиянинг классик симптоми, тетаник талваса, парестезия, вегетатив, трофик бузилишлар кўринишида намоён бўлади.

Скелет мускулларининг кискариши симптоми идиопотикформада қўпроқ учрайди ва огрикли тоник кискаришларга олиб келади, хуши сақланган ҳолда «ақушер қўли», «от туёғи», «балик оғзи» каби букувчи мушаклар тортишувидан, орқа ёзувчи мушаклар (онистотонус) тортиши каби ўзгаришлар юз беради. Хвостек, Труессо симптомлари ҳам классик, лекин унчалик хос бўлмаган белгилар сирасига қиради. Силлик мушаклар спазми, ларинго- бронхоспазмлар дисфагия, қусиш, ич кетини, ич қотиши билан бирга юзага келади.

Вегетатив белгилар — исиб кетиш, совкотини, юрак тез уриш, юрак сохада отрик.

Тетаник тортишчиларга эпилептик тутканоклар эквивалент бўлиши мумкин. Шунинг учун калтий равишда беморларга эпилепсия диагнози қўйилиши мумкин.

ЭКГ да Q-T интервали узайиши аникланади.

Кекса ёшдаги беморларда магнитли резонанс томография усули бўйича текширишда Фар касаллиги базал ганглиялари кальцификацияси тасодифан аникланиши мумкин, бу клиник жihatдан хореоатетоз ски паркинсонизм кўринишида намоён булади. Бошқа трофик бузилишлар: соч ва тирноқлар ўсиши бузилиши, тиш эмали дефекти, тери қуруклиги, остеосклероз сифатида ривожланади.



чакириш катта ахамиятга эга.

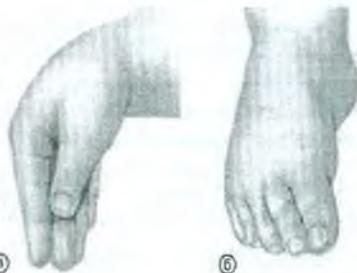
Латент формаси тўсатдан, махсус диагностик муолажалар аникланади. Бу формани диагностика қилиш учун харакат нервларни механик ва электрик усуллар билан кўзгалитиш симптомлар

Труссо симптоми - елка соҳа жгут билан кисилганда бармоқлар кискарилиши "ақушер кули" кўринишига киради. Бу симптом келиб чиқиш механизми силканинг икки бошли нервни механик кисилиши билан боғлиқ.

Хвостек симптоми — юз нерв чиқин соҳа болга ёки бармоқлар уриб кўрилса юз мушаклар спазми кузатилади. Бу мушаклар спазмининг учта даражаси тофовут қилинади.



кискарилиши, Хвостек 3 — юз нерви иннервация қиладиган ҳамма мушаклар кискарилиши.



Хвостек 1 — факатгина оғизнинг четки мушаклар кискарилиши; Хвостек 2 — оғизнинг четки ва бурун қонотлари мушаклар кискарилиши.

Эрб симптоми — гольваник ток билан сезувчанлик бўсағасининг пасайиши, яъни мушакларнинг талвасали кискарилиши.



Вейс симптоми — кўзнинг таник-четки орбитал ва пениона мушакларининг кискарилиши.

Шлезингер симптоми — тизза бугимлар тик холатда тос-сон бугимларда оёқлар букилганидан кейин сон мушакларининг талвасали кискарилиши ва оёқ панжалар супинацияси.

Гипокальцемияни даволаш жараёнида кон тездеги таркибдаги кальций, фосфор ва магний доимо муносабат равишда назорат қилиб бонлини лозим. Ҳозирги вақтда гипокальцемияни даволашда калкосимон без трансплантацияси яхши наф бераётганиги кўпчилик муаллифлар томонидан такидланиб келинмоқда.

ЎЗ – ЎЗИНИ НАХОРАТ ҚИЛИШ УЧУН ТЕСТЛАРДАН НАМУНАЛАР

1. Гиперпаратиреоз клиникасига крмайди:
 - а) аменорея
 - б) остеопороз
 - в) пептик яралар
 - г) полиурия
 - д) сийдик-нордоп диатез
2. Гиперпаратиреозда қулланилади:
 - а) кальций препаратлари ва витамин D
 - б) кальций препаратлари
 - в) йод препаратлари
 - г) тиреоид гормонлар
 - д) тиреостатиклар
3. Гиперпаратиреозга хос бўлмаган клиник пакл:
 - а) суяк
 - б) буйрак
 - в) уrogenитал
 - г) нерв мушак
 - д) гастроинтестинал
4. Паратгормон қайси алмашувни бошқаради:
 - а) фосфор-кальций
 - б) натрий-калий
 - в) фосфор –калий
 - г) натрий-кальций
 - д) магний-кальций
5. Гиперпаратиреозда характерли рентгенологик белгиси:
 - а) теберден тугунчалар
 - б) шваралар
 - в) остеопороз
 - г) бугимларни деформацияси
 - д) хаммаси тугри
6. Гиперпаратиреоз клиникасига крмайди:
 - а) аменорея
 - б) остеопороз
 - в) пептик яралар
 - г) полиурия
 - д) сийдик-нордон диатез
7. Паратгормон қайси алмашувни бошқаради:
 - а) фосфор-кальций
 - б) натрий-калий
 - в) фосфор –калий
 - г) натрий-кальций
 - д) магний-кальций
8. Гипопаратиреозда қулланилади:
 - A) йод препаратлари
 - B) паратгормон
 - C) тиреоид гормонлар
 - D) тиреостатиклар

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



1. Расмда кўрсатилган ҳолатда қайси лаборатория текшируви энг информатив ҳисобланади?

- a) умумий қон анализи
- b) коагулограмма
- c) қондаги кальцийни аниқлаш
- d) умумий сийдик анализи
- e) *ионланган кальцийни аниқлаш



2. Расмда келтирилган симптомдан ташқари бу касалликка нима ҳос?

- a) ларингоспазм
- b) юзнинг шипшиқираши
- c) қўллар тремори
- d) суяклар синиши
- e) гиперкальциемия



3. Расмда кўрсатилган симптом ҳос бўлган касалликка қанақа электролит ўзгаришлар ҳос?

- a) гиперкальциемия
- b) *гипокальциемия
- c) гиперкалиемия
- d) гипокалиемия
- e) санаб ўтилганларнинг ҳеч бири



4. Расмда кўрсатилган ҳолатни даволаш учун нима қилиш керак?

- a) калий препаратларини қабул қилиш
- b) *кальций препаратларини қабул қилиш
- c) гипотензив воситалар қабул қилиш
- d) соматостатин қабул қилиш
- e) санаб ўтилганларнинг ҳеч бири



5. Расмда кўрсатилган симптом қайси патологияга хос?

- a) пиреотоксикоз
- b) гипотиреоз
- c) гиперпаратиреоз
- d) гипопаратиреоз
- e) буйрак усти бези етишмовчилиги

ЎЗ – ЎЗИНИ НАХОРАТ ҚИЛИШ УЧУН СИТУАЦИОН МАСАЛАЛАР НАМУНАЛАР

Ситуацион масала № 1

Ўсмир киз айниқса киш пайтларида тез - тез талваса хуружлари бўлиб туришига шикоят қилиб келди. Анамнезиде – струмэктомия. Қурик вақтида эшикни каттик епди. Беморда дархол талваса бошланди, қўл ва оёқ тўнигини «акупер қўли» ва «от панжаси» кўринишида букиб олди, юзида «сардоник табассум» найдо бўлди».

1. Сизнинг диагнозингиз, касаллик сабаби нима деб уйлайсиз?
2. Сизнинг шошилигч ёрдамингиз?
3. Сизнинг тавсияларингиз?

Жавоб эталони:

1. Гипопаратиреоз, қалқонсимон олди безини олиб ташлаш, ёки операциядан сўнг уларнинг қон билан таъминланиши бузилиши оқибати
2. Тестаник гипокальциеми кризис бартараф этиш.
3. Талвасага қарши воситалар, Са ва Вит D препаратлари.

Ситуацион масала № 2

Бемор киз 14 ёшда 4 йил давомида турли мутахассисларга оёқлардаги дармонсизлик, болдир мушакларидаги ва белдаги оғрикларга шикоят қилиб мурожаат этган. Рентгенограммада суякларда остеонороз, кисталар, патологик синишлар аломатлари кўринади.

1. Қуйида келтирилган диагнозларнинг қайси бири айни ҳолатда эҳтимоллиги қушроқ:
a) миелома касаллиги; б) остеобластома; в) гипопаратиреоз;
2. Лозим бўлган текширувлар режасини тузинг: Қондаги Са, Р миқдорини аниқлаш, умумий сийдик анализи, плазмадаги паратгормон ва остеокальцин миқдорини аниқлаш, ЭКГ, суяклар рентгенограммаси ва УТГси
Жавоб эталони: в) гипопаратиреоз.

Ситуацион масала № 3

13 ёшли болада 2 йил давомида икки марта ўмрон ва ковурагалар синиши қайд қилинган. Текширувда ўнг буйрак қорадасмон тоши, чандикланган меъда яраси тошилиди. Қайси касаллик ҳақида ўйлаш керак? Дозим бўлган текширувлар режасини тузинг.

Жавоб эталони:

1. Гиперпаратиреоз.
2. Қондаги Са, Р миқдорини аниқлаш, умумий сийдик анализи, плазмадаги паратгормон ва остеокальцин миқдорини аниқлаш, ЭКГ, суяклар рентгенограммаси ва УТГси.

Ситуацион масала № 4

Бемор кнз 15 ёшда врачга озиш, чапқан, кўнгил айниши, оёқларда дамонсизлик, суяклар оғришига шикоятлар билан мурожаат қилиб келди. Обьектив текширганда бемор озғин, тери одатдаги рангда ва намликда, болдир мушаклари атрофияси, кўкрак қафаси деформацияси аниқланди. Ўпкасида везикуляр нафас эшитилади. Юрак тонлари ритмик, пульс 74 та бир минутга. Қорни юмшққ, эпигастрал соҳада пальнатор оғрик, кабзият аниқланади. Беморда «ўрдаксимон юриш» кузатилади. Қон умумий анализида: гемоглобин - 100 г/л, эритроцитлар - $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар - $4,9 \times 10^9$ /л, ЭЧТ - 18 мм/ч, қондаги қанд - 4,8 ммоль /л, кальций - 3,5 ммоль/л (2,1 - 3,0 ммоль/л). Умўртқа погонаси рентгенограммасида остеопороз белгилари.

1. диагноз қўйинг.

2. даволаш тактикасини тузинг.

Жавоб эталони:

1. Гиперпаратиреоз.
2. Паратирормада уни оператив олиб таплаш.

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. 2-е издание. /В.Г.Майдашник -Харьков Фолио. 2002. – 1125 с.
2. Заболевания щитовидной и паращитовидной желез у детей. Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы у детей. Заболевания половых желез у детей. [Http://intranet.tdnu](http://intranet.tdnu).
3. Шабалов Н.П. ДЖетские болезни. Учебник. 5-е издание. В двух томах. Т.1 СПб. Питер. 2005.-832 с.

Қўшимча адабиётлар:

1. Эндокринологиядан танланган 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 Ҳамрасв Ҳ.Т. 2009 Тошкент
10. Эндокринология фанидан ўқув – услубий қўлланмалар 11 та, Ҳамрасв Ҳ.Т. ва муаллифдошлар, Тошкент 2009

ЭЛЕКТРОН ВАРИАНТДАГИ ДАРСЛИКЛАР

- 1.Эндокринология, В.И. Кандор, 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 қўлланма, 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;