



САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ОХИ факультети

3 – Ички касалликлар ва Эндокринология кафедраси

**« Гиперпаратиреоз Этиологияси, патогенези, таснифи,
клиникаси, текшириш усулларини ўрганиш, диагностика,
дифференциал диагностика, даволаш методлари »**

Даволаш факультети

IV курс талабалари учун

**3 – ички касалликлар ва эндокринология
кафедраси ассистенти**

Мўминов О.Б.

2017 – 2018 Ўқув йили

Очик машгулот режаси:

1. Мавзунинг актуаллиги.
2. Ўқув машгулотининг мақсади:
 - I. Гиперпаратиреоз. Этиологияси, патогенези, таснифи, клиникаси.
 - II. Гиперпаратиреоз касаллигида текшириш усуллари ўрганиш, диагностика, дифференциал диагностика.
 - III. Гиперпаратиреоз касаллигининг даволаш методлари.
3. Педагогик вазифалар: Мавзу бўйича билимларни тизимлаштириш, мустахкамлаш. Дарслик билан ишлаш, куникмаларини ҳосил қилиш; янги ахборотларни таҳлил қилиш. Мавзу бўйича талабалар билимини назорат қилиш.
4. Мавзу бўйича рецептлар ёзиш, курация дафтарларини курсатиш, тест ва масалалар ечиш.
5. Талаба билимини баҳолаш ва машгулотни якунлаш.

Гиперпаратиреоз.

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

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

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

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

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

Патогенези. Қолқонсимон олди безиди паратирин гормонининг кўп ажралиши бўйрақ орқали фасфат экскрециясининг ошишига олиб келади. Қонда фасфат миқдорининг камайиб кетиши кальцитриол синтезини ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) стимуляция

килади. Натижада ичакларда кальций сўрилиши тезлашади. Паратирин гормонининг кўп ажралиши суяк⁴ тўқимакларидаги модда алмашинувини тезлаштиради, суяклар резорбциясини ва суяк ҳосил бўлишини кучайтиради, лекин янги суяк ҳосил бўлиши сўрилишдан орқада қолади. Ушбу ҳолат остеопарозга ва остеодистрофияга олиб келади, суяк депосидан 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 босимнинг кўтарилиши чап қоринча гипертрофисига олиб келади.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ КЛАССИФИКАЦИЯСИ.

I. Бирламчи гиперпаратиреоз

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

II. Иккиламчи гиперпаратиреоз

- Иккиламчи буйрак гиперпаратиреози
 - Иккиламчи буйрак фаолияти ўзгармаган гиперпаратиреоз -кальций сўрилишининг бузилиши билан боғлиқ бўлган мальабсорбция синдроми
- жигар патологияси(камдан-кам): цирроз (холекальце-феролнинг 25-ОН-D3 га айланиши бузилиши), холестаз (холе- кальцеферол резорбцияси бузилиши), Витамин D дефицити (қуёш нўрининг етарлича олинмаслиги)

III. Учламчи гиперпаратиреоз.

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

Беморлар асосан умумий қувватсизлик, иштаха пасайиши, қайт қилиш, қўнғил айниш, ич кетиши, озиб кетиш, суякларда оғриқ, оёқ-қўл мушакларидаги қувватсизликга шикоят қилишадилар. Айрим ҳолларда полидипсия, полиурия ёки психиканинг бузилиши (депрессия, хотира сусайиши, тальваса, баъзан эса коматоз 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 бевосита паратгормоннинг таъсири билан боғлиқ ҳолда ривожланади.

Кўпинча гиперпаратиреознинг суяк ва буйрак формалари учрайди.

Суяк тизимининг зарарланиши гиперпаратиреознинг доимий симптомларидан бири бўлиб ҳисобланади. Гиперпаратиреозда ката ёшдаги одамларда ёки климатерик синдромдан кейинги остеопороздан тофовут қилиш қийин бўлган суяк тўқимасининг диффуз деминерализацияси кузатилади. Бундай ҳолларда рентгенологик текширишда

найсимон, ковурға, тоз суякларининг ташки кортикаль юзасининг тарқалган деминерализацияси, локаль деструктив жараёнлар аниқланади. Айрим беморларда кўпроқ панжа бармоқлар суяк тўқимасининг субпериосталь резорбцияси ривожланади. Камдан кам ҳолларда субперитосталь эрозия, деминерализация ва кисталар калла суягида ҳам кузатилиши мумкин. Калла суяги киста соҳаси перкуссия қилинганда “торвуз” овоз бериши характерли.

Кўпинча умуртқа суягида остеопороз енгил деминерализациядан то умуртқа суяклари синишигача бўлган ўзгаришлар кузатилади. Бунда беморларнинг бўй узунлиги камайганлигига шикоят қилишлари мумкин.

Гиперпаратиреозда 60% ҳолларда патологик жараёнга буйрак томонидан ўзгариш аниқланади, баъзан буйрак зарарланиши асосий симптом кўринишида номоён бўлиши мумкин. Бундай ўзгаришлар кўпроқ буйрак тош касаллиги кўринишида ривожланиди. Қачонки 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 топган бўлади. Қолқонсимон олди беи аденомаси хирургик усулда олиб ташлангандан кейин буйрак тош касаллигидан беморлар тўлиқ соғойиб кетишади.

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

Псевдогиперпаратиреоз, ёки эктопиялашган гиперпаратиреоз ёмон сифатли ўсмада, кўпроқ бронхоген рак, сут беи рак касаллигида кузатилади. Бунда рак хужайраларининг паратгормон ёки шунга ўхшаш модда секреция қилиши билан боғлиқ ҳолда ривожланадиги.

Гиперпаратиреоз ирсий асосланган учта синдромда, яъни кўп сонли аденомотоз 1 типда (МЭА 1) ва 11 типда (МЭА 11), оилавий гипокальцийурик гиперкальциемияда ҳам учрайди. МЭА 1 (синдром Вермера) – гипофиз, ошқозон ости беи, қолқонсимон олди беи аденомаси учлиги билан характерланади. Хромофоб гипофиз аденомаси акромегалия ёки Иценко-Кушинг синдроми клиникаси билан номоён бўлади. Ошқозон ости беи ўсмаси инсулома, глюкогонома клиникаси билан кечади. Қолқонсимон олди беи аденомаси гиперпаратиреозга хос бўлган белгилар билан ривожланади.

Кўпинча гиперкальциемик кризда ошқозон ичакдан кучли қон кетишимумкин. Юқори гиперкальцемияда ички орган паренхималарига (буйрак, юрак, ошқозон ости беи, ошқозон ичак шиллиқ кавати) кальций тузларининг чўқиши 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, фосфор, ишқорли фосфатаза, оксил, креатинин, азот қолдигини аниқлаш тавсия қилинади. Кальцийурия Сулькович синамаси бўйича аниқланади.

Гиперпаратиреознинг диагностикаси қон зордобадаги паратгормон ва сийдик таркибидаги цАМФни аниқлаш билан тўлиқ тасдиқланади. Қон зордобада хлоридлар миқдори 102 ммоль/л дан юқори бўлиши бирламчи гиперпаратиреоз учун, бу кўрсаткичдан паст бўлиши эса бошқа генезли гиперпаратирезлар учун характерли.

Даволаш. Гиперпаратиреозда даво муолажаларибиринчи навбатда сийдик билан кальций ва натрий экскрециясини кучайтиришга қаратилган бўлиши лозим. Бу мақсадда фуросемид ёки этакрин кислотаси бериш тавсия қилинади. Беморларда оғир дегидротация натрий хлориднинг изотоник эритмасини вена ичига юбориш билан бартараф қилинади.

Гиперкальцемиyani даволашда форсирован диурез жуда яхши наф берадиган даво усули бўлиб ҳисобланади. Дастлабки 2-3 соат давомида вена ичига 3 л Натрий хлориднинг изотоник эритмаси юбориш тавсия қилинади, кейин ҳар 2 соатда 40 мг фуросемид буюрилади. Кейинчалик инфузия кам тезликда юборилади (суткасига 8-10 л. гача).

Этилендиаминтетрауксус кислотанинг натрий тузи бир грами 216 мг кальцийни бириктириб олишга қодир. Бу препарат ҳар бир кг.массага нисбатан 50 мг 4-6 соат давомида вена ичига инфузия билан секин юбориш тавсия қилинади. Препаратни юқори дозада инфузияда бериш артериал гипотония ва ўткир буйрак етишмовчилига олиб келади.

Гиперкальцемиyani даволашда цитотоксик таъсир қилувчи антибиотик – митрамицин буюриш яхши наф беради. Бу препарат 25 мкг/кг дозада вена ичига юбориш тавсия қилинади. Баъзи муаллифлар сурункали гиперпаратирезни даволашда митрамицин ва кортикостероид гормонлар беришни алоҳида даво усули сифатида тавсия қилади. Митрамицин токсик таъсир қилиш хусусиятига эга. Беморларда тромбоцитопения, жигар тўқимаси некрози, буйрак функциясининг бузилиши натижасида протеинурия пайдо бўлиши мумкин.

Глюкокортикоидларнинг сийдик билан кальций экскрециясини кучайтириши ва ичакларда унинг абсорбциясини камайтириши сабабли гиперпаратиреозни даволашда кенг қўлланилади. Преднизолон суткасига 40-80 мг дан тавсия қилинади.

Бирламчи ва учламчи гиперпаратирезда хирургик даво асосий даво принцип ҳисобланади. Бунда симптоматик муолажалар (инфузия, форсирован диурез) операциягача буюрилиши лозим. Операция вақтида ҳам кейин ҳам юрак фаолиятини ва қон зордобадаги кальций миқдорини назорат қилиб туриш лозим. Агар аденома диагностика қилинмаса, гиперкальцемиya юқори кўрсаткичда бўлиб турса, таркибида кальций миқдори кам бўлган парҳез ва кўпроқ суяқлик қабул қилиш билан биргаликда консерватив даво муолажалари тавсия қилинади.

Агар беморларда фақат қолқонсимон олди беи гиперплазияси аниқланса безда резекция операцияси ўтказилади ва кейинчалик паратиреод тўқима аутотрансплантацияси қилинади.

ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАР

1-масала

Бемор 34 ёшда, стационарга куп сув ичиш , куп сийиш , тез чарчаш каби шикоятлар билан муружаат қилиб келди. Сийдик тахлилида гиперкальцийурия аниқланди.

Сизнинг диагнозингиз?

2-масала.

Бемор стационарга оғир ҳолатда етқизилди.Беморда қусиш, бугим ва мушакларда қучли оғрик, саволларга ноадекват жавоб бераяпти. Лаб.диагностикада қонда кальций 14-20 мг % ни ташқил қилади.

Сизнинг диагнозингиз?

3-масала.

Бемор Н.,34 ёшда, шикоятлари умумий қувватсизлик, иштаҳа пасайиши, қайт қилиш, кўнгил айниш, ич кетиши, озиб кетиш, суякларда оғрик, оёқ-қўл мушакларидаги қувватсизликга шикоят қилишади. Айрим ҳолларда полидипсия, полиурия ёки психиканинг бузилиши (депрессия, хотира сусайиши, талъваса, баъзан эса коматоз ҳолатлар) кузатилишини айтади. Бундай клиник симптомларнинг қелиб чиқиши кўпроқ қондаги кальций миқдорининг ошиб кетиши билан боғлиқ бўлса, айрим клиник симптомлар эса кальций тузларининг чўқиши оқибатида баъзи орган ва тизимларнинг функционал бузилиши ёки бевосита паратгормоннинг таъсири билан боғлиқ ҳолда ривожланади.

Сизнинг диагнозингиз.

Қайси текшириш усулларидадан фойдаланасиз?

4-масала.

Бемор М., стационарга текшириш ва даволаниш учун ётқизилди.Объектив қурганда суяк тизимининг зарарланиши , суяк тўқимасининг диффуз деминерализацияси кузатилади. Бундай ҳолларда рентгенологик текширишда найсимон, қовурға, тоз суякларининг ташқи кортикаль юзасининг тарқалган деминерализацияси, локаль деструктив жараёнлар аниқланди. Беморда кўпроқ панжа бармоқлар суяк тўқимасининг субпериосталь резорбцияси ривожланган. Қамдан қам ҳолларда субперитосталь эрозия, деминерализация ва кисталар қалла суягида ҳам кузатилиши мумкин. Қалла суяги киста соҳаси перкуссия қилинганда “торвуз” овоз бериши характерли бўлди.

Сизнинг диагнозингиз.

Даволаш тактикангиз.

5-масала.

Бемор Д., 40 ёшда.Беморда буйрак томонидан ўзгариш аниқланди, баъзан буйрак зарарланиши асосий симптом кўринишида номоён бўлиши кузатиляпти. Бундай ўзгаришлар кўпроқ буйрак тош қасаллиги кўринишида ривожланади. Беморда буйрак тош қасаллиги клиникаси билан кечаяпти, беморда тошни хирургик усул олиш наф бермайди, кейинчалик иккинчи буйракда ёки операция қилинган буйракда тош ҳосил бўлади. Тош оксалат ёки кальций фосфат тузларидан ташқил топган. Қалқонсимон олди беи

аденомаси хирургик усулда олиб ташлангандан кейин буйрак тош касаллигидан беморлар тўлиқ соғайиб кетишади.

Беморга диагноз қуйинг.

Кайси текшириш усулларидадан фойдаланасиз?

Мавзу бўйича тест саволлари

1.Тиреоид гормонлар қонда нима билан боғланади?

- А.транскортин
- Б.трансферин*
- С.орозомукоид
- Д.метионин
- Е.тироксин боғловчи глобулин ва преальбумин

2.Калконсимон безнинг парафолликуляр хужайраларидан нима синтезланади?

- А.тиреокальцитонин*
- Б.тироксин
- С.трийодтиронин
- Д.тиреоглобулин
- Е.реверсив трийодтиронин

3. Кайси калконсимон без йод тутувчи гормонлари гормонал ноактив ҳисобланади?

- А. умумий T_4
- Б. эркин T_4
- С. реверсив T_3 •
- Д. умумий T_3
- Е. эркин T_3

4.Тиреоид гормонларининг купайиб кетиши қуйида қайси ҳолатда кузатилади? А. уйқу бузилиши

- Б. калтираш
- С. кузгалувчанлик
- Д. тана массаси камайиши
- Е. хаммаси •

5.Тиреоидит гормонларининг купайиб кетиш белгиси

- А. брадикардия
- Б. кабзият
- С. кузгалувчанлик кучайиши •
- Д. тана массаси ошиши
- Е. хаммаси

6.Енгил йод етишмовчилигининг қуп учрайдиган клиник қуринишларини айтинг:

- А.Букок*
- Б.Экзофтальм
- С.Тиреоидит
- Д.Тиреотоксикоз
- Е.Пиелонефрит

7. Одам организми учун йоднинг асосий манбаси:

А.озик-овкатлар*

Б.хаво

С.сув

Д.мева

Е.хаммаси

8. Эндемик зона аҳолиси куйидагилардан кайси бирини истеъмол килганда букокка карши профилактика оммавий деб хисобланади?

А.йодланган туз*

Б.тиреоидин

С.йодланган ун

Д.йод препаратлари

Е.хаммаси

9. Букокка нисбатан эндемик зонада усмир ёшдагиларга профилактик максадда йодланган туздан ташкари берилади:

А.Антиструмин, йодид ва бошка йод тутувчи препаратлар*

Б.тиреоидин

С.витаминлар

Д.L-тироксин

Е.хаммаси

10. Йод препаратини тавсия этишга карши курсатма:

А. J^{131} юкори даражада ютадиган тугунли букок *

Б. Гипотиреоз

С. J^{131} ютилиши камайиши

Д. Операциядан кейин букок рецидивы профилактики учун

Е.хаммаси

11.Одам калкон олди безларининги нормада умумий вазни:

А. 0,05-0,03гр*

Б. 0,1-0,3гр

С. 0,2-0,4

Д. 0,01-0,02гр

Е.хаммаси тугри

12.Са микдори нормада канча:

А. 2,25-2,75ммоль/л*

Б. 0,1-0,3 ммоль/л

С. 0,2-0,4 ммоль/л

Д. 0,01-0,02 ммоль/л

Е.хаммаси тугри

13.Гиперпаратиреоз кайси касаллклар билан диф.диагностика килинади?

А. кандли диабет*

Б. пиелонефрит

С. гломерулонефрит

Д. псориаз

Е.хаммаси тугри

14.Гиперпаратиреозда рентген текширувда кандай узгаришлар характерли:

А. системали остеопороз*

Б. суяк дистрофияси

С. фиброз-кистоз

Д. деминерализация

Е.хаммаси тугри

15.Гиперпаратиреознинг эрта белгилари:

А. мушаклар бушашиши*

Б. кайт килиш

С. кабзият

Д. ич кетиш

Е.хаммаси тугри

Назорат саволлари:

1. Гиперпаратиреозга таъриф беринг.
2. Гиперпаратиреозда қайси органлар купрок зарарланади?
3. Калкансимонг олди беи касалликларига қайси касалликлар киради?
4. Бирламчи гиперпаратиреоз сабаби?
5. Гиперпаратиреоз сабаби?
6. Гиперпаратиреозни диагностик критерияларини кўрсатинг?
7. Гиперпаратиреозда асосий даво, профилактика ва шифокор тактикасини кўрсатинг.
8. Иккиламчи гиперпаратиреоз хакида тушунтриб беринг.
9. Гиперпаратирезнинг лаборатор диагностикаси.
10. Паратгормоннинг таъсир механизми.

Адабиётлар

- 1.С.И. Исмаилов /Эндокринологиядан танланган маърузалар туплами/ Тошкент 2005 йил.
2. В.В. Потемкин Эндокринология. Москва 1999 йил.
- 3.М.И. Балаболкин Эндокринология Москва 1998 йил. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В./Эндокринология/-М.: Медицина, 2000, дарслик.
- 4.С.И. Исмаилов /Эндокрин безлари, лимфоид тугунлари, талок шикастланиши ва уларнинг хирургик касалликларидаги эпоним симптом ва синдромларининг изохли маълумотнома/-лугати 2002 йил.
5. Эндокринология: И.И.Дедов,-ГЭОТАР.Медиа, 2007 йил.
- 6.Эндокринология: Благосклонная Я,В.-СПБ, 2007.
- 7 А.С. Аметов/Сахарный диабет 2 типа/М.-ГЭОТАР. Медиа, 2013 йил.
8. Moodle.sammi.uz