

## 2.2. Гипотиреоз

Гипотиреоз организмнинг аъзо ва тўқималарида тиреоид гормонларини етишмовчилиги ва қон зардобда гипофизнинг тиреотроп гормонининг ошиши билан тавсифланади. Бу қалқонсимон безнинг энг кўп учровчи патологик ҳолати бўлиб, без гормонларининг танқислиги оқибатида келиб чиқади.

**Этиопатогенези.** Гипотиреознинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи турлари мавжуд.

**Бирламчи гипотиреоз** - қалқонсимон безнинг ўзидаги турли патологик жараёнлар туфайли тиреоид гормонларининг етарлича ишлаб чиқарилмаслигидир.

Гипотиреознинг мазкур шакли энг кўп учраб, барча қалқонсимон без функцияси етишмовчилиги ҳолатларининг 90-95% ини ташкил қилади.

Ҳозирги вақтда аденогипофиз томонидан ТТГнинг синтези ва секрециясининг бузилишига боғлиқ бўлган хусусий иккиламчи гипотиреоз ҳамда тиреолиберин секрецияловчи гипоталамик марказларнинг бирламчи зарарланиши билан кечувчи учламчи гипотиреоз фарқ қилинади. Агар иккиламчи гипотиреозда, одатда гипофиз олд бўлагининг анатомик ва туғилиши ўзгаришлари, яъни — тиротрофлар миқдорининг камайиши билан тавсифланувчи гипофиз олд бўлагининг анатомик ва структуравий ўзгаришлари кузатилса, учламчи гипотиреозда эса аденогипофиз морфологик жиҳатдан бўлиб тиреотропин юборилганда тиреотрофлар ўз фаолиятини тиклайди.

Бирламчи гипотиреознинг келиб чиқишини куйидаги сабаблари:

- қалқонсимон безнинг ривожланишнинг аномалиялари (унинг дисгенезияси ва эктопияси);

- йод танқислик ҳолатлари, шу жумладан кретинизм (ақлий ва жисмоний томондан кескин қолоқлик);

- тиреоидитлар (аутоиммун, оғриқсиз ва туғруқдан кейинги, нимўткир, фиброзли);

- тиреоидэктомия (диффуз токсик бўқоқ, тугунли ва кўп тугунли бўқоқ, қалқонсимон безнинг хавfli ўсмалари ва бошқ. юзасидан);

# ЭУТИРОКС®

ВПЕРВЫЕ В СТРАНЕ 6 ДОЗИРОВОК ЛЕВОТИРОКСИНА



**ЭУТИРОКС** - гибкий подбор дозировки - залог успеха терапии

**150 мкг** **125 мкг** **100 мкг** **75 мкг** **50 мкг** **25 мкг**

**ЭУТИРОКС** - точное соответствие потребности пациента

- Выбор дозировок Эутирокса обеспечивает точный подбор терапии
- Отсутствие необходимости дробить таблетки повышает приверженность пациентов следовать рекомендациям врача
- Надежное соответствие принимаемой дозы назначаемой - лучший контроль заболевания

# Йоддефицитные состояния

- ❖ По рекомендации Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) суточная потребность подростков и взрослых должна составлять 150 мкг йода в день, беременных и кормящих женщин – не менее 200 мкг йода в день, детей – 100 мкг
- ❖ Вся территория Узбекистана относится к регионам йодного дефицита
- ❖ Житель Узбекистана ежедневно потребляет около 30–50 мкг йода в день
- ❖ Увеличение щитовидной железы (зоб) имеют не менее 20% населения Узбекистана (как минимум каждый пятый)
- ❖ Спектр йоддефицитных заболеваний варьирует от различных форм патологии щитовидной железы до тяжелых пороков развития нервной, сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем
- ❖ Во время беременности на организм матери и плода воздействуют мощные физиологические факторы, способствующие возникновению йоддефицитных заболеваний
- ❖ В йоддефицитных регионах объем щитовидной железы у женщин к концу беременности увеличивается на 20–30%
- ❖ Индекс интеллектуального развития (IQ) у детей и подростков в йоддефицитных регионах на 15–20 пунктов ниже, чем в регионах с нормальным обеспечением йодом

Несет ли недостаток йода опасность для здоровья?

Основная значимость йода в том, что он является составной частью гормонов щитовидной железы, которые стимулируют обменные процессы, участвуют в развитии всех органов и систем, в том числе центральной нервной системы. Без йода невозможно образование гормонов, а для этого требуется его достаточное поступление в организм.

Дефицит йода отрицательно сказывается в любом возрасте. Особо важны гормоны щитовидной железы в период внутриутробного развития и первого года жизни, когда происходит формирование структур мозга, закладка будущего интеллекта. Головной мозг ребёнка наиболее чувствителен к дефициту йода. В организм плода йод поступает от матери, через плаценту. Когда мать получает недостаточное количество йода, будущий ребёнок тоже испытывает нехватку этого микроэлемента. Выраженный недостаток йода приводит к отставанию умственного и физического развития детей, формированию различной степени умственной отсталости. При недостатке гормонов щитовидной железы замедляется развитие нервной системы и рост костей. У взрослых он наиболее часто проявляется увеличением щитовидной железы (зоб), ростом заболеваемости узловыми формами зоба, снижением интеллектуальной активности.

**Что необходимо делать, чтобы избежать дефицита йода?**

Использовать йодированную соль. Но в периоды наибольшего риска развития йоддефицитных заболеваний (дети, подростки, беременные и кормящие женщины) необходим приём препаратов, содержащих физиологическую дозу йода – Йодид 100 и Йодид 200, которые соответственно содержат 100 и 200 мкг йода в одной таблетке. Эти препараты соответствуют мировому стандарту качества, производятся в Германии, разрешены к применению с первых дней жизни. Однократный приём 1 таблетки в сутки Йодида 100 или Йодида 200 обеспечивает ежедневную суточную дозу йода.

**Помните!** Дефицит йода в первую очередь влияет на физическое и интеллектуальное развитие будущего поколения и не является только косметическим дефектом (зоб)! Дайте шанс своему ребёнку, своим будущим детям быть умными и здоровыми!



**ТИРОЗОЛ**  
ГАСИТ ОГОНЬ  
РАЗРУШЕНИЯ

NYCOMED

НАДЕЖНЫЙ ПУТЬ

- радиоактив йод билан даволаш ва қалқонсимон безни нурландириш;

- тиреоид гормонлар биосинтезининг бузилиши (ферментатив тизимларнинг туғма нуқсонлари; йод танқислиги ва бошқ.);

- тиреостатиклар билан даволаш (йод, литий препаратлари, тиреостатиклар);

- узоқ вақт ортиқча йод сақловчи медикаментлар (кордарон, амиодарон) қабул қилиш.

Иккиламчи гипотиреоз гипопитуитаризм, (туғма ёки орттирилган) ТТГ етишмовчилиги, гипофиз ўсмаси ва инфаркти, гемохроматоз ҳамда хавфли ўсмаларнинг гипофизга тарқалиши оқибатида келиб чиқади.

Учламчи гипотиреоз тиролиберин ишлаб чиқарилиши ва секрециясига масъул бўлган гипоталамик марказларнинг бирламчи зарарланиши натижасида ривожланади. Бу борада айниқса тиреоид гормонларга резистентлик синдромига тўхталиш лозим бўлади;

Тиреоид гормонлари резистентлик 2 хил бўлиши мумкин:

1. Генерализацияланган (тарқалган) ёйилган шакли

2. Гипофизар шакли

Бунинг сабабчиси эса мазкур гормонлар рецепторларининг синтезига масъул геннинг мутациясидир. Гормонларга резистентлик нафақат тиреоид гормонлар рецептор генининг мутацияси, балки гормонларнинг таъсир этишидаги пострецептор нуқсонлар туфайли ҳам бўлиши мумкин.

Айрим ҳолларда периферик тўқималарда Т4 нинг Т3 га конверсияланиши бузилиши натижасида қон зардобидида трийодтиронин миқдорининг паст бўлиши гипотиреозга сабабчи бўлади, бу эса қон зардобидида Т4 даражасининг анча ошиши, аммо Т3 миқдорининг пастлиги билан кечади. Беморларнинг 95% сида у бирламчи ва фақат 5% идагина — иккиламчи ва учламчи гипотиреоз туфайли бўлиши мумкин.

### Гипотиреоз таснифи

Бирламчи гипотиреоз:

• Қалқонсимон без тўқимаси деструкцияси ёки без функционал тўқимаси ҳажмининг кичрайиши, Аутоиммун тиреоидит (атрофик ва гипотрофик шакллари). Операциядан кейинги - (субтотал ёки тотал тиреоидэктомия). Тиреотоксикозни радиоактив йод билан даволаш туфайли бўйин ва бош соҳалари лимфомаси ёки саратонни

рентгенотерапияни қўллаш қалқонсимон безнинг инфилтратив касалликлари (склеродерма, амилоидоз ва бошқ.), тиреоид гормонлар биосинтезидаги бузилишлар.

### Йод танқислиги

Тиреоид гормонлар биосинтезининг туғма иллатлари:

- йодни ушлаб олиш ёки транспорти бузилиши;
- йод органификацияланишининг бузилиши;
- дейодаза бузилишлари;
- тиронин ва тироглобулинлар синтези бузилиши

Тиреостатиклар, литий, йод препаратлари, йод сақловчи препаратлар (кордарон) ва йод сақловчи рентгенконтраст препаратларни қўллаш;

Иккиламчи гипотиреоз:

- Гипофизар гипоталамик (учламчи гипотиреоз)
- Транзитор кетувчи гипотиреоз;
- Нимўткир тиреоидит;
- Оғриқсиз ва туғруқдан кейинги тиреоидит.

Гипотиреознинг асосий белгилари:

- умумий қувватсизлик, тез чарчаш ва уйқучанлик
- совуққа чидамсизлик, баъзан тана ҳароратининг пасайиши;
- хотира қизиқишларнинг сусайиши;
- терининг тўкилувчанлиги, “хира ва жонсиз” тусдаги сочлар, уларнинг тўкилиб кетиши;
- иштаҳа паст бўлсада, тана вазнининг ошиши;
- товушнинг пасайиб, хиралашуви;
- миксидемотоз шишларининг пайдо бўлиши;
- қабзият
- меноррагия, олигоменорея ёки аменорея;
- парестезиялар ва карпал туннели синдроми кўринишлари;
- артралгия;
- тирноқларнинг юпқалашуви синувчанлиги ва трокнасини бузилиши;
- қўл ва оёқ панжаларининг музлаши;

Объектив текширувларда брадикардия, юмшоқ пульс, юрак ўлчамларининг катталашуви ва тонларининг бўғиқлиги, систолик босимнинг пастлиги ҳамда диастолик босимнинг рисолада ёки бирмунча кўтарилганлиги аниқланади. Сочлар нурсиз синувчан, бош, кова ва қўлтиқ ости соҳаларида секин ўсиб тўкилади. Мускуллар ҳажман кат-

талашган, пай рефлекслари пасайган. Гипотиреоз яққол ифодаланган тўқималар шиши ва тапа бўлиқларида муцинга ўхшаган суюқликнинг тўпланиши микседематоз полисерозиг билан кечади. Микседематоз шиш тўқималарнинг гидрофиллигини кескин оширувчи мукополисахаридларнинг экстрацеллюляр йиғилиши туфайли пайдо бўлади. Гипотиреознинг вақтли белгиларидан бири тилнинг катталашиб салқishi, ҳамда унинг чеккалари бўйлаб тишлар изларининг қолишидир.

Одатда гипотиреоз аста-секин ривожланади, баъзида касалликнинг дастлабки белгиси сифатида эшитишнинг пасайиши кузатилади, бу эса беморни биринчи навбатда отоларингологга мурожаат этишга ундайди. Эшитишнинг пасайиши евстахий найи ва ўрта қулоқдаги тузилмаларнинг шишганлиги туфайли юзага келади.

Юрак-қон томир тизими томонидан брадикардия, миокард қисқариш лаёқатининг пасайиши қайд этилади. Модда алмашинувининг секинлашуви бузилиши бўлиб ноқулай шароит стенокардиянинг ривожланишига туртки беради. Периферик қон айланишининг ёмонлашуви туфайли беморларнинг териси бўзарган, совуқ ва паст ҳароратга сезувчанлиги ошади.

Буйракнинг қон билан таъминлашнинг ва коптокча филтрацияси пасайиб, норманинг 75% ини ташкил қилиши мумкин. Сийдикда унга кучли бўлмаган протеинурия пайдо бўлиб, шишлар авж ола бошлайди.

Бундай беморларда ошқозон ва ичак шиллик қавати атрофияси ривожланади, йўғон ичак деворининг муциноз инфилтрацияси рўй беради. Ошқозон шиллик қаватининг атрофияси ахлоргидрия, ва иштаҳанинг пасайиши билан кечади. Ошқозон-ичак тракти моторикасининг сусайиши кўнгил айнаши, қайт қилиш, ошқозон ва ичакнинг мегаколон каби кенгайишига ёки паралитик ичак тутилиши ривожланишига олиб келади. Қабзият — касалликнинг доимий белгисидир. Ичакда кальций сўрилишининг камайиши, кальцийни бошқарувчи гормонлар секрециясининг ўзгариши билан кечади. Ичакда темир сўрилишининг пасайиши эса норма- ёки гипохром анемияга олиб келиши мумкин.

Гипотиреоз учун МНС фаолиятининг ўзгаришларига: уйқучанлик, мадорсизлик, қишнинг сўниши, хотиранинг пасайиши хос бўлади. Қолаверса нерв-мускул тизими функцияларининг бузилишлари аниқланади.

Модда алмашинуви издан чиқади, бу эса тиреонд гормонлар етишмовчилигига ҳам, бошқа эндокрин безлар дисфункциясига ҳам боғлиқдир. Қондаги кортикостероид гормонларнинг концентрация-



си меъёрида қолган бўлсада, гипоталамо-гипофизар-буйрак усти тизимининг функционал захиралари камаяди. Аутоиммун тиреоидит (кўпроқ унинг атрофик шакли) билан буйрак усти безлари пўстлогининг аутоиммун етишмовчилиги туфайли пайдо бўлган гипотиреоз Шмидт синдроми деб юритилади.

Гипотиреозда ўсиш гормонининг ҳам секрецияси бузилади. Айни вақтда МФР-1 миқдори пасайиб, экзоген СТГ юборилганда унинг тикланиши кузатилади.

Аксарият беморларда пролактин секрецияси меъёрида қолади. Бироқ, гипотиреознинг узоқ муддатли кечишида тилнинг қон зардобидаги миқдори ошиб аменорея ва лактореяга сабаб бўлиши мумкин. Бирламчи гипотиреоздаги гиперпролактинемия синдроми (Ван-Вик-Хеннесс-Росс; Ван-Вик-Грамбах синдромлари) олигоопсоменорея, аменорея, лакторея ва тухумдонларнинг иккиламчи поликистози билан кечади.

Жинсий безлар фаолияти эркакларда ҳам аёлларда ҳам бузилади. Эркакларда қон зардобидаги умумий тестостерон миқдори либидо ва потенция сусайишига олиб келади. Аёлларда ФСГ ва ЛГ циклик секрециясини циклининг бузилиши ёки тиролиберин секрециясининг кучайиши натижасидаги гиперпролактинемия оқибатида меноррагия, бепушт ёки иккиламчи аменорея билан кечади. Яъни тиролиберин нафақат ТТГ секрециясини кучайтиради балки кўп миқдорда пролактин миқдорини ошишига ва галактореяга олиб келади.

Умумий қон тахлилида гипохром (баъзида гиперхром) анемия, нисбий лимфоцитоз, эозинофилия, баъзида моноцитоз, ва ЭЧТ ошиши кузатилади. Гиперхолестеринемия ҳам касалликнинг доимий белгиларида биридир.

Айрим ҳолатларда бирламчи гипотиреоз клиник жиҳатдан атипик кечиши мумкин, бунда касалликнинг асосий белгилари организмнинг турли аъзо ва тизимларининг зарарланиш симптомлари кўринишида, яъни бошқа хасталиклар “ниқоби” остида: анемия, миопатия, акромегалия, семизлик, юрак-қон томир патологияси (юракнинг ишемик касаллиги - ЮИК, миокардит, гипертензия ёки гипотензия), ўт йўллари ва йўғон ичак дискинезияси, ҳайз циклининг бузилиши ва ш. к. билан намоён бўлади.

Расман гипотиреозни яна оғирлик даражасига кўра енгил, ўртача ва оғир турлари таснифланади. Бироқ, 2000 йилда РФА академиги Е. И. Чазовнинг умумий таҳрири остида нашр этилган “Руководство по внутренним болезням” (“Ички касалликлардан қўлланма”) қўлланмасида гипотиреознинг бирмунча ўзгача клиник шакллари таклиф этилган. Уларнинг бири субклиник деб аталган. Бунда яққол

ифодаланган клиник белгилар бўлмасада, эркин ва умумий Т4 миқдорининг нормал булиши ва ТТГ даражаси 10 мМе/л дан юқори бўлиши билан ифодаланади.

**Ташхис.** Касалликнинг одагий (типик) ҳолатларида гипотиреоз ташхис қийинчилик туғдирмайди. Бирламчи ва иккиламчи гипотиреозда қалқонсимон безнинг ТТГ секрециялаш ва радиоактив йодни гормон юборишдан аввал ва кейин ютиши муҳим аҳамиятга эга.

Бирламчи гипотиреоз учун қон зардобидаги ТТГ даражаси юқори бўлганда эркин Т4 миқдорининг паст бўлиши хосдир. Агар беморда бирламчи гипотиреоз бўлса, қон зардобида Т4 ва Т3 миқдорининг озлиги ва қалқонсимон без томонидан йод сурилиши пастлиги ТТГ билан стимуляциялангандан кейин ҳам сақланиб қолади.

Иккиламчи гипотиреозда шароитларда эркин Т4 ва ТТГнинг қон зардобидаги базал миқдорлари ҳам пасаяди. ТТГ билан стимуляциядан сўнг қон зардобида тиреоид гормонлар даражаси кўтарилади.

Учламчи гипотиреозда ТТГнинг қон зардобидаги базал концентрацияси паст бўлсада, тиролиберин юборилишига жавобан ошади.

Кекса ёшдаги пациентларда гипотиреоз кўпинча хасталикнинг “моносимптомли” шакли кўринишида кечганлиги, туфайли улар узоқ вақт мобайнида терапевт, кардиолог, невропатолог назорати остида бўладилар. Гипотиреозда бундай “ниқоб” вазифасини гидроперикардит, плеврогидроперикардит, асцит, депрессия (тушкунлик), ҳиссий нотурғунлик, параноидли психоз кўринишлари, талваса, парестезиялар, скелет мускуллари гипертрофияси аломатлари куринишда кечади.

Ташхис ёрдамчи лаборатория текширувларидан рефлексометрия, қон зардобида холестерин ва ишқорий фосфатаза даражасини аниқлаш кабилар ёрдамида ойдинлаштирилади. Гипотиреозда холестерин концентрацияси ошган, ишқорий фосфатаза эса пасайган бўлади.

Рефлексометрия: Ахилл рефлекси вақтини махсус рефлексометрик қурилма ёрдамида аниқланади (Гайдина Г. А., Матвеева Л. С., 1987).

**Даво усуллари.** Этиолотроп терапия. Гипотиреозни этиологик даволашнинг ҳар доим ҳам имкони бўлавермайди ва у деярли самарасиздир. Аҳён-аҳёнда у мустақил равишда ижобий самара бериши мумкин. Чунончи, гипоталамо-гипофизар соҳанинг инфекциял-яллиғланишли зарарланишларида ўз вақтида ўтказилган яллиғланишга қарши даво гипофизнинг тиреотроп функциясининг тикланишига олиб келиши мумкин. Турли дори истеъмоли туфайли пайдо бўлган гипотиреоз ўтиб кетувчи, тикланувчи мумкин.

Қолган ҳолларда даволаш параллел тарзда (мос доза танлангач) ўрин босувчи тиреоидли гормонал терапияни қўшиб олиб борилиши

лозим. Масалан, эндемик ҳудудлардаги йод танқислиги оқибатида келиб чиққан гипотиреоз йод сақловчи препаратлар билан; турли хил тиреоидитлар — иммунмодуляторлар, антивирус ва антибактериал препаратларни юбориш билан қисман қопланиши мумкин.

Шмидт синдромида бирламчи гипотиреоз ва буйрак усти бези этишмовчилиги билан қўшилиб келганда аввало гипотиреозни тироксин билан даволаш уни кортикостероидлар билан компенсациялашга эришгандан сўнг мақсадга мувофиқ.

Гипотиреозни тиреоид препаратлари билан даволашнинг асосий тамойиллари қуйидагилардир.

Тиреоид препаратлар билан ўринбосувчи терапия, гипотиреознинг ўтиб кетувчи шакларини истисно қилганда, беморнинг бутун ҳаёти давомида олиб борилади.

Тиреоид препаратларнинг дозалари беморнинг ёши, йўлдош ҳас-таликлар, гипотиреознинг оғирлик даражасини ҳамда касалликнинг даволашсиз кечган давомийлигини ҳисобга олган ҳолда оҳиста ва эҳтиётлик билан танланади.

Гипотиреоз қанчалик оғир бўлса ҳамда беморлар қанчалик узоқ вақт ўринбосар даво қолган бўлсалар организмнинг тиреоид препаратларга сезгирлиги шунчалик юқори бўлади.

ЮИК қўшилган кекса ёшдаги беморларни даволашда тиреоид препаратларнинг бошланғич дозалари минимал бўлиши ва уларни кўпайтириш ЭКГ ва АБ назорати остида аста-секинлик билан амалга оширилиши зарур. Катта дозадаги препаратлар ва дозанинг тез оширилиши ЮИКни зўрайтириши мумкин, ҳатто миокарднинг оғриқсиз ишемияси ривожланишга сабаб бўлиши мумкин.

Кейинги доза олдингиси тўлиқ самара бергандан сўнггина тайинланади Т3нинг тўлиқ самараси намоён бўлиши учун 2-2, 5 ҳафта, Т4 учун эса 4-6 ҳафта керак бўлади.

Гипотиреозни даволашда тироксин эътироф этилган препарат ҳисобланади. Бунга сабаб қуйидагилардир:

- тироксиннинг манфий кардиотроп таъсири трийодтиронинга ҳамда уни сақловчи препаратларга қараганда анча камроқ ифодаланган;

- тироксиннинг доимий равишда трийодтиронинга конверсияси биологик фаолроқ гормон — трийодтирониннинг қондаги миқдорининг минимал силжишларини таъминлайди;

- тиреоид препаратлар антикоагулянтларнинг таъсирини кучайтира олиш хусусиятига эгалигини назарда тутиш лозим;

- миокард инфаркти ривожланганда тиреоид препаратларни беришни бир неча кун давомида тўхтатиб, сўнг уларни кичикроқ дозада тайинлаш керак.

Тироксиннинг бошланғич дозаси аксар ҳолларда суткасига 1 маҳал 12,5 мкг ни, юрак патологияси бирга қўшилиб келганда эса 6,25 мкг/сут ни ташкил этади.



1-расм. Кўн туғуши буқоқ

дир. Тироксиннинг тўлиқ ушлаб турувчи дозасини тана вазнининг ҳар 1 кг га 1, 6 мкг, оғир йўлдош патология бўлганда – 0, 9 мкг/кг ҳисобидан белгиланади. Ҳалдан зиёд семизликда “идеал вазн”нинг 1 кг га ҳисоб қилинади (суткасига ўртача 100-125 мкг). Кекса беморларга дорини индивидуал тарзда, ЭКГ ва АБ назорати остида суткасига 1 маҳал 25-50 мкг дан тайинланади.

Тироксинга нисбатан кўпроқ ифодаланган салбий кардиотроп таъсири (айниқса кекса ёшдаги кишиларда), ҳамда трийодтирониннинг қондаги турғун даражасини таъминлаш учун уни тез-тез қабул қилиб туриш зарурати туфайли ҳам трийодтиронинли монотерапия кенг оммавийлашиб кетмади.

Шуни таъкидлаш лозимки, исталган пациентда эутиреозга эришиш учун танланадиган тиреоид гормонлар дозаси қатъий индивидуал бўлиши керак. Бундан ташқари, гипотиреознинг ўринбосар терапияси учун тиреокомб, тиреотом, тиреотом форте каби комбинацияланган препаратларни қўллаш мумкин. Дозасини худди юқорида зикр этилгандаги каби танланади – минимал дозадан бошлаб аста-секин кўнайтириб, муқобил дозага эришилади.

Гипотиреозни даволанда назоратнинг асосий параметри бўлган ТТГ даражасининг меъёрлашуви бир неча ойга чўзилишини эса тутиш муҳимдир. Агар тироксиннинг тўлиқ ўринбосувчи дозасини

Препаратни эрта-лаб, нонуштадан 30 дақиқа олдин қабул қилинади. Сўнгра дозани аста-секинлик билан, ёш пациентларда 3-4 ҳафта, кексаларда 2-3 ой давомида доимий ушлаб турувчи дозагача кўнайтириб борилади. Йўлдош юрак патологияси бўлганда эса бу муддат 4-6 ойни ташкил этиши мақсадга мувофиқ-



2-расм. Кўп тутушли буқоқ

гипотиреозни даволаш тамойиллари бирламчи гипотиреоздагига ўхшаш, ammo ўринбосар терапиянинг адекватлигини баҳолаш ТТГни эмас, балки тироксин (Т4) нинг даражасини аниқлашга асосланади, даво чоралари иккиламчи гипокортицизмни компенсациялашдан бошланади.

Аксарият тадқиқотчиларнинг фикрича, субклиник гипотиреоздаги ўринбосар терапияни ТТГ даражаси 10 мМЕ/л дан юқори бўлганда ва тиреоглобулинга ва/ёки микросомал фракцияга (тиреоцитлар пероксидазасига) антитаналар мавжуд бўлганда ўтказиш лозим. Даволашдан мақсад ТТГ даражасини меъёрга келтиришдир, бунга эса одатда, тироксинни суткасига 1 мкг/кг дозада (50–75 мкг) тайинлаш орқали эришилади. Т4 ни қўллашга бундай муносабат шунга боғлиқки, субклиник гипотиреозга дучор бўлган кам сонли беморлардагина касаллик яққол гипотиреозга ўтади. Бунда ТТГнинг юқорироқ даражада бўлиши, тиролиберин билан ўтказилган синамада ТТГнинг пастроқ заҳираси ҳамда антитаналарнинг мавжудлиги ўтишнинг хатар омилларини ташкил этади.

Бошқа гуруҳ олимлар Т4 ни доимо қўллаш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблайдилар, чунки бу липидлар профилининг яхшиланишига олиб келади.

Гипотиреоидли ёки микседематоз кома — гипотиреознинг энг оғир асорати бўлиб, қалқонсимон без гормонларининг ёки улар-

мунтазам қабул қилинганда ТТГ даражаси 4 ойдан кейин ҳам меъёрига кўтарилмаса, уни яна 2,5 мкг кўпайтириш мумкин. ТТГ даражаси меъёрлашган назорат текширувларини дастлабки йилларда ҳар 6 ойда бир, кейинчалик йилига 1 мартаба ўтказиб туриш тавсия этилади. Ёш ўтиши билан тиреоид гормонларга бўлган эҳтиёж пасаяди.

Иккиламчи ги-

нинг специфик таъсирининг кескин етишмаслиги оқибатида вужудга келади. Одатда у умуман даволанмаган ёки етарлича даво олмаган беморларда, кўпинча кекса ёшдаги (60-80 яшарли) аёлларда, йилнинг совуқ вақтларида турли стресс вазиятларидан кейин юзага чиқади. Гипотиреоидли комада доимий равишда асосий алмашинувнинг пастлиги оқибатида ривожланувчи гипотермия аниқланади. Касалликка шунингдек, авж олувчи брадикардия ва артериал гипотония ҳамда сийдикнинг ўткир тутилиш синдроми ёхуд жадал ривожланувчи динамик ва ҳатто механик ичак тутилиши билан намоён бўла олувчи силлиқ мускулатура атонияси хосдир. Кўпинча гипокликемия кузатилади.

Гипотиреоидли комани даволаш — тиреоид гормонлар билан глюкокортикоидларни биргаликда тайинлашни назарда тутади. Дастлабки суткаларда тироксинни 250 мкг дозада ҳар 6 соатда венага юбориб турилади, шундан кейин препаратнинг одатдаги ўринбосар дозасига беришга ўтилади. Дастлабки суткалар мобайнида тироксин самарасининг кечикувчанлиги боис трийодтиронинни ошқозон зонди орқали (дастлаб 100 мкг, сўнгра ҳар 12 соатда 25-50 мкг дан) юбориш тавсия этилади. Препаратни венага юбориш оғир юрак-қон томир асоратлари хавфи бўлганлиги туфайли таъқиқланади. Тиреоид гормонлар билан бир вақтда венага томчилатиб ёки ошқозон зонди орқали ҳар 2-3 соатда 10-15 мг гидрокортизондан суткасига 3-4 маҳал юбориб турилади. 2-4 кун ўтгач, клиник симптоматиканинг динамикасига қараб глюкокортикоидлар дозасини аста-секин камайтирилади. Қуйилаётган суюқлик ҳажми суткасига 1 л дан ошмаслиги лозим. Пассив исинтириш (хона ҳароратини ҳар соатда 1°C га ошириб бориш, кўрпага ўраб қўйиш) тавсия этилади. Иситувчи масала ёрдамида юзаки иситиш периферик вазодияляция ҳисобига гемодинамиканинг ёмонлашиши туфайли тавсия этилмайди.

**Диспансер кузатиш.** Гипотиреозли беморларнинг диспансер кузатуви эндокринолог томонидан умр бўйи олиб борилади. Амбулатория шароитида енгил ва ўртача оғирликдаги гипотиреоз даволанади. Касаллик оғир кечувчи ҳамда оғир йўлдош хасталиклар (гипертония касаллиги, ЮИК ва бошқ.) билан асоратланган гипотиреозли беморлар шифохонага ётқизилиши лозим.

Бемор йилига 3-4 маротаба эндокринолог ва терапевт кўригидан ўтказилиб турилади. Шифокор кўриги вақтида қон ва сийдикнинг умумий таҳлили, холестерин, триглицеридлар, бета-липопротеинлар ва глюкозани аниқлаш учун биокимёвий қон таҳлили ҳамда ЭКГ ўтказилади.



4-расм. Эндемик-туғунли буқоқ

Беморнинг вазнини доимий назоратда тутиш зарур. Йилига 2 мартаба қонда Т3, Т4, тиреоглобулинга қарши антитаналар, кортизол, тиреотрон гормоннинг миқдори аниқланади. Мазкур текширувларнинг натижаларини тиреоид препаратларнинг дозаларини танлашда ҳисобга олинади.

Диспансер кузатуви даврида беморнинг меҳнатга лаёқатлилиги ҳақидаги масала ҳал этилади. Енгил ва ўртача оғирликдаги гипотиреоз билан ҳасталанган беморлар ўз вақтида бошланиб, адекват ўтказилган ўринбосувчи терапия натижасида меҳнат қобилиятини тиклаб оладилар, аммо йилнинг совуқ палласида қўчала бажариладиган оғир жисмоний меҳнат ва юмушлардан сақланиш керак бўлади.

Оғир кечувчи гипотиреозли, айниқса ақлий меҳнат билан банд бўлган шахсларда, иш қобилияти анчагина пасайиши мумкин.

### 2.3. Диффуз токсик буқоқ

Тиреотоксикоз - клиник синдром бўлиб, турли ҳил сабабларга боғлиқ бўлмаган ҳолда қонда тиреоид гормонлар миқдорининг кўпайиши клиник ва биокимёвий намоён бўлиши билан кузатилади. Кўпчилик ҳолларда тиреотоксикоз қалқонсимон без (КБ) гормонларининг ортиқча миқдорда ишлаб чиқарилиши оқибатида ривожланади (гипертиреоз).

Диффуз токсик буқоқ (Грейвс касаллиги), токсик аденома ва кўп тугунли токсик буқоқ гипертиреоз пайдо бўлишининг энг кўп сабабларидир.

Диффуз токсинли бўқоқ (ДТБ) қалқонсимон безнинг аутоиммун хасталиги, унга ирсияти бўйича мойиллиги бор шахсларда ривожланиб, қалқонсимон безнинг диффуз катталашуви ва гиперфункцияси билан, шунингдек тиреоид гормонларнинг ўта кўп ишлаб чиқарилиши оқибатида (тиреотоксикоз) аъзолар ва тизимларнинг токсик ўзгаришлари билан тавсифланади.

Диффуз токсик буқоқнинг тарқалганлиги умумий популяцияга нисбатан олинганда анча кенг бўлиб, аёлларда 1-2 фоиз ва бундан ортиқ ҳолларда учрайди, бунда касал бўлган аёлларнинг касал эркакларга нисбати 7/1 ни ташкил этади. Касаллик ҳар қандай ёшда ривожлансада, аммо 30-40 ёшда энг кўп қайд қилинади.

Касалликка мойиллик омиллари қуйидагилардир:

1. Ирсий мойиллик. HLA-B8, DR3, DR5 системаси антигенларнинг ташувчилари генетик (ирсий) маркер бўлиб ҳисобланади.

2. Сурункали, айниқса танглай бодомчалари инфекцияси учоқлари.

3. Бошқа аутоиммун касалликлар мавжудлиги.

4. ДТБ этиологиясида пубертат даврида ва климакс пайтидаги гормонал қайта тузилиши ёрдамчи рол ўйнайди, бу тузилиш иммун тизимининг ўта зўриқишига олиб келади. Томир ўзанига тироксин ортиқча миқдорда тушган ҳолда тиреоид гормонларнинг издан чиқиши, шунингдек тиреосезувчан тўқима ҳужайраларида тироксин реверсиясининг фаоллашуви касалликка сабаб бўладиган бошланғич механизм бўлиб саналади.



ДТБ патогенези ҳозирги вақтда аутоиммун касаллиги нуқтаи назаридан кўриб чиқилади. ДТБ да иммунгомеостаз тизимида нуқсон борлиги исботланган. Т-лимфоцитларнинг супрессор фаоллиги сусайган, бу эса қалқонсимон без антигенлари, тиреоглобулин, микросомал фракция билан ўзаро таъсир кўрсатувчи лимфоцитлар патологик клонларининг тўпланиб қолишига ёрдам беради. Патологик жараёнга тиреостимулловчи иммуноглобулинларни ҳосил этувчи В-лимфоцитларни ҳам жалб этади. Улар тиреоид ҳужайра мембраналаридан ўрин олган рецепторлар билан ўзаро алоқа ўрнатади ва тиреотропин каби таъсир этувчи қалқонсимон без функциясининг ошиб кетишига олиб келади. Қалқонсимон без функциясини оширувчи иммуноглобулинлар узоқ муддат таъсир ўтказувчи тиреоид стимулятор - LATS номини олган (Long acting thyroid stimulator). У тиреотоксикозга чалинган беморларнинг қон зардобидида 14-76 фоиз ҳолларда топилади. Тиреотоксикозда экзофтальм ва претибиал миксидема бўлган ҳолда LATS 89 фоиз ҳолларда ажратилган. Қалқонсимон без патологияси ривожланишида иштирок этадиган омилларнинг мураккаб ва кўп сонли бўлиши касаллик клиник аломатларининг ранг-баранг бўлишига ҳам сабаб бўлади. Буқоқ, кўз чақчайиши, тахикардия каби кардинал симптомлардан ташқари, касалликларда, биринчидан, ортиқча ҳаяжонланиш, йиғлоқилик, безовталаниш, бот-бот терлаш, иссиқлик ҳисси, хароратнинг бир оз ўзгаришлари, ич бузилиши, устки қовоқларнинг шишуви, рефлекслар ошиши қайд қилинади. Улар чиқиша олмайдиган, гумонсирайдиган, ортиқча ҳаракатчан бўлиб қолишади, уйқуси бузилади. Бошқа томондан, кўлинча адинамия (кам ҳаракатлик), мушак заифлашувининг тусатдан рўй берувчи ҳуружлари кузатилади. Тери кайишқоқ бўлиб, пайпаслаганда қизиб туради, сочлар қуппа-қуруқ, синувчан бўлиб, кўллар ёзилганда бармоқлар гоҳо бутун тананинг майда даражада титраши қайд қилинади.

Кечиш характериға қараб енгил, ўртача оғир ва оғир тиреотоксикоз турлари тафовут қилишади.

Енгил турида тана вазни йўқолиши дастлабкисидан 10 фоиздан ошмайди, тахикардия мўътадил, бир дақиқада 100 зарбдан ошмайди. Клиник симптом мажмуида нейровегетатив аломатлар устинлик қилади.

Ўртача оғир тури тана вазнининг 20 фоизгача йўқолиши билан тавсифланади, шунда томир уриши кўпаяди, тахикардия росмана ифодаланади, бир дақиқада 100 зарбдан кўпроқ томир уради.

Оғир тури тана вазнининг анчагина йўқолиши (аниқроғи 20 фоиздан ошиқ), бир дақиқада 120 зарб уриши бўлган тахикардия,



1-раем. Диффуз токсик буқоқ, а.

аксарият ҳолларда ташқи кўз мушаклари ҳаракатининг бузилиши билан бирга давом этади, бунга сабаб - цитокинлар ишлаб чиқарилиши ва ҳужайраларда протеинлар ажратиши юз берган ҳолда ретроокуляр фибробластлар пролиферацияси ҳам, экстраокуляр мушакларнинг специфик оқсиллар билан антителоларнинг боғлаш жараёнига бирламчи жалб этилиши ҳамдир.

Аутоиммун офтальмопатиялар гипертиреоз пайдо бўлгунча, пайдо бўлган пайтда ёки юзага келгандан сўнг ривожланиши мумкин бўлсада, аммо одатда касаллик бошлангунига қадар 1 йил бўлганда ҳам пайдо бўлади.

Эндокрин офтальмопатия кўпинча ДТБ билан бирга учрайди (30 дан 85 фоизгача). Маълумотлар турли муаллифлардан, беморларни кўз ёш оқиши, ёруғликдан чўчиши, босиқлик сезгиси ва қовоқларнинг шишу-

хилпилловчи аритмия, қон айланишининг етишмовчилиги, миопатия, офтальмопатия билан тавсифланади.

ДТБ баъзи бир аутоиммун жараён аломатлари борлиги, шу жумладан офтальмопатия, агропахидермия ва претибиал микседема мавжудлиги туфайли гипертиреозид бузилишлар орасида антиқа ўрини эгаллайди. Аутоиммун - боғлиқ бўлган кўз ва ретроорбитал соҳа яллиғланиши натижасида ривожланган Грейвс офтальмопатияси протоз (экзофтальм) кўринишида намоён бўлиши мумкин ва



1-раем. Диффуз токсик буқоқ, б.

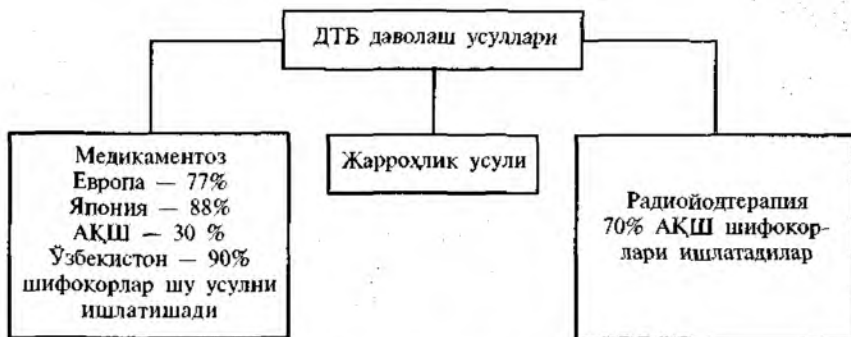
ви ҳамда кўзга гўё қум тушиши кабилар безовта қилади. Асосий ўзгаришлар касалликнинг давомли кечишига боғлиқ бўлади.

Претибиал микседема (ПМ) ҳам, афтидан, аутоиммун генезга доир яллиғланиш реакциясидан иборат бўлса керак. Тери дермасида гликозаминогликанлар ва бошқа моддаларнинг тўпланиши (одатдаги ҳолларда болдирнинг олди юзасида, аммо ҳамма вақт эмас) сабаб бўлади. ПМ да тери ўзгаришлари одатда оғриқсиз, тери юзаси фадир-будир бўлган ҳолда бироз кўтарилиб туради.

Акропахидермиянинг пайдо бўлиши ёки охириги қўл фалангларининг бульвасимон йўғонлашуви жараёни кўпроқ претибиал микседеманинг ривожланиш механизмига ўхшайди.

Тиреотоксикозни даволашнинг 3 та асосий усули мавжуд (1-расм):

- консерватив (дори-дормонлар билан) даволаш;
- хирургик даво;
- радиоактив йод билан даволаш.



2-расм. ДТБ даволаш умумий принциплари

Гипертиреозидизм сабаби элиминациясига асосланган усул ана шу ҳасталикни даволашнинг антиқа усули бўлиши мумкин эди. Шунга қарамай, қалқонсимон без гиперсекрецияси бўлган ҳолда кўпчилик патологик ҳолатларда бунинг иложи йўқ. Ҳозирги вақтда бу касалликни даволаш тиреоид гормонларнинг жуда кўп ҳосил бўлишини камайтиришга, уларнинг синтези ва секрециясини ингибирлаш хирургик ёки радиологик усуллар ёрдамида тиреоид тўқиманинг абляциясига қаратилиши лозим (Franklyn J. A., 1994). Тиреоид гормонларнинг периферик тўқималарга таъсирини камайтириш ана шу патологияни даволашда қўшимча саралов усули ҳисобланади. Бу мақсадга эришишнинг бир неча йўллари таклиф қилинган, улар-

нинг самарадорлиги, қандай бўлмасин, тиреонид гормонлар гиперсекрециясига олиб келган сабабга алоқадор бўлади.

Шу боис, даволаш режасини тузишга киришишдан аввал гипертиреоз этиопатогенези, касаллик тарихини суриштириш усули, физикал текширув ва лабораторияда текширишнинг танланган усуллари билан аниқланиши зарур. Бемор одам даволаш усулини танлаш жараёнида иштирок этиши ва мавжуд бўлган альтернатив даволаш усуллари ҳақида хабардор бўлмоғи лозим.

ДТБни даволаш усулини танлаш врач услубларига ва бемор ҳоҳишига алоқадор бўлади. Авваллари ҳар қандай бемор ўртача оғир тиреотоксикози бўлган ДТБ билан ташхисланган, у дори-дармонлар билан даволаш ҳисобига ремиссияни оширишга имконият олиши керак. Оврўпода 1974 йилда ўтказилган сўровлар кўрсатиб беришича, уларнинг 77 фоизи ҳали ҳам хатто бўйида бўлмасликка ҳаракат қилаётган бўлсалар ҳам, 40 ёшгача касал аёллар ана шундай ёндошувни афзал деб билишади (Orgiazzi, 1990). Ёш аёлларда (19 яшар аёл) дори-дармон билан довалашни танлаган орўполик тиреонидологлар 95 фоизни ташкил этди. Шу билан бирга бундай ҳолларда америкалик тиреонидологларга таклиф этилганда, радиойод терапияси 69% да катта ёшдаги аёлларда ва 27 фоизда 19 яшар аёлда танлаб олинган эди. Охир-оқибатда иккала қитъа тиреонидологлар келишишди ва ДТБга учраган касалларда бўқоқ кичик ёки ўртача катталиқда бўлганда тиреонидэктомиянинг унча аҳамият касб этмаслиги ҳақида консенсусга эришилди.

### **Консерватив даво**

Беморларнинг кўпчилиги, айниқса бола туғиш ёшида бўлган аёллар консерватив давони афзал деб билишади. Кўпгина Оврўпа мамлакатларида ва айниқса АҚШда радиойод билан даволаш усули гипертиреозга даво қилишда биринчи ўринда турибди. Ўзбекистонда, хусусан ССВ Эндокринология ИТИ клиникасида бу хасталиққа даво қилишда дори-дармонлар билан даволаш усули биринчи ўринни эгаллайди.

### **Медикаментоз терапияга кўрсатмалар**

- Бемор ҳоҳиши
- Кичик ҳажмдаги буқоқ
- Касаллик енгил ёки ўрта оғирликда кечиши

- Кўшимча касалликлар
- Болалар
- Ҳомиладорлик
- Офтальмопатия
- Операциядан олдин
- Радиойодтерапиядан олдин
- Тиреотоксик криз
- Тиреоидэктомиядан кейинги рецидив

### Тиреостатик терапиянинг асоратлари

- Кўнгил озиши
- Қусиш
- Ҳар хил аллергия реакциялар
- Лейкопения, агранулоцитоз
- Апластик анемия
- Лимфаденопатия
- Спленомегалия
- Холестатик сариклик

Консерватив давондан мақсад — ҳамма вақт эутиреозга эришиш, яъни қалқонсимон безнинг функционал ҳолатини меъёрлаштириш масаласи сақланиб қолмоқда. Консерватив давонинг асосий мақсади тиреоид гормонларни ортиқча ишлаб чиқаришини камайтиришига қаратилмоғи зарур. Бу тиреоид гормонларни синтези ва секрециясини тўхтатиб қўйиш йўли билан эришилади. Консерватив давонинг асосий воситалари - тиамазол ва пропилтиоурацил препаратларидир (тиосийдиксил унумлари).

Тионамидларнинг асосий таъсири (метимазол, карбимазол ва пропилтиоурацил) йодид органификациясининг ингибициясида ва йодтирозинларнинг кўшилиб кетишидан иборат, шу тариқа синтез - тиреоид гормонларни синтезига тўсиқ пайдо бўлади (Copper D. C 1991; Orgiazzi J., Mompex R., 1990; Franklyn I. A., 1994), яъни тиреоид пероксидаза ферменти билан катализланадиган реакциялар тўхтатилади.

Карбимазол организмда тамомила метимазол (ММ1)га айланиши оқибатида уларнинг самарадорлигини қиёсласа бўлади. Пропилтиоурацил (PTU)1-типдаги 5-дейодиназа ферменти фаоллигини сусайтириб, периферик тўқималардаги Т4 конверсиясини Т3га ингибирлашнинг кўшимча таъсир кўрсатиш қобилиятига эга. Ана шу PTUнинг хоссалари мавжудлигига қарамасдан кўпчилик беморларда ММ1

# Пропанорм®

*(пропафенон) - Ис гурухига кировчи антиаритмик препарат бўлиб, кучли В-адреноблокатор ва кучсиз Са<sup>++</sup> каналнинг блокатори хусусиятларига эга.*



## Таркиби ва чиқарилиш формаси:

1 таблетка қобиқ билан ўралган бўлиб, 150 мг пропафенон гидрохлорид фаол моддасини ва қўшимчаларни ўзида сақлайди.

## Қўлланиш кўрсатмаси:

- мерцал тахиаритмия
- мерцал аритмия пароксизмида
- қоринчалар аро экстрасистолия
- қоринчалар аро тахикардия пароксизми
- қоринчалар усти тахикардияси.

## Қўллашга қарши ҳолатлар:

- сурункали юрак етишмовчилигининг оғир тури
- кардиоген шок
- брадикардия
- синатриал, атриовентрикуляр ва интравентрикуляр ўтказувчанликни бузилиши.

## Қўллаш усули ва дозалари:

Доза тартиби индивидуал ва уни шифокор ўзгартириб туради. Мерцал аритмияда ва пароксизмларда - 600 мг бир мартаба қабул қилиш.

- мерцал аритмияни олдини олишда - 300-450 мг/кунига
- қоринчалар аро экстрасистолияда - 300-450 мг/кунига.

# Урсосан®

*Гепатопротектор  
Антихолестатик  
Ўт пуфакдаги тошни эритувчи  
Имуномодулятор  
Антиоксидант  
Антиапоптозлик таъсирга эга*



**Таркиби ва чиқарилиш формаси:**

Фаол модда - урсоедоксихол кислотаси. 0.25 г капсулалар

**Қўлланиш кўрсатмаси:**

- ўт пуфак тош касаллиги
- сурункали ва ўткир вирусли гепатит
- сурункали аутоиммун гепатит (атипик шакли)
- жигарнинг захарли жароҳатланиши (жумладан, доридан, ичимликдан)
- антиапоптотик таъсирга эришиш
- бирламчи биллиар циррози
- бирламчи склеротик холангит
- муковисцидоз
- ўт чиқариш йўллари дискинезияси
- ҳомиладорлар гепатопатияси
- сурункали описторхоз
- алкогольсиз стеатогепатит.

**Дозалаш тартиби:**

Касалликнинг оғирлик даражасига кўра, шахсий ёндошган ҳолда белгиланади. Ўртача дозаси - тана вазни ҳисобида 8-10 мг/кг

**Чиқарилиши:**

10 ва 50 та капсулада

қўлланилиши Т3 ва Т4 даражаларининг бирмунча тезроқ метёра-  
лашувига олиб келади. Бу ММІнинг кўпроқ қувватлашуви ва унинг  
узоқ таъсир ўтказишига алоқадор бўлади.

ММІ ҳам РГУ ҳам гипертериозга даво қилишда ниҳоятда са-  
маралидир; шундай экан, кўпчилик ҳолларда ана шу препарат-  
лардан бирини танлаш шахсий ҳоҳиш ва оммабопли масаласи  
ҳисобланади. Бу препаратларнинг таркиби йодид ташкилини ин-  
гибиция қилмагани ва тўпланиб қолган тиреоид гормонлар озод  
бўлишига тўсқинлик қилмагани учун гипертиреоз назорати дар-  
ҳол бошланмайди ва аксарият ҳолларда 2 дан 6 гача ҳафтани  
талаб қилади. Эутиреозга эришиш тезлигига таъсир ўтказувчи  
омиллар касаллик фаоллигига, айланиб юрган тиреоид гормон-  
ларнинг бошланғич даражасини ва йиғилиб қолган интратиреоид  
гормонлар даражаси қаторига қўшилади.

Антигиреод препаратлар ёки тиреостатиклар КБ ҳужайралари-  
да тақдим этиладиган антигенга эркин радикалларнинг интратиреод  
ҳосил бўлишини ингибиция қилади, шу тариқа ремиссия сақлани-  
шига ёрдам берган ҳолда иммун жараёнларининг фаоллигини су-  
сайтиради. Устига устак, тиамазол ҳам, пропилтиоурацил ҳам про-  
стагландин Е7, А1 - интерлейкин ва интерлейкиннинг озод бўлиши-  
га тўсқинлик қилади. Ана шу ялғиғланиш медиаторлари миқдори-  
нинг камайиши КБнинг лимфоид инфилтратциясини ва кейинча-  
лик антигиреод антителолар ҳосил бўлишини камайтиради.

Тиамазол ва пропилтиоурацил орасидаги энг кўп тафовут пре-  
паратнинг трансиланцетар клиренсига ва уларнинг кўкрак сутига  
миқдорига таалуқдир. Кўпчилик мутахассислар пропилтиоурацилни  
ҳомилдор аёллар ва кўкрак бериб эмизаётган аёллардаги тиреоток-  
сикозга даво қилиш учун анча кўрсатма бўлади деб ҳисоблашади.

Бундан ташқари тиамазол қабул қилинганда (аммо пропилтиоу-  
рацил эмас) ҳомилдорлик даврида терининг она қорни аглазияси-  
га дахлдор бир қанча ҳодисалар баён қилинган.

Препаратни танлаш кўп жиҳатдан тажриба, врач ҳоҳишига ва  
қабул қилинган анъаналар билан белгиланади. АҚШда масалан, про-  
пилтиоурацилни афзал деб билишади. Оврўпо давлатларида (шу  
жумладан Русияда ҳам) дори-дармонлар билан тиреотоксикозни  
даволашнинг асосий воситаси, ҳатто ҳомилдорлик ва лактация дав-  
рида ҳам тиамазол ҳисобланади.

Тиамазолнинг афзалликлари:

- а) пропилиурацилдан арзонроқ;
- б) қабул қилинганда эутиреоз ҳолларига тезроқ эринилади.



Жаҳон амалиётида антитиреонид даво одатда 20-40 мг ММІ ёки кунига 200-400 мг дан РТУ берила бошланади. Оврупада ММІ ни афзал кўришади, чунки у кўпроқ наф беради, эутиреозга тезроқ эришилади, кичикроқ дозаларда РТУдагига қараганда агранулоцитознинг ривожланиш хавфи камроқ бўлади. ММІнинг кунига 40 мг дан ортиқ дозаси қўлланилмайди, чунки бунга эҳтиёж ҳам бўлмайди. Бошқа томондан кунига 10-20 мг доза қўлланилганда ҳам эутиреозга эришса бўлади, фақат бунга кўпроқ вақт талаб қилинади. Эутиреозга эришгач, кейинги 4-6 ҳафта ичида даволашнинг икки йўлини синаб кўриш мумкин: 1) тионамид дозасини энг кам, қувватловчи дозаларгача камайтириш; 2) ятроген гипотиреозни профилактика қилиш учун L-тироксин билан биргаликда тионамидларнинг нисбатан тайинли юқори дозаларини буюриш.

Италиялик олимлар Chaiovato L., Santini F., Pinchera A. (1995) иккинчи йўналишни бир мунча тежамли деб ҳисоблашади, чунки ММІ иммуносупрессив наф берган ҳолда тионамидларнинг юқори дозалари қўлланилувчи беморлар гуруҳида (ММІнинг кунига 15 мг дан кўра 60 мг) ремиссиялар фоизи бир қадар кўпроқ бўлади. Япониялик муаллифларнинг хабарларига кўра, улар тионамидларни 6 ой мобайнида тайинлаган ҳолда юқори ремиссияга эришганлар, сўнгра 1 йилгача L-тироксинни ММІ билан биргаликда қўллашган, кейинчалик эса 3 йил давомида фақат L-тироксинни буюришган. Биз эутиреозни қувватловчи тионамидлар дозаларини танлаш усулини афзал деб ҳисоблаймиз. Устига устак, ўтказилган проспектив рандомизирланган тадқиқотлар тионамидларнинг кичик дозаларини (кунига 10 мг) қўллаган ҳолда ўрта меъёрда дозаларга (кунига 40 мг) қараганда шуни кўрсатадики:

- беморларнинг иккала гуруҳида ҳам ТТГ рецепторларига нисбатан олинган антителолар бир ҳил камайиб борган;

- иккала гуруҳида 12 ой ичида (1 йил давомида) даволашдан кейин қайталанишлар сони бир ҳил бўлган;

- ММІнинг тайин дозаси билан алмаштириб қўлланилган L-тироксиннинг кўпи билан 50 мкг дозасини қабул қилган беморларда қайталанишлар сони бир ҳил бўлган;

- кунига дорини 40 мг дан кўра кўпроқ қабул қилган беморлар гуруҳида ноҳўя таъсирлар сони кўпроқ бўлган (Reiwein D., Benker G., Lazarus J. H., Alexander W. D., 1993).

Антитиреонид давонинг қанчалик узоқ давом этиши ремиссиялар сонига таъсир этувчи омиллардан бири саналади. Дню курси қисқа вақт давом этганда (6 ойгача) чўзилиб кетган ремиссия

беморларнинг 25 фоизда бошланади. Антитиреоид давонинг 18-24 ой давом этганда бу рақам кўпаяди. Лекин етарли даражада кўп беморлар борки, улар хатто 8 йил давомида олганларида ҳам ремиссия узоққа чўзилмаган. Шу муносабат билан клиникамизда шундай йўналиш борки, унга кўра бемор 2 йил даволанади ва узоқ муддатли ремиссия бошланмаса, у ҳолда радикал даволаш усулларига ўтиш (радиойодтерапия билан даволаш, хирургия) ҳақидаги масала ўртага қўйилади. Давони тежаш учун қатор муаллифлар шундай мезон ёки тестлар таклиф этишганки, шулар ёрдамида дори-дармонлар билан даволашни тўхтатгандан сўнг қалқонсимон без функцияси нисбатлари билан тугагини олдиндан билиш мумкин. Антитиреоид даво ўтказилганда қалқонсимон без ўлчамлари, Т3 ни сусайтириш тестидан кейин қалқонсимон безнинг технеций 99 m ни қамраб олиши, ТРГ билан тест ўтказиш, HLA-DR3 ни типлаш, Т3 нинг Т4 га нисбати, ТТГ рецепторларига антителолар, тиреоид-пероксидазага антителолар, Тгнинг қон зардобдаги концентрацияси, УТТ да қалқонсимон безнинг экзогенлиги, айланиб юрган фаоллаштирилган Т-хужайралар ёки Т-хужайраларнинг субпопуляцияларига нисбати шулар сирасига киради. Даволаш тўхтатилгандан сўнг ремиссияни олдиндан айта билиш учун зарур, чунки сезувчанлик ёки спецификликка эга бўлган бирорта тест ёки тестлар комбинацияси ҳозиргача топилган эмас.

Ҳозирги вақтда муайян мезонлар мавжуд, гипертиреоз қайталанишини олдиндан айта билиш мумкинлиги ана шу мезонларга асосланади:

- катта бўқоқ мавжудлиги, у даво таъсирида нафақат қисқармайди, балки катталашиб кетади;
- Т3/Т4 юқори нисбатининг персистенцияси;
- эутиреозни қувватлаб туриш учун тионамидларнинг катта дозаларда бўлиш зарурлиги;

4. Даво ўтказилишига қарамадан тиреоидитни рағбатлантирувчи антителоларнинг йўқолмаслиги, яъни тионамидлар билан даволашни тўхтатишдан аввал тиреоидитни рағбатлантирувчи антителоларнинг ижобий бўлиши (TSAb) бўлғуси қайталанишнинг росмана кўрсаткичидир. Шунга қарамай, агар TSAb йўқолса, беморларнинг 20-50 фоизда гипертиреондизм қайталанишининг ривожланиш хавфи бўлади (Mariotti S., Pinchera A., 1990).

Қайталаниш одатда даво тўхтатилгач 3-6 ой мобайнида пайдо бўлади, беморларнинг 3/2 қисмидан кўпроғида қайталаниш 2 йил давомида ривожланади. Ремиссияси узоқ бўлган кўп муддатли натижалар ҳақида камдан-кам маълумотлар бор, аммо баъзиларида охир-

оқибатда аутоиммун гипотиреоз («ёниб кетган» гипертиреоз) ривожланади, айни пайтда бошқаларда тиреотоксикоз яна қайталанади. Оврупо давлатларида ва АҚШда бундай касалларга (касаллиги қайталанганларга) болалар ва ўсмирлардан ташқари, радиойод билан даволашни астойдил тавсия этишади. Бу даволашдан бош тортиган беморларга тионамидларнинг иккинчи курси тайинланади, бунда иккинчи даво курсидан сўнг тиреотоксикознинг қайталаниш хавфи олдингидек қолаверади. Антитиреонид гормонлар қўлланилганда ножўя таъсир унчалик тез учрамайди ва 1000 беморларга нисбатан олинганда тахминан 3 тасида учраб туради (Franklyn J. A., 1994).

Агранулоцитоз (гранулоцитлар сони  $< 500$  млЗ га) ММІ ҳам РТУ каби жиддий ножўя таъсир саналади, аммо боягилардан кўра ММІ кичик дозалари хавфсизроқ бўлади. Ёши қайтган беморлар бу асоратга бирмунча кўпроқ мойил бўлишади: бари бир агранулоцитоз ҳоҳлаган ёшда ривожланиши мумкин. Бу хасталик бирдан ривожланиши ва даво бошланганидан кейин дастлабки 3-4 ойда пайдо бўлади. Агранулоцитознинг одатдаги аломати иситма ва инфекция белгилари кўринишида бўлади; демак, тиреонидга қарши препаратларни қабул қиладиган барча пациентлар ана шундай ножўя таъсир борлиги ҳақида хабардор бўлишлари ва врачга улар тўғрисида хабар беришлари лозим. Ножўя таъсир пайдо бўлганда (агранулоцитоз) ана шу препаратларни дарҳол қабул қилмаслик тавсия этилади, қўшимча тариқасида таъсир доираси кенг бўлган антибиотиклар, суяк илигини тиклашни рағбатлантириш учун ўстирувчи омиллар буюрилади. Беморлар одатда 2-3 ой мобайнида тузалиб кетадилар, аммо адабиётларда ана шу ножўя таъсирдан бир неча одамларнинг ўлиб қолгани баён этилади. Гепатит, васкулитлар, васчансимон синдромлар сингари бундай асоратлар камдан-кам учраб туради, аммо энг муҳими — бу препаратларни қабул қилишни тўхтатишдир. Тошмалар тошиши, қичишиш, гоҳо эшакем, кўпроқ ножўя таъсир кузатилиб, беморларнинг 1,5 фоизида қайд қилинади. Бу ножўя таъсир бирдан йўқолиб кетиши мумкин бўлса-да, аммо давони давом эттиришга қарамай, бир тионамидни бошқасига алмаштиришни талаб этади, айни чоғда кросс-реакциялар рўй бериши эҳтимоли ҳам бор.

### **Бета-адреноблокаторлар ва антиаритмик препаратлар**

Бу препаратлар гипертиреозни даволашда интеграл қисм саналади (Cooper D. S., 1991). Бета-адренергик рецепторлар блокадаси

тиреотоксикознинг баъзи симптомларини сусайтиради, титраш (тремор), кўп терлаш ва безовталаниш шулар жумласидандир. Бета-адренергик антагонистлар тиреоид гормонлар ажралишига ва секрецияга таъсир ўтказмайди ва шу сабабли алоҳида тарзда буюрилмаслиги лозим, радиоюод билан даволашдан олдин ва ундан кейинги қисқа даврлар ёки тиретоксикознинг чекланган тури бор беморлар бундан мустасно. Амалиётта пропранолол тавсия этилган пайтдан бошлаб бир қатор янги дорилар арзон бўлди, ва улар узоқ муддат таъсир этади (атенолол, метопролол, надолол) баъзилари кардиоселектив таъсирга эга (атенолол, метопролол, бисопролол). Амалда бу ҳар бир препарат наф беради ва уни танлаш врачнинг шахсий тажрибасига алоқадор бўлади. Астма каби хасталиқда одатдаги монеликлар ҳам инobatга олинмоғи даркор.

Илмий тасдиқланган текширувларга асосан тиретоксик тахикардияларда пропанормнинг В-адреновакаторлар билан биргаликда қўлланилиши жуда яхши натижалар бериши аниқланган. Антиаритмик препаратлардан IC гуруҳига кирувчи пропанорм (пропафенон) дори воситаси энг яхши фармакологик препаратдир. Пропанормнинг терапевтик дозаси кунига 600 мг ташкил этади. Таъкидлаш жоизки, тиретоксикози оғир кечувчи купгина беморларда В-адреновакаторларни қўллашга қарши кўрсатмалар бўлади. Бундай ҳолатларда антиаритмик препаратлар яққаҳол ҳолатда ишлатилиши тавсия этилади.

Авваллари шубҳа туғдиришга қарамай, пропранолол ёки бошқа бета-адренергик антагонистлар тиретоксик юракда ва шу ҳолатни қўшадиган омиллар энг кўп намоён бўлган тахикардияларда кенг қўламда қўлланилади.

## Йод

Фармакологик дозаларда буюриладиган ноорганик йод (Люгол эритмаси ёки SSKI калий йодиднинг тўйинган эритмаси) унинг қалқонсимон безга шахсий ташилишини камайтиради, йод органификациясини блоклайди (Wolff Chaikoff) ва тезда T4 ва T3 нинг отилиб чиқишини тўсиб қўяди. Шунга қарамай, бир неча кун ёки ҳафта ўтгач унинг тиреоидга қарши таъсири йўқолади ва тиретоксикоз қайталанadi ёки бирмунча оғир турга айланади. Люгол эритмасининг одатдаги дозаси 3-5 томчидан кунига 3 маҳал, SSKI эса бир томчидан кунига уч марта. Йод билан қисқа муддатли даво одатда тионамид билан беморларни операцияга тайёрлаш мақсадида

ишлатилади. Йоддан шунингдек, унинг қалқонсимон бездан тиреоид гормонлар отилиб чиқишини тез тўхтатиш қобилияти борлигидан тиреотоксик кризга даво қилиш учун ҳам фойдаланилади.

Перорал истеъмол қилинадиган холецистографик препаратлар (иопаноик кислота ва натрий иподат) қўшалок таъсир ўтказади: улар қондаги тиреоид гормонлар концентрациясини камайтиради (тиреоид гормонлар ажралишини тўхтатиб қўйиши натижасида), чунки препаратдан ноорганик йод ажралиб Т4 нинг Т3 га периферик конверсиясини тўхтатиб қўяди. Бу препаратларнинг ҳар куни 0,5-1,0 г. дозада гипертиреоидизмни даво қилиш учун қўллаш ҳақида хабарлар ҳам бўлган, ammo уларнинг таъсири чекланган бўлиб, улар тиреоид гормонларнинг ажралиш жараёнига таъсир қилмаган. Бошқа томондан уларнинг қон зардобидаги Т3 концентрациясига тез таъсир ўтказишини ҳисобга олиб, орал холецистографик препаратлар тиреоид мавқеини бир мунча тезроқ меъёрлаштириш учун тионамидлар билан бирга тайинланиши мумкин.

### **Калий перхлорат**

Калий перхлорат қалқонсимон безда йоднинг аккумуляциясига халақит беради (Cooper D. S., 1991; Orgiazzi J., Mornex., 1990). Тионамидлар билан бирга ундан амиодарон чақирган гипертиреозга даво қилишда муввффақиятли фойдаланилган. Меъданинг таъсирланиши ва токсик реакциялар (апластик камқонлик) гипертиреоидизмга даво қилишда унинг узоқ муддат буюришни чегаралаб қўяди. Ядро портлашларида ва АЭС даги ҳалокатларда оммавий профилактика қилиш учун ишлатилиши мумкин.

### **Глюкокортикоидлар**

Глюкокортикоидлар катта дозаларда Т4 нинг Т3 га конверсиясини тўхтатиб қўяди (Orgiazzi J., Mornex., 1990). Диффуз токсик бўқоқда бу моддалар қалқонсимон безнинг Т4 ажралишини сусайтиради, ammo ҳануз ҳам уларнинг самарадорлиги ва қанча таъсир этиши номаълум. Оғир гипертиреозда бу препаратларни қисқа муддатга буюришганда улар умум қувватловчи даво сифатида қўлланилади. Глюкокортикоидларнинг катта дозалардаги иммуносупрессив таъсири ДТБ да офтальмопатия ва претибиал микседемани даволашда ишлатилади.

## ДТБ да даво қилишда иммуномодуляторлар

ДТБ га даво қилиш замонавий клиник эндокринологиянинг энг муҳим муаммоларидан биридир. Аниқланишича, касаллик асосида тиреотроп гормон (R. Valpe, 1987, G. Henneman, 1995) рецепторлари билан реакция қиладиган тирео рағбатлантирувчи иммуноглобулинларнинг бошқарилмайдиган махсули ётади. Бу антитело-ларнинг ишлаб чиқилиши иммунитет тизими Т-хужайраларининг бошқарув функциясини издан чиқиши натижасида содир бўлади (A. Farsetti, 1990., R. Eretzel, 1990) ва тимус гуморал функциясининг сусайганидан дарак беради. Шу муносабат билан ДТБ га даво қилишда янги ёндошувлар ишлаб чиқиш, шунингдек иммунологик фаол препаратларни қўллаш муҳим назарий ва амалий вазифа ҳисобланади. ДТБ да учраган беморларда иммунологик бузилишларни левамизол, преднизолон, тимолин, тактивин билан созлаш имкониятлари ҳақида бир нечта хабарлар бор (Н. И. Афнасиева, 1985., Н. И. Балаболкин муаллифлар билан 1987). Бу тадқиқотлар натижаларининг интерпретациясининг зидлиги иммунологик мониторинг ўтказган ҳолда тиреоид ва иммун системани созлашнинг патогенетик усуллари-ни кейинчалик ишлаб чиқиш учун асос бўлиб хизмат қилди.

Иммун созловчи препаратларнинг анъанавий ва турли хиллари-ни олган, ДТБ га учраган беморларнинг 5 гуруҳи ўрганилди.

Одатдаги консерватив даво тиреостатик препаратлар, блокаторлар ва ГК рег ос ишлатган ҳолда умум қабул қилинган услуб бўйича ўтказилган.

Левамизолнинг бир суткалик дозаси (бир қабул учун) тана вази-ни бўйича ҳисоблаб чиқилган (1 кг га - 2,5 мл): препарат 5 кун танаффус қилган ҳолда 2 кун ичиш учун 3 маҳал буюрилган.

2 мл физиологик эритмада эритилган тималин 10 мг дан мушак ичкарасига 10 кун мобайнида юбориб турилган; курс 1-3 ой танаффус қилган ҳолда 2 марта такрорланган.

Преднизолон лимфага биз ишлаб чиққан услуб бўйича юборилган: тери остига бўйиннинг олд юзаси соҳасига, аниқроғи *trigonum Caroticum* га 2,5 трипсин юборилган (2,5 мл 0,5% новокаинда суюлтириб, кейинчалик 3-5 дақиқа ўтгач худди шу игнага 3 кунлик поғонали чизма бўйича (30 дан 10 мг гача) жами 9 инъекция қилинган).

Лимфаларни рағбатлантирувчи сифатида ишлатувчи трипсин бошқа унга ўхшаш дорилар (химопсин, химиотрипсин, гепарин) га алмаштирилиши мумкин. Зарур бўлганда курс 3-6 ойдан кейин такрорланади.

Даволашгача бўлган даврда ДТБ беморларда ва соғлом кишиларда тиреоид мавқеининг асосий параметрларини қиёслаш қалқонсимон без ўлчамларида ва функциясидаги ишончли бузилишларни аниқлаб беради, улар радиоактив йодни ютиш, тиреоид гормонларни ажратиш қобилиятини тасдиқлаб беради. Бунда периферик қонда Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub> ва ТТ қон зардобининг катта миқдорда қайд қилинади. Касаллик клиник аломатлари, иммун мавқеининг бузилиш хусусиятлари тўла равишда ДТБ даги иммунологик етишмовчилик қонунқоидасига тўғри келади. Натижалар катта миқдорий лимфоид популяциянинг бузилишлари ҳақида ҳам, иммунитетни бошқаришнинг ўзгаришлари тўғрисида ҳам дарак беради: бу ўзгаришлар ДТБ иммуногенези асосида ётади. Т-супрессорлар миқдори камайиши билан, В-лимфоцитлар тиреоглобулинга қарши антителолар G ва A синфлари зардобли иммуноглобулинларни кўпайиши кузатилади, улар иммунитет В-системанинг функционал ҳолатини акс эттиради. Т-супрессорлар танқислигининг оқибатлари антителогенез супрессиясида қатнашувчи иммунитетни бошқарувчи В-супрессорлар концентрациясининг камайиши билан мушқуллашади.

### Радиоактив йод

I-131 турли ҳил радиоактив йод изотоплари орасида тиреоид гиперфункцияни даволашда танлов препарати ҳисобланади. Радиойод ораи ҳўлланилгач, у тамомила сурилади, тез без ҳужайраларида йиғилади, оксидланади ва қалқонсимон безнинг фолликуляр ҳужайралари томонидан органификацияланади. Радиойод келтириб чиқарадиган қалқонсимон без ҳужайраларининг парчаланishi 1-2 мм гача узок югурувчи бета заррачаларнинг ионлаштирувчи самарадорлигининг натижаси саналади. Битта I-131 микрокюриси ҳар бир қалқонсимон безнинг ҳар бир граммга қамраб олинади, шунда қарийиб 70-90 рад ишлаб чиқарилади. Радиойоднинг биологик самарадорлигига фолликуляр ҳужайралар некрози, парчаланмаган ҳужайраларда яшашининг қисқариши ва репликация бузилиши ва томирлар окклюзияси киради. У анча вақт ўтганда атрофия ва фиброз, сурункали яллиғланиш қайд қилинади, оқибат натижада бу қалқонсимон без функциясининг издан чиқишига олиб келади.

Гипертиреозда радиойод билан даволашдан мақсад бир I-131 дозаси билан тиреотоксикозни даволаб юбориш учун қалқонсимон безнинг етарлича қисмини парчалаб ташлашдир. Радиациядан муҳофаза мақсадида баъзи бир марказларда, масалан, Олмонияда радио-

актив йоднинг такрор 2-3мСи дозалари қўлланилади. Радиойод дозаси қалқонсимон без ўлчамларига ва J-131 қамраб олинишига қараб ҳисоблаб чиқилади. Бунда қуйидаги формуладан фойдаланилади.

$$\frac{\text{(МСи)} \quad \text{к.б. ҳисобланган вазни (г) X режадаги Мси/г дозаси}}{\text{дозаси к}} \quad \text{радио йоднинг 24 соатлик қамрови фракцияси X 1,000}$$

Кўпгина марказларда одатдаги, белгиланган доза берилади. Тажриба кўрсатишича майда безлар катталардагига қараганда осонгина парчаланаяди ва токсик аденома ҳамда кўп тугунли захарли буқоқ одатда ДТБ га солиштирилганда радиорезистентлик бўлади.

Радиойод нисбатан кечикиб қор қилади ва гипертиреозидизми тамомила назорат қилиш учун бир неча ой керак бўлади. Шундай экан, тиреозидга қарши даво курси даводан олдин ва ундан кейин тайинланиши, оғир тиреотоксикозда радиойодни олдин ва ундан кейин буюрилиши персистирловчи гипертиреозидизмга алоқадор бўлган ноқулайликлардан ҳоли бўлиш учун зарур бўлади.

Pinchera et al (1995) радиойодни тиреозидга қарши қисқа даволаш курсини қўллаб (3 дан 6 ойгача), дарҳол эутиреозга эришилгач ДТБ га даво қилинсада бирламчи танлов усули сифатида қўллаш тарафдорлари саналади. Бу муаллифлар шунга аминки, бундай даво ўрта ёшдаги ва кексайган беморларда қўлланилиши керак ва уни ёш пациентларда ишлатиш кераклигини тавсия этилади. Бундай вазиятда уларнинг ишонч омили 2 та нуқтаи назардан иборат:

Дори-дармонлар билан даво ўтказилгандан сўнг қайталанишлар частотаси жуда юқори бўлади;

Радиойод билан даволаш ДТБ га даво қилишнинг самарали, арзон ва хавфсиз усули саналади.

Дори-дармонлар бериб даволашдан сўнг ремиссиялар даражаси қониқарсиз бўлади, ҳолбуки баъзи бир хабарларда 5 йилдан кейин ремиссиялар даражаси 50-60% ни, бошқа хабарларда эса қайталананишлар сони худди шу кузатув муддатларида 60-90%ни ташкил этади (Copper, 1991; Orgiazzi, Mornex, 1990; Franclyn, 1994).

Шундай қилиб, тиреозидга қарши даводан сўнг ремиссиялар частотаси фақат пропроналол билан даволанган беморларда спонтан ремиссиялар даражасига тенгдир. Устига устак, тионамидлар билан даволаш ўтказилгандан кейин ремиссиялар даражаси пасайиб боради (балки сўнги 10-15 йилларда кўпчилик ривожланган мамлакатларда йодни кўпроқ қабул қилинишидан бўлса керак). (Copper, 1991).



Pinchera et al., (1995) лар ҳам ремиссиялар даражасининг 20-30% гача камайишини қайд қилишади (тионамидлар билан 18-24 ой даволашдан сўнг).

4) Гипертиреозидизм ДТБ га чалинган барча беморларда битта ёки иккита радиойод дозаси билан тузалиб кетишади, ҳолбуки уларнинг кўпчилигида охир-оқибатида қалқонсимон без етишмовчилиги ривожланади. Ҳозирги вақтда гипотиреоз асорат тариқасида эмас, балки радиойод билан даволашнинг табиий оқибати деб саналади. Кўпгина хорижий тадқиқотчиларнинг фикрига биноан, бу дардни L-T4 билан ўрин босувчи даволаб юборса бўлади (Chiovato et al (1995). Тионамидлар узоқ вақт қўлланилганда юз берувчи ҳамма ноҳўя таъсирларни эътиборга олинса тиреотоксикоз қайталаниши ёки хирургик даво билан солиштирилганда J-131 ДТБ га даво қилишнинг нисбатан хавфсиз усули саналади (Chiorato et al., 1995). Бошқа томондан, J-131 канцерогенез, туғма нуқсонлар пайдо бўлиши хавфини оширади деган тасдиқлар йўқ. Радиойод билан даволашдан олдин бир неча ой мобайнида дори-дармонлар билан даво ўтказиш расм бўлган. Тионамидлар J-131 қўлланилмаслигидан 7-10 кун олдин бекор қилинади. Шундан сўнг 3-6 ҳафта мобайнида бета-адреноблокаторлар ишлатилади. Тионамидлар радиойод нафини камайтирганидан J-131 билан даво қилинган 1-2 ҳафта мобайнида тионамидларни ишлатмаслик тавсия этилади (Cooper, 1991). Бундан ташқари, J-131 билан даво қилиниши офтальмопатия кечишини мушкуллаштириб қўйиши мумкин, шу сабабли радиойод билан бирга глюкокортикоидлар ҳам тавсия этилади.

### **Қалқонсимон беzi касалликларини радиоактив йод билан даволаш**

Ядро тиббиётининг шаклланиши 1935 йилда АҚШнинг Массачусетс штатида очик изотоплар билан ишлаш маркази очилиши билан боғлиқдир. Бу марказ Бостон марказий клиник шифохонасида жойлашган бўлиб, 1938 йилга келиб I130 ва I131 радиоактив изотоплари ёрдамида тиретоксикозни даволаш билан ўз ишини бошлаган. 1946 йилга келиб АҚШнинг саккизта штатида ядро тиббиёт бўлимлари мавжуд бўлиб, бу марказларда радионуклид изотоплар ёрдамида паренхиматоз органларни текшириш ва кўпгина касалликларни даволаш ишлари олиб борилган.

Ҳозирги пайтга келиб ядро тиббиётти табобат илмининг энг илғор ва тараққий этган йўналишидир. Бу жавҳада паренхиматоз

органларнинг радиоизотоплар ёрдамида текшириш ва даволаш ишлари олиб борилади. Ҳар бир аъзоннинг текширишга ўзига хос, специфик радифармпрепарати бор:

Tc-99m (технеций) — қалқонсимон ва қалқонсимон олди безлари, суяк кўмиги, мия, жигар ва талоқни текшириш учун.

In-111- (индол) — ўпка ва мия текшируви.

I-131- (йод) — қалқонсимон без, суяклар, жигар ва талоқ текшируви.

TcI-201-(таллий хлорид)- юрак, мия ва жигар текшируви.

Xe-127 — (ксенон) — ўпка текшируви.

Ga-67 — (галлий) — суяк кўмиги текшируви.

Se-75 — (селен) — меъда ости беги текшируви.

P-32- (фосфор) — кўз склераси текширувида.

Sr-89 — (стронций) — меъда ичак системасининг текшируви.

Re-186 — (рений) — кўкрак сут безининг текшируви.

Бу радиоизотоплар бемор организмга юборилгач, махсус тиббиёт ускуналари ёрдамида текширилади (гамма-камера, гамма-сканер, ренограф, ҳар ҳил модификациядаги радиосцинтиляторлар, СПЕКТ томографлар).

Дунё миқёсида охириги 10 йил ичида, XXI аср мўжизаси, янги системадаги PET томографлар ўз ишини бошлаб юборган. Бу томографларнинг афзал томони, бир вақтнинг ўзида, ягона радионуклид (F18-флюородезоксиглюкоза) ёрдамида ҳамма органларни текшириш мумкин.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлигининг Эндокринология Илмий Текшириш Институтида 1972 йилда қурилган ядро тиббиёт бўлими бор. Бу бўлим очиқ турдаги радиоизотоплар билан ишлашга мослаштирилган, ўрта Осиёдаги ягона тиббиёт муассасасидир.

Бўлим икки қаватдан иборат бўлиб, атроф муҳитни радиацион инфлосланишдан сақловчи канализацион резервуарлари ва махсус радиацион ҳимояланган, беморлар учун палаталари бор. Бўлимда ҳар ҳил эндокрин касалликларни текшириш ва даволаш ишлари олиб борилади. Қалқонсимон без касаликлари, суяк, буйрак, жигар хасталиklarини ташхислаш ва диффуз токсик буқоқ, қалқонсимон без саратон касаллигини NaI-131 изотопи ёрдамида радиоабляция ўтказилади. Бўлимда 1990 -2004 йиллар мобайнида ДТВ 600 бемор ва қалқонсимон без саратони билан 500 бемор мувафқиятли равишда радиойодтерапия даволаш курсини ўтказган.

Клиникада радиойод диагностикаси қалқонсимон без радиоактив йодни танлаб ушлаб қолиш қобилятига асосланган бўлиб, без-

да йоднинг даражасини аниқлашга асосланган.  $\text{NaI-131}$  изотопи нахорга индикатор дозада 1 мс Кю ичилади ва 2, 4, 24, соатда аниқланиб саналади. Соғлом одамларда радиоктив йод қамраб олиши 24-72 соатда кузатилади ва индикатор дозани 20-40 % ташиқил этади. Гипертериозда қамраб олиш 24 соатда 40% дан юқори, гипотериозда эса 15% дан ошмайди. Бу тестни ўтказишда шуни эсда тутиш керакки, кўпчилик дори воситалари маълум даражада радиоктив йодни қалқонсимон безда тўпланишини камайтириб қўяди. Таркибида йод бўлган рентген контраст воситалар радиоктив  $\text{I-131}$  йодни қалқонсимон без билан қамраб олишини бир неча ҳафтадан бир неча йилгача тўхтатиб қўйиши мумкин. Технеций 99 изотопини қўлланиши муҳим диагностика аҳамиятига эга.

Радиоизотоп сцинтиграфия қалқонсимон без функционал актив тўқималарини, шаклини, ўлчовларини ва тугунларини аниқлаб беради. Бундан ташқари ушбу усул ёрдамида эктопик жойлашган тиреоид тўқималарини аниқлаш мумкин. Сканирования 1-5 мк Ки радиоктив йод 131 ёки 2-3 мк Кю технеций 99 ичилганда 24 соатдан кейин ўтказилади. Диффуз токсик буқоқда қалқонсимон без изотопни қамраб олиши кучлик бўлади.

### **Радиоктив йод — $\text{NaI131}$ — билан даволаш**

Терапевтик мақсадларда  $\text{NaI131}$  радиоизотопи ишлатилади. Бу радионуклид бетта-гамма нурланиш қобилиятига эга бўлиб, ярим бўлиниш вақти 8 кун, гамма-квант энергияси 364 кеВ ва бета-квант- 200кеВ.  $\text{NaI131}$  оддий йодга қараганда 25 баравар актив бўлиб, қалқонсимон без тиреоцити ичига жойлашиб, 1 мм радиусга бутун энергиясининг 90% чиқаради. Натижада шу ерда қисқа яшовчи эркин радикаллар пайдо бўлиб тиреоцитнинг оқсил ДНКсини парчалай бошлайди, бунинг натижасида қалқонсимон без хужайраси бўлиниш ва қўпайиш хусусиятидан маҳрум бўлади, бу эса ўз навбатида қалқонсимон безни нейтралланишига олиб келади.

ДТБни ва қалқонсимон безнинг саратон касаллигини, жарроҳлик муложасидан сўнг радиойодтерапия орқали даволаш биринчи марта 1940 йилда Америка олимлари томонидан тадбиқ этилган. Шунинг учун ҳозирги пайтгача бу даволаш усули АҚШда жуда кенг қўламда олиб борилади. Адабиёт малумотларига асосан ДТБни ва саратон касаллигин радиойодтерапия билан даволашда 75-90% ижобий натижалар беради.

I - 131 билан даволашга кўрсатма:

- беморларга жарроҳлик даволаш тўғри келмаган ҳолатларда;
  - ДТБ билан биргаликда куйдаги соматик касалликлар бўлганда: сил, хафақон касаллиги, инфаркт миокарда, нейропсихик ўзгаришлар, геморрагик синдром;
  - жарроҳлик муолажасидан кегин ДТБ ни қайталаниши;
  - беморларнинг қалқонсимон безда жарроҳлик муолажаларидан қатиъян бош тортиши;
  - қалқонсимон безнинг юқори дифференциялашган саратон касаллигининг тотал тиреоидэктомиядан кейинги ҳолатда.
- Радиойодтерапия мумкин булмаган ҳолатлар:
- ҳомиладорлик ва эмизиклик даври;
  - болалик даври (саратон касаллиги бундан фориғ);
  - қалқонсимон безни юқори даражада катталашгани ёки тўш ортида жойлашгани;
  - қон қасаллиги, буйрак ва ошқозон яра касаллиги.

### **ДТБни радиойодтерапияси**

Манбаларга асосан ДТБни радиойодтерапияси икки усулда, яъни тиреостатиклар билан биргаликда ва медикаментоз даволашсиз олиб борилади.

### **Радиойодтерапияга кўрсатмалар**

- Бемор хоҳиш;
- Тиреостатик терапия самарасизлиги;
- Стерилизация ва гистерэктомиядан кейинги аёллар;
- Жарроҳлик аралашувидан кейинги рецидив;
- Касаллик оғир кечиши;
- Катта буқоқ;
- Тартибсиз бемор;
- Қўшимча касалликнинг борлиги.

### **Радиойодтерапия асоратлари**

- Перманент гипотиреоз;
- Транзитор гипотиреоз;
- Тиреоидит;
- Тиреотоксик криз;
- Тугунлар пайдо бўлиши.

Тиреостатиклар билан даволанганда, ДТБ касаллари бирламчи эутириоз ҳолатига келтирилиб, шундан сўнг радиацион муолажа ўтказилади.

Кўпгина мутахасислар тиреотоксикоз ҳолатини симптоматик даволаб туриб, бирданига  $\text{NaI}^{131}$  билан нурлатиш тарафдорларидир.

Ҳар иккала усулнинг ўзига хос мусбат ва манфий томонлари бор. Кўпгина беморларда медикаментоз даволаш орқали тиреотоксикозни эутириоз ҳолатига келтиргунча иккиламчи асоратлар ривожланади (Тиреотоксик экзофтальм, юрак-қон томир системасидаги асоратлар) ва бу ўзгаришлар кўпича қайтмас ҳолатга келиши мумкин. Бундан ташқари кўпчилик беморларда тиреостатикларни узоқ вақт қабул қилиш натижасида гиперсенсебилизация ривожланиб, аллергия реакцияларга олиб келади.

Медикаментоз даволашсиз радиойодтерапия ўтказилганда беморларда радиацион тиреоидитлар ва тиретоксик криз ҳолатлари намоён бўлиши мумкин. Иккинчи методнинг ижобий томони шундаки, тиреостатикларга аллергия реакция бўлганда ҳам, симптоматик даволаб туриб, радикал даволаш ўтказиш мумкин.

ДТБда  $\text{NaI}^{131}$  терапевтик дозаси уч ҳил бўлиши мумкин:

кичик миқдордаги дозалар: 2-5 Мси (80-200МБК)

ўрта миқдордаги дозалар: 6-10 Мси (240-400МБК)

катта миқдордаги дозалар: 10-15 Мси (400-600МБК)

Кичик миқдордаги  $\text{NaI}^{131}$  дозаларини берилиши олдинги иттифоқ давлатларига хос ҳолат бўлган. Романцев А. М. бошчилигида Обнинск марказида талбиқ этилган, кичик дозаларда, қисман-қисман ДТБни радиойодтерапия ўтказиш методикаси Россияда кенг қўлланиб келинапти.

Ўрта ва юқори миқдордаги  $\text{NaI}^{131}$  билан ДТБни даволаш Европа ва АҚШ да кенг қўлланилади. Бунда терапевтик доза бир варакайига берилиб, даволаш эффекти юқорироқ бўлади, лекин шу билан биргаликда бемор организмга нурланиш даражаси ҳам пропорционал равишда ошади.

ДТБни радиоабляцияда ишлатиладиган терапевтик доза миқдор усуллари:

Маълум хорижий авторлар ДТБда  $\text{NaI}^{131}$  терапевтик дозасини бир варакайига бериш тарафдорларидир (4, 13, 14); қолган авторлар терапевтик доза қисман-қисман бўлиб бериш тарафдорларидир.

Биринчи усул тарафдорлари  $\text{NaI}^{131}$  ни бундай усулда қўлланилиши тиреотоксикозни тез йўқолиши ва қалқонсимон безни  $\text{I}^{131}$ га резистентлигини олдини олади деб тақдқлайдилар. Иккинчи усул ҳимоя-

чилари қисман ёки қисман чўзиб бериладиган Na I I31ни организмни индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда юборилади ва гипотиреозни ривожланишини олдини олади деб таъкидлайдилар. Биринчи ва иккинчи даво курслари давомийлиги 2-3 ой бўлиб бу суяк ва бошқа органларда ҳам радиоактив йодни бирламчи дозаси нурлар таъсиридан кейин функциясини тиклаб олишга имкон беради ҳамда қалқонсимон безни тез парчаланишини ва тиреотоксик кризни олдини олади.

### **ДТБ жарроҳлик даволаш**

Диффуз токсик буқоқнинг бутун дунё бўйича кенг тарқалган усулларида бири — жарроҳлик усулидир.

### **Жарроҳлик усулига кўрсатмалар**

- Тез-тез қайталовчи тиреотоксикоз;
- Бўқоқнинг катта хажмлари;
- Тугунлар пайдо бўлиши;
- Туш орти буқоғи;
- Тиреостатикларга аллергик реакциялар.

МДХ аъзо давлатларда кунгина жарроҳлик марказлари Николаева О. В. усули билан операция қиладилар. Қалқонсимон бези субтотал субфасциал резекцияси шундан иборат:

1. Бўйиннинг 4 фасцияси висцерал қавати чегарасида резекция амалага оширилади

2. Қон томирлар фасция қаватидан ташқарида боғланмайди.

3. Трахея ён томонларидан культялар қолдирилади.

4. Қалқонсимон без бўйинча қисми ажратилишидан бошланади.

Турли даврларда турли муаллифлар турлича усуллар таклиф этган, лекин уларнинг негизида Николаев О.В. усули етади (И. А. Шухгалтер (1976)). Б. В. Петровского, В. С. Семенова (1961) усуллари кўра қалқонсимон безини ажратиш безнинг юқориги қутбидан бошланади ва без бўлагини ажратиш бўйича қисмини кесиш билан яқунланади. Е. С. Драчинская (1948) ва Н. И. Неймарк (1967) фақатгина чап бўлфаги устида битта культя қолдирганлар. Чет эл жарроҳлари қалқонсимон без операцияси вақтда аввал қон томирларни ажратиш без капсуласидан ташқарисида боғлаш, қайтувчи нервни ва қалқонсимон олд безларини ажратиш билан операцияни бошлайдилар. Тарихий аҳамиятга эга бўлган операциялар — ДТБ касаллари-

да 2 босқичли операциядир. Бу усулдан Кохер, Н. С. Малюгин (1961), П. Н. Напалков ва О. В. Ильинская (1964), К. П. Грачева, В. А. Одинокова (1970) лар фойдаланганлар. Операциядан кейинги асоратлар турли муаллифлар бўйича турличадир (1, 2-жадваллар).

1-жадвал

### Жарроҳлик усули асоратлари

Эрта	Кеч
Қайтарувчи нерв парези Юқори ҳиқилдоқ нерви парези Қон кетиш Гипопаратиреоидизм Пневмоторакс Тиреотоксик криз Йиринглаш Лимфа томири жароҳатланиши Уйку артерияси жароҳати V.Jugularis жароҳати	Келлоид чандиқ Гипотиреоз Тиреотоксикоз рецидиви Тутунли буқоқ кўринишидаги рецидив

2-жадвал

### Жарроҳлик аралашувидан кейинги асоратлар учраши

	Қон кетиш	Гипопаратиреоз	Гипотиреоз	Тиреотоксик криз	ДТБ рецидив	Қайтувчи нерв парализи	Ўлим
Mori Y., 1992, Okamoto T., 1992, Menegaux F., 1993.			45.4%	-	1-28 %	2.5% 1.66% (транзитор)	
P.Miccoli (1996) СТ - 80 бемор ТТ - 60 бемор		вақтинча - 5%	46,25- % 100%	-	7,5%	4% (транзитор)	
J.A.Soreide (1996)				-	8-15%		
Эндокринология институти (1990-2002-600 бемор)	1,7%	вақтинча ,48% доимий 1,19%	30,7% АТ билан -10,7%	-	17,3% АТ билан 5,4%	4,95% (транзитор) 0,94% (доимий)	

*Паренхиматоз органларни текширувчи «гамма - сканер»*





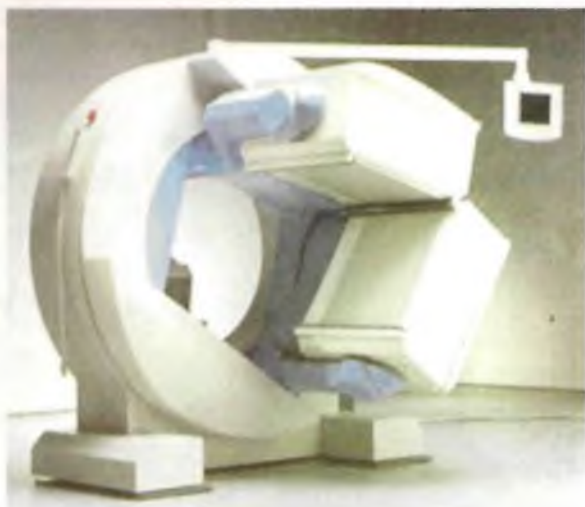
*Радиоюд терапиядан кейинги изотоп  
миқдорини ҳисоблаш*



*Қалқонсимон без функциясини йод-диагностика орқали аниқлаш*



*Радионуклид текширувлар ўтказувчи «икки бошли  
SPECT томограмма»*



*Радиоактив изотопларни радиациян  
хавфсизликка асосан сақланиши*



#### 2.4. Йод етишмовчилиги ҳолатлари

Йод етишмовчилиги ҳолати бутун дунё соғлиқни сақлаш тизимининг катта муаммоларидан биридир. Дунё аҳолисининг 1, 5 млрд. яқини йод етишмовчилиги мавжуд зоналарда истиқомат қилади. Шулардан 43 млн. одамларда ақлий ва жисмоний ривожланишнинг орқада қолиши, шу жумладан 11 млн. аҳолида кретинизм касаллиги, 760 млн. аҳолида буқоқ касаллиги борлиги аниқланди.

Табобат илмига ва унинг юксалишига катта ҳисса қўшган ўрта Осиё минтақасида ижод қилган ватандош алломаларимиздан бири Абу Али ибн Синодир.

Унинг табобатга оид энг йирик шох асари «Тиб қонунлари китоби» (китоб Алқонун фит-тиб) ҳисобланади.

Ушбу асар беш жилддан иборат бўлиб, унда инсон анатомияси, физиологияси, даволаш усуллари ва профилактикаси баён этилган.

Шу билан бирга эндокрин безларнинг ўзгариши, бола ва ўсмирнинг ўсиши, ривожланиши, жинсий аъзолар, жинсий безлар, модда алмашуви бузилиши, қандли диабет, овқатланиш, бадантарбия ҳақидаги фикр мулоҳазалар келтирилган. Улар ҳозирги кунда ҳам касалликни олдини олиш, ташхис қўйиш ва даволаш ишларида ўз қийматини йўқотгани йўқ.

Шулардан бири буқоқ касаллиги бўлиб, унинг келиб чиқиш сабаблари, ички организмга таъсири даволаш услублари ҳақидаги қўлланмада қимматли маълумотлар келтирилган.

Буқоқ касаллиги юқумсиз бўлишига қарамай ер юзининг кўплаб минтақаларида тарқалиши жиҳатидан биринчи ўринда туради.

Улар орасида яққол кўзга ташланадиган буқоқ-қалқонсимон безининг катталаниши, ақлий ва жисмоний ривожланишнинг ортада қолиши, жинсий фаолиятнинг бузулиши ва бошқа тизимларга ҳам салбий таъсир этиши адабиётда кўрсатилган. Бу қалқонсимон без гормонларини етарли равишда ишлаб чиқмаслиги туфайли юзага келади. Бу ҳолат эса ўз навбатида йод танқислиги оқибатидир.

## Ўзбекистонда йод танқислиги ва йод етишмовчилик ҳолатлари

Ўзбекистон эндемик бўлган ҳудудлар қаторига кириб, ҳозирда бу ҳақида кўпга илмий асарлар, тўпламлар, мақолалар чоп этилган.

Эндемик буқоқ касаллигини тарқалиши сабаблари ва уларни қандай оғир оқибатларига олиб келиши тўғрисида 1878 йилда ҳар 30 йиллардан бошлаб республикани ҳар бир вилоятида эндемик буқоқ касаллигини турли гуруҳлар, экспедиция ёрдамида ўрганишди. Бу республика соғлиқни сақлаш учун керакли ишга ўзининг қимматли ҳиссаларини қўшганлар С. А. Масумов, П. И. Федорова, Я. Х. Турақулов, Ш. Ш. Ильясов, Т. М. Мухамедов, В. Н. Федосеев ва бошқалар.

1939 йилда Ўзбекистон раҳбарияти томонидан тузни йодлаш ва Фарғона водийси аҳолисини йодланган туз билан таъминлаш тўғрисида махсус қарор қабул қилинди. Уруш вақтида 1941-45 йилларда бу ишлар тўхтатилган, фақат 1948 йилда яна бошланган эди.

1955-1957 йилларда Республикани барча аҳолисини йодланган туз билан таъминлаш бошланди. Йодланмаган тузни Республикага олиб келиш тақиқланган эди. Болалар жамоаларида, ҳомиладор ва эмизикли аёлларга ҳам бепул тартибли равишда астиструмин бериш бошланди.

1957 йилда Тошкентда Фанлар Академияси ўлка медицина институти ташкил қилинди (ҳозирги Эндокринология институти), унинг асосий вазифаси буқоқ касаллиги билан курашда илмий асосланган усулларни ишлаб чиқариш эди. Институт қалқонсимон без физиологияси ва касалликларни чуқур ўрганишни йўлга қўйиш билан бир қаторда 1958 йилдан бошлаб эндемик буқоқ учоқларини доимий равишда назорат қила бошлади. 1976-80 йилларда институт ҳодимлари Ўзбекистоннинг турли минтақаларида буқоқ касаллигининг тарқалишини аҳоли ўртасида кўриб чиқдилар. Барча учоқларда эндемик буқоқнинг камайганлиги аниқланди. Республика бўйича касалланганлар сони ўртача 15,2 % ташкил этди. Бу аҳолининг овқатланиши, ҳамда республикамизга йодга бой бўлган маҳсулотлар олиб келиниши билан ҳам боғлиқ эди (донлар, ун, гўшт, балиқ ва бошқалар).

1987-90 йилларда экспедиция ташкил этилди. Шу билан бирга Ўзбекистоннинг ҳамма вилоятларида 1 ёшдан 17 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирлар кўриб чиқилди. Унда буқоқ эндемияси енгил бўлиб, катта буқоқлар жуда кам ва умуман тугатилган эди.

Бироқ, охириги йилларда республикамизга йодланган ош туз олиб келинмагани, ўзимиздаги туз қонлари ишлаб чиқарган тузда йод

бўлмаганлиги учун буқоқ касаллиги жуда кўпайганлиги натижасида ташвишли ҳолат юзага келди.

Ўзбекистонда йод етишмовчилиги касалликларининг ҳозирги аҳолини ўрганиш учун 1998 ва 2004 йилларда Эндокринология институти ходимлари мамлакатимизнинг турли регионларида эпидемиологик текширишлар ўтказдилар. Аҳолининг турли гуруҳлари: боғча-болалари, мактаб ўқувчилари, катталар (18-45 ёш), ҳомиладор аёллар ва эмизикли аёллар текширилди.

Йод етишмовчилиги ҳолатларини аниқлашда (пайпаслаш, УЗИ), қалқонсимон без фаолияти, пешобдаги йод, қонда қалқонсимон ва гипофиз безларининг гормонлари аниқланди. Йод етишмовчилиги касалликлари даражасини аниқлаш учун ЖССТ (ВОЗ), экспертлари ишлаб чиққан кўрсаткичлардан фойдаланилди (1-жадвал).

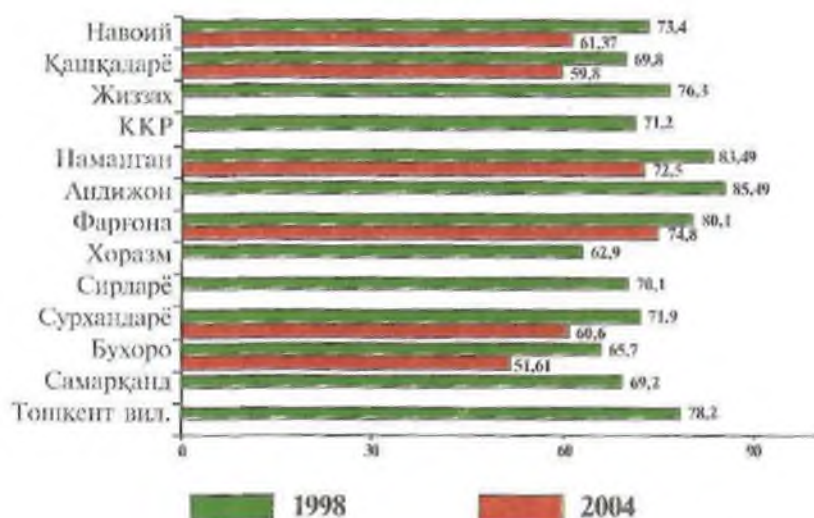
1-жадвал

**ЖССТ кўрсаткичларга кўра йод танқислиги ҳолатларининг оғирлик даражаси мезонлари**

Кўрсаткичлар	Аҳоли	Енгил	Ўрта	Оғир
Бўқоқ >0	Мактаб ўқувчилари	5-19,9%	20-29,9%	> 30%
Қалқонсимон без хажми >97о.с.(УЗИ)	Мактаб ўқувчилари	5-19,9%	20-29,9%	> 30%
Йоднинг сийдикдаги миқдори (мкг/л)	Мактаб ўқувчилари	50-90	20-49	< 20%
ТТГ >5мЕ/л	Чақалоқлар	3-19,9%	20-39,9%	> 40%
ТГ даражаси (нг/мл)	Болалар ва катталар	10-19,9	20-39,9	> 40

Олинган маълумотлар, шуни кўрсатдики, Ўзбекистон бўйича ўрта ҳисобда касалланганлар сони текширилган йилларда 65% ва 51% ни ташкил қилди. Сийдикдаги йод миқдори тест усул билан аниқланганда бир суткада 10 мкг дан ортмади. Истеъмол қилинаётган ош тузи 3 босқичда текширилганда (ишлаб чиқариш, савдо ва истеъмол босқичларида) аҳоли истеъмол қилаётган ош тузининг 1998 йилда 3,7% ва 2004 йилда 38% игина меъёрида йодланганлиги аниқланди. (диаграмма 1, 2, 3).

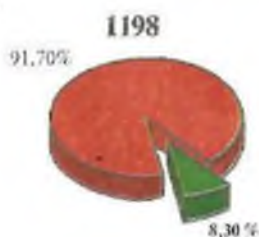
Ўзбекистон Республикасида йод етинмовчилик  
 ҳолатларининг болалар орасида тарқалиши  
 1998-2004 йй.



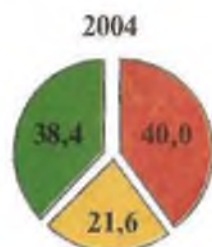
2-диаграмма

Ўзбекистон Республикасида йодланган ош тузининг истеъмол  
 қилиниши (1998-2004 йй.)

- Йод йўқ



-0,1 -42,0 е/ш



Йод йўқ

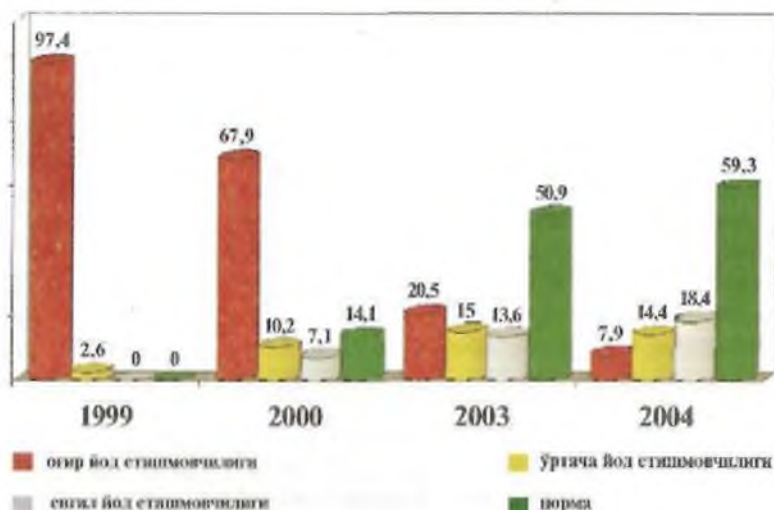
Йод етарли

Яхши

Йод таъқислиги оғирлик даражасининг яна бир муҳим кўрсаткич — йодурия, яъни аҳоли сийдиридаги йод концентрацияси кўрсаткичидир. Бу кўрсаткичнинг йиллар бўйича динамикаси қуйидаги диаграммада келтирилган:

3-диаграмма

*Ўзбекистон Республикасида йодурия мониторинг*



Ўзбекистонда йод етишмаслиги касалликлари ушбу йилдаги натижалар бўйича оғир даражали бўлиб, уни тугатиш учун тезкор тадбирлар ўтказиш режаси тузилди.

**Йод етишмовчилик ҳолатлари ва унинг катта ёшдаги аҳолига бўлган таъсири**

Йод етишмовчилик ҳолатлари эндемик буқоқ бўлган ҳудудларда катта ёшдаги аҳоли ўртаёнда тарқалиши натижасида ёмон оқибатларга олиб келиши мумкин.

Қалқонсимон безнинг катталашishi, беморларда дармонсизлик, қувватсизлик, юрак хасталиги, нафас сиқилиши, бош оғриниши, соч тўкилиши, кўп ухлаши, айрим ҳолларда туғулни буқоқ ҳосил бўлишига бу эса саратон касаллигини келтириб чиқишига сабаб бўлади.



## **Йод етишмовчилик касалликларининг олдини олиш**

Инсон танасининг турли яшаш даврига кўра йодга бўлган эҳтиёжи хар хил бўлиб, ўрта ҳисобда хар куни у 150-200 мкг ни ташкил этади. Йод бирикмасининг асосий манбаи бўлиб, табиатда озик моддалар ва сув ҳисобланади. Аммо эндемик учоқларда ер ва сув таркибидаги йод миқдори ўта кам даражада учрайди. Шунинг учун, бундай ҳудудларда ўстирилаётган сабзавот, мевалар ва ўсимликлар таркибида йод бирикмалари жуда кам миқдорда бўлади. Шунини ҳам айтиш лозимки, йод микроэлементи денгиз маҳсулотларида кўп миқдорда бўлади.

Лекин Ўзбекистоннинг географик жойлашуви бу маҳсулотлар билан аҳолини тўла таъминлаш ва етарли даражада истеъмол қилишни таъминлай олмайди. Маълумки, истеъмол қилинган 60% йод миқдори сийдик орқали ажратилади. Халқаро кўмига ва ЮНИСЕФ кўрсатмаларига асосан сийдикдаги меъерий йод миқдори суткасига 100 мкг дан кам бўлмаслиги лозим. Шунинг учун бу кўрсаткич 50-99 мкг бўлса ЖССТ нинг классификацияси бўйича енгил, 20-49 мкг-ўрта ва 20 мкг дан паст бўлганда йод етишмовчилик ҳолатининг оғир даражаси деб тавсифланади.

Кунига қабул қилинган 300 мкг йод аксарият ҳолларда зарарсиз ҳисобланади.

Қатор давлатларда (Япония, АҚШ) кўп миқдорда ўзида йод бирикмалари тутувчи денгиз маҳсулотларини танаввул қилиши натижасида йод етишмовчилиги муаммолари деярли учрамайди. Шунга қарамасдан АҚШ да ош тузини йодлаш тизими мавжуддир. Америкаликлар йодни кўпгина истеъмол маҳсулотлари билан бирга қабул қиладилар. Уларга ош тузидан ташқари, сут маҳсулотлари, тухум, гўшт ва ҳоказолар киратилади.

Айтиб ўтилган Япония ва АҚШ давлатларида суткалик қабул қилинадиган йоднинг миқдори 500 мкг га тенгдир.

Шунинг учун ушбу нарса қабул қилинганки, миллатнинг ақлий ва ижодий салоҳияти истеъмол қилинадиган йод моддасининг миқдорига бевосита боғлиқдир.

Аҳолини йод билан таъминлашнинг турли услублари ишлаб чиқилган. Энг самарали содда ва арзон усул бу кундалик овқатда истеъмол қилинадиган ош тузини йодлашдир.

### **Йодни қўшиш учун ош тузининг танланганлиги сабаблари**

• Ош тузи жамиятнинг барча қатламлари, уларнинг ижтимоий ва иқтисодий келиб чиқишидан қатъий назар, деярли бир хил миқ-

дорда ва доимий равишда истеъмол қилинадиган озиқ маҳсулотларидан бири саналади. Шунинг учун ош тузига қўшилган йод каби микронутриент йил давомида барча одамлар томонидан бир хил миқдорда қабул қилиниши мумкин.

• Бошқа озиқ моддаларидан фарқлироқ, ош тузини ишлаб чиқариш марказлаштирилган саналади. Ушбу марказларда ош тузини йодлаш натижасида аҳолини физиологик меъёрда йодланган ош тузи билан тўла таъминланишига кафолат бериш мумкин.

• Йодни ош тузи билан аралаштириш хавфсиз ва оддий усул саналади.

• Бугун дунёда ишлаб чиқариладиган ош тузи асли денгиз сувидан олинади ва унинг таркибида табиий равишда йод бўлади. Сув билан бирга йод ҳам парланади ва ош тузига йод қўшиш билан биз денгиз тузининг табиий таркибини тиклаймиз холос.

• Ош тузини йодлаш (калий йодиди ёки калий йодати ёрдамида) тузнинг таъми, хиди ва рангини ўзгартирмайди. Бошқача айтганда йодланган ва йодланмаган ош тузлари деярли фарқ қилмайди.

• Ош тузни йодлаш нархи арзондир: 1 кг ош тузишга 2-7 АҚШ центига тўғри келади. Кўп давлатларда у ош тузи қолдиқ нархининг 5% кам кўрсаткичга тўғри келади.

Илк бор бу усул 20-йилларда Швейцарияда қўлланилган бўлиб, ўшандан буён шунга ўхшаш дастурлар Жанубий Америка, Европа ва Осиё мамлакатларида муваффақият билан қўлланиб келинмоқда.

Ҳозирги кунда БМТ болалар фонди UNICEF йодга бўлган талабни қондириш учун қуйидаги кундалик миқдорини тавсия этади.

- \* 50 мкг- янги туғилган чақалоқлар ва 12 ойгача бўлган болалар учун;
- \* 90 мкг 2-6 ёшлик болалар учун;
- \* 120 мкг 7-12 ёшлик мактаб ўқувчилари учун;
- \* 150 мкг 12 ёшдан катталар учун;
- \* 200 мкг — ҳомиладор аёллар учун;

### **Профилактиканинг муқобил услублари**

Бугунги кунда ош тузини йодлашдан ташқари йод танқислиги ҳолатларининг бошқа — муқобил профилактик усуллари мавжуд.

### **Профилактиканинг муқобил усуллари**

1. Сувни йодлаш;
2. Нонни йодлаш;

3. Ёғни йодлаш;

4. Йод тутувчи таблеткаларда фойдаланиш.

Водопровод, қудуқ сувларини, минерал сувларни йодлаш. Ютуқ томонлари: Катта фонз аҳоли сонини ЙЕХ олдини олиш чора тадбирларга жалб қилиш;

Ноқулай томонлари: Истеъмол қилинадиган водопровод сувини йодлаш катта маблағни талаб қилади. Шу билан бирга вилоятларда шу режани рўёбга чиқишига (калий йодат сотиб олиш, уни водопровод хавзасига қўшадиган махсус ускуналар, ходимлар, текширувчи лабораториялар) ажратиладиган бюджетни камлиги ва баъзи ҳолларда йўқлигидир. Қишлоқ жойларда, тоғлик, қир-тепаларда водопровод суви чиқмаган аҳоли турадиган минтақалар бу усулдан четда қоладилар.

Йодлаш ускуналарини ҳар бир минерал сув бутилкалар ва шишаларга солиб чиқарадиган корхона, фирмалар, хусусий жамоатларга ўрнатиш ҳозирги вақтда имкониятга эга эмас деб ҳисобланади ва қимматга тушади, бу ҳол эса ишлаб чиқарилаётган маҳсулотларга юқори нарх қўйишга олиб келади. Охириги ҳолат аҳолини минерал суви маҳсулотларини сотиб олишга тўсқинлик қилади.

Ёз кунлари ҳаво даражаси 42-45°C да бўлганда йодланган минерал суви истеъмол қилиш 5-6 марта кўпайиши туфайли организмга йод миқдори жуда катта миқдорда кириши қалқонсимон безини оғир асорати — аутоиммун тиреоидит касаллигини чақиради.

### **Нон маҳсулотларни йодлаш**

Жаҳон тажрибасида унга ва ҳамирга йодни кўшиш, нон маҳсулотлари (нон заводида ишлаб чиқариладиган буханка, булочкалар, печенье ва хоказо) йодланган ҳолда сотилиши маълумдир.

Ютуқ томонлари: ҳар бир инсон бир кундалик нон миқдори (300-400 гр.) истеъмол қилиш билан йод моддасини тўғридан-тўғри қабул қилиши мумкин.

Ноқулай томонлари: нон маҳсулотларини йодлаш усули фақат шаҳарлар мавжуд бўлган жойларда, нон заводларида қўлланиши мумкин. Республика аҳолисини 60% қишлоқ жойларида яшамоқда. Бу ҳолат аҳоли ўзига нон маҳсулотларини тандирда ёпиб истеъмол қилиши нон маҳсулотларини йодлаш тадбирларига тўсқинлик қилади. Шу билан бирга кўп минг сонли хусусий мини-завод, фирмалар ўзлари сотиб олиб ўзлари кичик новвойхоналарда нон ёпиб савдо расталарида сотадилар ёки магазинга топширадилар.

Яна бир салбий томони ҳар бир нон ишлаб чиқараётган корхоналарга йодлаш ускунасини ўрнатиб, уларни назорат қилиш катта маблағ ва ишчи ресурсларни талаб қилади.

Иккинчи муаммо: ун маҳсулотларини йодлаш усулига келсак бизнинг республикамизга кўпроқ Оврупа, Россия, Прибалтика, Козогистон уни келтирилиб савдо расталарида сотилмоқда, бу ҳолат эса назорат қилиш ва йодлаш усулларини қўллаш асосий тўсиқларидан биридир.

**Сут ва сут маҳсулотларини йодлаш.** Ютуқ томонлари: сут ва сут маҳсулотларига (сариеғ, пишлоқ, қатик ва бошқалар) йод кўшиб сотиш ёш болалар, мактаб ёшидаги болаларга жуда қулай ва физиологик усулдир.

Ноқулай томонлари: сут ва сут маҳсулотларини йодлаш фақат давлат корхоналарида қўлланилиши мумкин. Шу билан бирга бу усулни кенг миқёсда қўллашга катта тўсиқ бўлиб турган асосий сабаб, бу бизни аҳолимизни 60-70% қишлоқда, ўзининг хўжалигида қорамол, қўй, эчки боқиб ўз сут маҳсулотларига эгалигидир.

Ҳусусий корхона, фирмалар, заводлар, кичик-кичик фермаларда йодлаш ускунаси қўйиш, уни ўрнатиш ва керакли миқдорда калий йодат билан таъминлаб бериши, уни қўллаши, лаборатор усуллари билан текширишларни олиб борилиши жуда мушкул режадир ва шу билан бирга маҳсулот нархини ошириб юборди.

Юқорида айтиланган озиқ-овқат маҳсулотлари республикада хорижий валютага сотиб олинishi ва соғилишига тўғри келади. Бу ҳол минг-миш кичик корхоналарни бу кимёвий моддани ўз маблағларига соғиб олиб ишлатишлари жуда катта ҳаражатларга сабаб бўлади, бу эса маҳсулотни тан-нарҳини кескин ошириб юборди.

### **Ёғ ва ёғ маҳсулотларини йодлаш**

Ютуқ томонлари: ёғ ва ёғ маҳсулотларга йодлаш усули кенг миқёсда аҳоли ўртасида йод етишмовчилик ҳолатларини ва асосан буқоқ касаллигини олдини олиш тadbирларига ёрдамчи воситадир.

Ноқулай томонлари: ўсимлик ёғлар хориждан, узоқ ва яқин чет мамлакатлардан импорт қилиниши (Украина, Россия, Прибалтика, Оврупа) йодлаш масаласига катта тўсиқ бўлмоқда.

Республикамиздаги ёғ заводи, корхоналар, кичик фирмалар сонини камлиги, ҳусусий жамоат, хонадонларда шу маҳсулотни ўзларича, примитив, эски ускуналарда ишлаб чиқариши асосий сабаблардан биридир, бу эса назорат қилиб бўлмайдиган муаммолардан бирига айланган.

Шу билан бирга вилоятларда яшовчи аҳоли ўз хонадонларида кунжут ёғи, pista ёғи ишлатади. Аҳоли ўргасида хайвон: қорамол, қўй, чўчка, от сўйилиб, унинг ёғини эритиб пахта ёғига қўшиб (омихта ёғи номи билан) йил бўйи ишлатилади. Бу ҳолат минг-минг намуналарда бўлиши йодлаш усулини қўллаб бўлмаслигига асосий сабабдир.

Бундан ташқари турли хил озиқ моддаларида йоднинг миқдори текширилган. Маълум бўлишича ҳеч Ўзбекистонда етиштириладиган ҳеч бир озиқ маҳсулот инсоннинг кундалик йодга бўлган эhtiёжи-ни қондира олмаслиги маълум бўлди (2-жадвал):

2-жадвал

**Ўзбекистонда етиштириладиган озиқ-овқат  
маҳсулотларида йоднинг миқдори**

Маҳсулот номи	100 г маҳсулотда (в мкг)	100мкг йод тутган маҳсулот миқдори (гр.)
Хурмо	2,8	3600
Ёнғоқ	4,6	2180
Олма	1,6	6300
Помидор	2,1	4800
Картошка	2,8	3600
Сабзи	1,4	4200
Пиёз	1,8	5600
Нўхот	2,3	4350
Мош	1,7	5900
Гуруч	1,6	5300
	2,1	4800
	1,8	5600
Балиқ (сазан)	3,9	2560
	3,5	2880

Ош тузини йодлаш ютуқ томонлари: аҳоли ҳар куни 10-15 гр. йодланган ош тузини истеъмол қилиши бу моддани, яъни йодни ҳар куни, бир миқдорда, доимий равишда, бутун аҳоли ичида оддий, енгил усул билан ЙЕХни олдини олиш тадбирини кам ҳарajatсиз ўтказишдир.

Республикамиз аҳолиси ўзимизни заҳиралари жойлашган туз конлари ва унинг маҳсулотларини истеъмол қилиш уларда бўлган физиологик талабни 95-96% қониқтиради. Ош тузини тўла-тўқис йодлаш энг осон ва харажатсиз усуллардан биридир. Бу ҳол қорамол, қўйчиликда ишлатадиган тузга ҳам таълуқдир. Бу хайвонларга ҳам фақат йодланган тузни ишлатиш лозим.

Ноқулай томонлари: туз заҳираларидан аҳоли йодланмаган ош тузини ўз кучи ва ишбилармонлар ёрдамида индивидуал ҳолда олиши ва эга бўлиши тасдиқланди. Уларнинг сифати талабга жавоб бермасда одамлар бепул ёки арзон нарҳда бу маҳсулотни харид қилишади ва узоқ муддат истеъмол қилишади.

Хусусий фирмалар, корхоналар, юридик тадбиркор шахслар, ишбилармонларни кўп минглик сони ош тузини йодланмаган ҳолда аҳолига сотишди. Бу ҳолатга илова қилиб айтиш мумкинки, полиэтилен қопчаларга «йодланган ош тузи» ёзилган бўлсада у ерда йодланмаган туз борлиги аниқланди ва тасдиқланмоқда.

Контрабанда усули билан сифатсиз, лекин арзон тузни бозорларда, кўчаларда, гузарларда сотилиши аниқланган. ЙЕХ аҳоли ўртасида умумий тушунча бўлмаганлиги уларни арзон нарҳда, кўпинча сифатсиз, йодланмаган маҳсулотни харид қилишга олиб келмоқда. Бу эса буқоқ касаллигини, айниқса ёш болалар ва ўспиринлар орасида кескин кўпайиб келишига олиб келмоқда.

Антиструминизация усули на чора-тадбирлари. Ютуқ томонлари: жамоага, ёш болаларга, ўспиринларга, ҳомиладор ва эмизикли аёлларга антиструмин дорисини бериш жуда самарали усулди. Ҳафтада 1 марта 1 таблетка бериш — энг осон, энгил усуллардан биридир.

Ноқулай томонлари: аҳолимизни 50%гача бўлган контингенти бола ва ўспиринларни ташкил қилиши бу усулни ҳисобларга қараганда кенг жорий этиш катта маблағ — 40 млн. сўмдан кўплиги маълум бўлди. Бу маблағ ССВлигини тизими ва йиллик тизимида йўқ ва рўёбга оширилиши қийиндир.

Ҳозирги вақтда туман тиббиёт бошқармалари ўз аҳолиси беморларига чора тадбирларни ўтказиш учун ўзлари маблағ топиб доридармонга ишлатишади. Ҳозирги вақтда Тошкент Фармкорхона «Антиструмин» дорисини ишлашни йўлга қўйди. Вилоят тиббиёт бўлимлари шартнома асосида бу дорини керакли миқдорда сотиб олишлари мумкин. Ўзбекистон ҳудудида ишлаб чиқарилаётган антиструмин таблеткаси (1 таблеткада 1000 мкг калий йодид) бўлиб ҳафтасига 1 маротаба ёки йодид 100/200, йодтирокс препаратларини шифокорлар кўриги остида қабул қилиш тавсия этилади.

Йодланган ош тузининг муқобил услубларидан бири йодлаштирилган ёғ маҳсулотлари бўлиб, илк бор 50 чи йиллардан қўлланилган. Ҳозирда ҳам йод танқислиги ва йод етишмовчилик эндемиясини олдини олишда ишлатилади.

Баъзи ҳолларда қалқонсимон безнинг катталашуви эндемик буқоқнинг оғир ҳолатларида, гипотиреоз ҳолатлари кузатилганда йод сақловчи дори-дармонлар қаторида эндокринолог кўриги остида қалқонсимон без гормонлари (трийодтиронин, тиреоидин, L-тироксин, эутирокс) қабул қилиш гипотиреоз касаллигини олдини олишда катта аҳамиятга эга.

Амалиёт шуни кўрсатадики, кўпгина давлатлар бугунга қадар йод етишмовчилиги муаммосини ҳал этганлар. Бироқ ушбу муаммо устидан олиб борилаётган назоратнинг сусайиши йод танқислиги муаммосининг қайта юзага келишига олиб келади. Йод етишмовчилик ҳолатини Ўзбекистон шароитида йўқотиш учун қуйидаги чораларни тавсия этилади:

- йод етишмовчилик минтақаларини географик ўрнини аниқлаш;

- ишлаб чиқарилаётган ош тузини йодлаш қонунини ёки давлат дастурини қабул қилиш;

- Ўзбекистон ҳудудида йодланмаган ош тузини олиб келиш ва сотишни таъқиқлаш;

- йод етишмовчилиги ҳолатини ва ош тузини йодлаш мослиги мониторингини мунтазам равишда бажариш;

- Жаҳон Соғлиқни Сақлаш тизими экспертлари тавсиялари асо-сида ош тузини йодлаш давлат стандартларини ишлаб чиқиш;

- экология ҳолатини яхшилаш;

- ялпи гуруҳли ва шахсий профилактика ишларини йўлга қўйиш.

Барча юқорида кўрсатилган йод етишмовчилиги ҳолатларини олдини олиш ва мунтазам равишда амалга оширилиши аҳолининг соғлом ҳаётини таъминлашда зарур омидир.

## 2.5. Туғма гипотиреоз



Туғма гипотиреоз — бу қалқонсимон без функциясининг етишмовчилигидан келиб чиқувчи касаллик бўлиб, бола туғилган заҳотиёқ намоён бўлади, ўз вақтида таъхисланмаганда ва даволанмаган ҳолларда оғир жисмоний ҳамда психомотор етишмовчилиги каби асоратларига, хатто кретинизмгача олиб келиши мумкин бўлади.

Тарқалиши бўйича туғма гипотиреоз Австралия, АҚШ, Франция, Польша давлатларида ўртача 1: 4000- 1: 6000 нисбатда учрайди. Қиз ва ўғил болалар ўртасида 2:1 нисбатда учрайди.

Бунда тиреоид гормонларининг етишмовчилиги туфайли кўпроқ марказий нерв тизими зарар кўради. Тиреоид гормонлар миқдорининг паст бўлиши айниқса бола ҳаётининг 1 чи ойларида миаянинг ўтказувчи йўлларида - нерв толаларини миелинизация жараёнини тўхталишига, нерв тўқималарида липидлар, гликопротеинлар тўпланишини пасайишига, охир оқибатда нейронлар мембранасида морфофункционал бузилишлар келиб чиқишига сабаб бўлади. Бу патологик жараёнларнинг асорати бўлиб — болада ақли заифлик, руҳий ва жисмоний етишмовчилик ривожланиши мумкин (1, 2, 3, 4- расмлар).

### Туғма гипотиреоз таснифи

1. Бирламчи гипотиреоз.
1. Қалқонсимон без дисгенезияси.





- а) Агенезия (атиреоз).
  - б) Гипогенезия. (гипоплазия).
  - в) Дистония.
2. Қалқонсимон бези дистормоногенези.

а) Тиреотроп гормонга рецепторлар дефицити.

- б) Йодидлар транспорти нуқсони.
  - в) Пероксидаза тизимининг нуқсони.
  - г) Тиреоглобулин синтези нуқсони.
- II. Иккиламчи, учламчи гипотиреоз.

- 1. Пангипопитуитаризм.
- 2. ТТГ синтезининг алоҳидаланган нуқсони.

III. Қалқонсимон без гормонларига периферик резистентлик.

IV. Транзитор гипотиреоз.

- 1. Дори воситалари таъсиридаги гипотиреоз.
- 2. Қалқонсимон безга онанинг антителолари туфайли бўладиган гипотиреоз.
- 3. Идиопатик гипотиреоз.



### Туғма гипотиреознинг эрта клиник белгилари, эрта постнатал давр

- муддатидан ўтиб кетган ҳомиладорлик (40 ҳафтадан кўп);
- қатта вазн билан туғилиш (3500 г дан кўп);
- шишган юз, лаблар, қовоқларда шиш бўлиши, тилнинг кағилиги ҳисобига оғизни ярим очик ҳолда бўлиши;
- ўмров ости чуқурчаларида, оёқ қафти устида зичланган ёстиқчалар шаклида маҳаллий шишлар бўлиши;
- ҳомиладорлик муддати тўлиқ бўлсада чала туғилганлик белгилари;
- йиелаганда, бақирганда паст, дағал овоз;
- меконийни кеч ажралиши;
- киндик тизимчасини кеч тушини, киндик ярасини кеч битиши;
- чўзилиб кетган сариқлик.

## Ҳаётини 3-4 ойларида

- ишгаҳани пасайиши, ютинганда қийинлашув;
- тана вазнини ёмон қўшилиши;
- метеоризм, ич қотиш;
- хира, синувчан, қуруқ сочлар;
- мушаклар гипотонияси.

### Туғма гипотиреоз эрта диагностикаси

Клиник симптомларни касалликка ҳослигини камроқ даражада эканлигини ҳисобга олган ҳолда барча янги туғилган болаларда қалқонсимон без гормонларини миқдорини аниқлаш учун скрининг текширувини ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

### Туғма гипотиреозда скрининг текшируви нима учун киритилди?

- Туғма гипотиреозни юқори частотада учраши (Европа давлатларида янги туғилган болаларда 1: 3000-1:4000 нисбатда учр.)
- ҳаётини 1-кунларидан бошланган даво — ақлий ривожланишнинг орқада қолишини оғир асоратларини олдини олали;
- касалликнинг клиник белгилари ҳаётининг 3-ойидан кўзага чиқиши;
- даво арзон, оддий ва самарали;
- юқори иқтисодий самарадорлик.

Умумдавлат миқёсидаги оммавий скрининг текшируви туғма гипотиреоз билан касалланган болаларни максимал даражада аниқлашга ёрдам беради. Тошкент шаҳрида ТошПМИ базаси қошида она ва бола скрининги бўйича республика скрининг маркази- бош муассасаси ташкил қилинган. Скрининг марказида қуйидаги шифокорлар фаолият кўрадади:

- шифокор-лаборант;
- врач-генетик;
- акушер-гинеколог;
- эндокринолог;
- психоневролог.

Скрининг диагностика махсус усул бўйича қуритилган қон доғларида гормонлар миқдорини аниқлаш учун махсус филтер коғозлар ёрдамида радиоиммунологик йўл билан текширилади. Қуйидаги 2 та тест мавжуд:

- ТТГ текшириш учун неонатал тест;

- Т4 текшириш учун неонатал тест.

Энг қулай усул бу тиреотропин ва тироксинни бир вақтда аниқлаш бўлиб у арзон, оддий ҳисобланади, бироқ бирламчи скрининг-ни амалга ошириш учун бевосита ва информатив йўли- неонатал ТТГни аниқлаш ҳисобланади. Болаларни туғма гипотиреозга аниқлашда текширувчи скрининг дастури 3 босқичдан иборат.

### **I-босқич. Туғруқхона**

1-босқичда барча янги туғилган чақалоқлар қонида ТТГ аниқланади. Бунинг учун етук туғилган чақалоқлардан 4-5 кунига, ҳамда чала туғилган чақалоқларнинг ҳаётининг 7-14 кунига товонидан ёки оёқ панжасининг катта бармоғидан махсус фильтр қоғозга 1 томчи қон олинади. Олинган бланкаларда нотўлиқ қоннинг бўлиши нотўғри ҳисобланади. Барча олинган ва қуритилган намуналар махсус лабораторияга юборилади ва у ерда ТТГ текширилади. Фильтр қоғозни қўлланилиши нафақат қон йиғишда, балки пробаларни сақлаш ва лабораторияга юборишда ҳам қулайдир. Бунда терига йод суртиш ман қилинади.

ТТГни соғлом кўрсаткичдан (20 мк ЕД/мл дан) юқори бўлиши ва қайта текширув-ретестингда тасдиқланиши — натижанинг мусбат бўлишинини тасдиқлайди. Шу чақалоқнинг ота-онаси ва турар жой поликлиникасига туғма гипотиреозга шубҳа қилинаётганлиги ҳақида хабар берилади ва ташхисни тасдиқлаш учун қайта текширув ўтказиш кераклиги маълум қилинади.

### **II- босқич. Скрининг марказ**

2-босқичда қалқонсимон без гормонлари миқдори ўзгарган барча болаларнинг венасидан ТТГ, Т3, Т4 ни аниқлаш учун қон олинади. ТТГни 5мкЕД/мл ва ундан баланд бўлиши туғма гипотиреоз ташхисини тасдиқлайди. Бундай болаларга тиреоид гормонлар буюрилади ва кейинчалик эндокринолог назоратида бўладилар.

Кейинчалик Т3, Т4 ва ТТГнинг қон зардобида нормал кўрсаткичда бўлиши скрининг 1-босқичида ТТГ ёки Т4ни ўзгарганлиги транзитор эканлигидан далолат беради.

Агар ТТГ концентрацияси 20дан 50мкЕД/мл бўлса, текширувлар қон зардобини ёки фильтр қоғоздан олинган қон доғлари дубликатида ва 6 та стандартларда олиб борилади. Қайта текширувда ТТГ

юқори кўрсаткичда бўлса болани турар жой поликлиникасига қон зардобида ТТГ ва Т4 ни аниқлаш зарурлиги ҳақида маълум қилинади. ТТГ ни  $>20$  мкЕд/мл, умумий Т4 ни  $120$  нмоль/л дан паст бўлиши тиреонид препаратлар билан ўринбосар давони зудлик билан бошлаш кераклигини тавсия қилинади.

Агар ТТГ нинг концентрацияси  $50$  дан  $100$  мкЕд/мл бўлса:

ТТГ ва Т4 ни қон зардобида ва бирламчи намуналарда қайта текшируви ўтказилади. Боланинг венасидан қон олинган захотиёқ натижани кутмасдан туриб, L-тироксинни ўринбосар даво сифатида ва 1 ҳафтадан сўнг қайта врач кўриги тавсия қилинади. Агар 1 ҳафтадан сўнг қайта текширувда ТТГ ва Т4 кўрсаткичлари нормада бўлса, даво тўхтатилади, акс ҳолда ТТГ  $50$  мкЕд/л дан юқори бўлса давони педиатр-эндокринолог назорати остида олиб борилади. ТТГ концентрацияси  $100$  мкЕд/мл бўлганда (туғма гипотиреоз бўлиши эҳтимоллиги жуда баланд) дарҳол болани турар жой поликлиникасига хабар берилади ва венасидан қон олиниб, натижани кутмасдан туриб, L-тироксин билан ўринбосар даво буюрилади.

### III- босқич

3-босқичда туғма гипотиреозли болаларга, давони тўхтатмай туриб, қон зардобида гормонтерапия бошлагандан 1-1, 5 ой аввал ва 2 ҳафтадан сўнг давони эффективлигини баҳолаш мақсадида ТТГ, Т3 ва Т4 миқдори аниқланади. Кейинчалик гормонлар концентрациясини (Т4 –  $130-150$  нмоль/л, ТТГ эса  $0-5$ ,  $0$  мкЕд/л), ТТГ эса  $0-5$ ,  $0$  мкЕд/мл кўрсаткичда бўлиб туриши назорат қилинади. 1 ёшли болаларда Т4 миқдорига қараб баҳоланади, чунки туғма гипотиреозда ТТГ секрециясининг бошқарилиши қарама-қарши боғланиш принципи бўйича бузилиш кузатилиши мумкин. Бола ҳаётининг 1-йилида гормонлар текшируви хар 3 ойда, кейинчалик эса 1-2 йилда 1 марта олиб борилади.

Туғма гипотиреозли болалар шаҳар ёки вилоят эндокрин диспансерларида ҳисобда турадилар. Уларни эндокринолог, невропатолог ва педиатр бола 3 ойлик бўлгунча хар ойда, сўнгра 2-3 ёшгача хар 3 ойда кузатувда бўладилар.

Туғма гипотиреоз скринингининг эффективлигини баҳолаш мезонлари (жаҳон стандартлари бўйича):

- Туғруқхонадаги чақалоқларни скрининг 1-босқичида  $95\%$  гача қамраш;

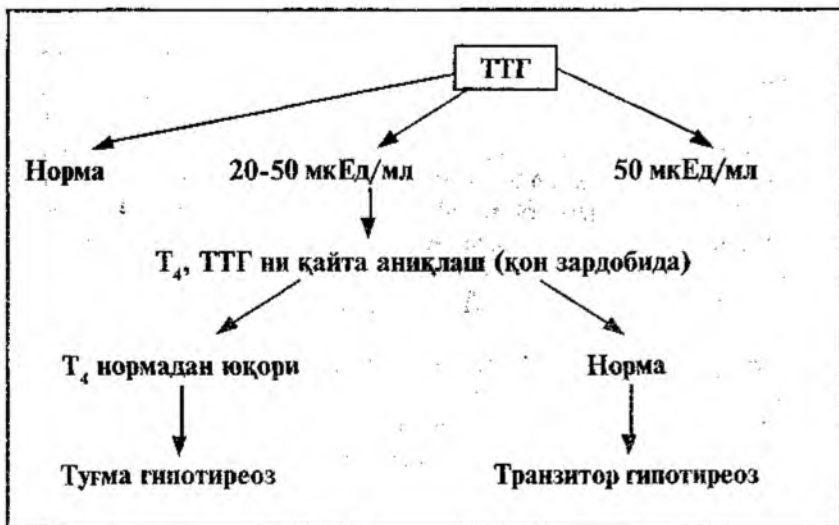
- 1-босқичда патологик натижалар кузатилган болаларни 2-босқичда  $100\%$  гача қамраш;

- қайта тест ўтказилганда тўғри ташхис қўйиш ва давони бошлашда болаларни ёши 30 кунликдан ошмаслиги керак.

**Дифференциал ташхис.** Туғма ва гипотиреозни солиштирма ташхис қўйиш алгоритми 1- схема 1 ва 1-жадвалдада келтирилган.

*1-схема*

### Туғма ва транзитор гипотиреозни дифференциал ташхиси



*1-жадвал*

### Туғма гипотиреозни бошқа касалликлар билан қиёсий ташхиси

Симптомлар	Туғма гипотиреоз	Рахит	Сариклик	Апемия	Даун касаллиги	Гипофизар нанизм	Хондродистрофия
1. Апатия	+	-	-	+	+	-	-
2. Интеллектни пасайганлиги	+	-	-	-	+	-	-

3. Мушаклар гипотонияси	+	+	-	-	+	-	+
4. Терининг қуруқлиги	+	-	-	+	+	+	-
5. Бармоқлар, оёқ панжалари ва танада шишлар	+	-	-	+	-	-	-
6. Макроглоссия	+	-	-	-	+	-	-
7. Паст, дағал овоз	+	-	-	-	+	-	-
8. Ич қотиши	+	-	-	+	-	-	-
9. Совуққа толерантликни пасайганлиги	+	-	-	-	-	-	-
10. Анемия	+	+	-	+	-	+	-
11. Брадикардия	+	-	-	-	-	-	-
12. Сочларни қуруқлиги, синувчанлиги ва тўкилиши	+	+	-	+	-	-	-
13. Статик функцияларни кеч ривожланиши	+	+	-	-	-	-	+
14. Гиперхолестеринемия	+	+	-	-	-	-	-
15. Пай рефлексларини пасайганлиги	+	+	-	-	-	-	-
16. Тана пропорциясини бузилганлиги	-	-	-	-	-	-	+
17. Лисцеромегалия	+	-	-	+	-	-	-

18. Жисмоний ривожланишдан орқада қолиши	+	-	-	+	-	+	+
19. Висцеро-мегалия	+	-	-	+	-	-	-
20. Дизостоз	+	+	-	-	+	+	+
21. Тиреоид препаратлар эффективлиги	+	-	-	-	-	+	-

### Туғма гипотиреозни даволаш

Туғма гипотиреозни даволашни бола ҳаётининг 1чи ойигача бошлаш керак. Энг қулай дори воситаси бўлиб L-тироксин ҳисобланади. Бошланғич дозаси 25-50 мкг/сут ёки 8-10-12 мкг/сут ни ташкил қилади.

2-жадвал

### Туғма гипотиреозли болаларга L-тироксинни тақсимлаш дозаси

Ёши	мкг/сут	мкг/кг/сут
Чала туғилган болалар		8-10
0-3	15-50	10-15
3-6 ойлик	25-50	8-10
6-12 ойлик	50-75	6-8
1-3 ёш	75-50	4-6
3-10 ёш	100-150	3-4
10-15 ёш	100-150	2-4
15 ёшдан катта	100-200	2-3

Айрим ҳолларда (гипотиреоз оғир ҳолатларида, кеч аниқланганда) давони минимал дозадан бошлаш лозим, яъни 25 мкг/сут. Хар 7-10 кунда дозани ошириб оптималгача етказилади. Шунини ҳисобга олиш керакки, Т4 миқдори кўпинча 1-2 ҳафтадан сўнг меъёрига келади. ТТГ эса ўринбосар даво бошлангандан 3-4 ҳафтадан сўнг нормага келади.

Тиреоид препаратларни боланинг умумий аҳволини ҳисобга олиб, ҳар кунлик пульсни, АД ни ўлчаб туриб, танлаб берилади.

### Профилактика

Йод етишмовчилик регионларидаги ҳомиладор аёлларни буқоқ бўйича хавф гуруҳига киритилиб, улардан туғиладиган чақалоқларни эса гипотиреоз деб каралади, шунинг учун гестация даврида, ҳар куни 120-150 мкг калий йодид бериш тавсия қилинади.

### Диспансеризация

Гипотиреозли болаларни «Д» назорати эндокринолог томонидан бутун ҳаёти давомида болада эутиреоид ҳолатга эришгунча кузатув олиб борилади. Контрол клиник кузатувлар ТТГ, Т3, Т4 учун бола ҳаётининг 6 ойида ва 2-3 ёшида қон олиниб, скелет дифференцировкасини аниқлаш учун бармоқлар R-графияси қилинади. Бемор бола эндокринолог ва педиатр томонидан 1 йилда 3-4 марта кузатилади. Шифокорга борган вақтда — умумий қон ва пешоб анализи, углевод ва липид алмашишунини аниқлаш учун қон олинади. Бўйи ва тана вазнини контрол қилиб турилади. 1 йилда 2 марта қонда ТТГ ва эркин Т4 аниқланади.

### Транзитор гипотиреоз

Юқорида келтирилган гипотиреоз формаларидан ташқари янги туғилган болалар гипотиреозни мавжуд бўлиб, у ҳомиладорлик даврида онанинг турли касалликлари туфайли келиб чиқиб, болада турли морфофункционал бузилишлар, ёки она-йўлдош ҳомила системасида гомеостазнинг бузилиши натижасида келиб чиқади. Бундай гипотиреоз транзитор ёки орқага қайтувчи бўлиб ҳисобланади. Бундай гипотиреознинг давомийлиги кўп ҳолларда 1 неча ҳафта туғилгандан сўнг 1 неча ой давом этиши мумкин. Шунингдек гипотиреознинг бундай формаси бош мия пўстлоғида зарарланиш келтириб чиқариш хавфи бор. Транзитор гипотиреозга хос гормонал ўзгаришлар бу қон зардобида параллел равишда Т3 ва Т4 концентрациясини пасайиши кузатилади. Баъзи ҳолларда Т4 ва Т3 концентрациясини пасаймасдан туриб, ТТГ ни бир оз кўтарилиши кузатилиши мумкин, бу эса гипофиз гиперфункцияси ҳисобида гипотиреозни компенсациялашганлигидан далолат беради.



Транзитор гипотиреоз ривожланишини хавфли гуруҳларига қуйидагилар киради:

- Чала туғилган болалар
- ҳомила ички гипотрофияси, туғилганда кам вазн билан туғилган болалар
- ҳомила ички вирус-бактериал инфекцияси бўлган чақалоқлар
- ҳомиладорлик пайтида тиреостатик препаратлар қабул қилган онадан туғилган болалар
- қалқонсимон без касалликлари (аутоиммун тиреоидит, гипотиреоз) бўлган онадан туғилган болалар

Транзитор гипотиреозни даволашда турли йўналишлар мавжуд. Илгариги вақтда транзитор гипотиреозни махсус даволаш керак эмас ва у асосий касаллик даволагандан сўнг ўтиб кетиши мумкин деб ҳисобланар эди. Кўпинча янги туғилган болага 10-15 мкг (чала туғилган болага 8-10 мкг) левотироксин 1 кг тана вазнга буюрилади, препаратни 1 йил давомида қабул қилинади. Сўнгра эса қалқонсимон безнинг функционал ҳолати текширилади, натижа мусбат бўлганда, (яъни транзитор гипотиреоз) даволаш давом эттирилади.

*3-жадвал*

### Туғма гипотиреоз диагностикасининг алгоритми

№	Текширув тури	Туғма гипотиреоз учун хос ўзгаришлар
1	Умумий қон анализи	Анемия, лейкопения
2	Қон биохимияси: холестерин, в-липопротеидлар	Холестеринни, в-липопротеидларни юқори бўлиши,
3	ТТГ,Т <sub>3</sub> ,Т <sub>4</sub> га қон	Т <sub>3</sub> ,Т <sub>4</sub> миқдорини пасайиши, ТТГни юқори бўлиши Т <sub>3</sub> (N 1,2-2,8 нмоль/л) Т <sub>4</sub> (N 0,17-4,05 нмоль/л)
4	Рефлексометрия	Ахилов пайининг рефлексии узайган(N - 0,25- 0,28 сек)

5	Қўл панжалари рентгенограммаси	Найсимон суяклар остеопорози, "суяк ёшени" паспорт ёшдан орқала қолиши
6	ЭКГ	Брадикардия, миокардда метаболик ўзгаришлар
7	Психоневролог консултацияси	Турли даражадаги ақлий етишмовчилик

### Туғма гипотирозни даволаш алгоритми

#### I. Консерватив даво.

1. Тиреоид препаратлар (L-тироксин, эутирокс, тиреотом, тиреоксoмб).

2. Темир препаратлари

3. Витаминотерапия

4. Психофармакологик препаратлар (ноотропил, глутамин кислота, пирацетам).

5. Физиотерапия.

II. Хирургик даво. Криоконсерванланган қалқонсимон без тўқимаси аллотрансплантацияси.

## **2.6. Қалқонсимон без саратони**

### **Эпидемиология**

Қалқонсимон без тугуни аёлларда эркакларга қараганда тўрт марта кўпроқ учрайди ва ёш катталашгани сайин унинг учраш тезлиги ортади ҳамда 50 ва ундан катта популяцияда 5% га етади. Янги тугунлар гўдакликдан бошлаб ҳар йилига 0,1% тезлик билан пайдо бўлади, аммо уларнинг тезлиги бош ва бўйиннинг радиацияга очиқлигида йилига 2% гача кескин ортади.

Қалқонсимон без саратони кўп учрамайди ва ички органларнинг хавфли ўсмалари орасида 14-ўринни эгаллайди. Қалқонсимон без саратони ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин бўлсада, унинг чўққиси аёлларда 40 ёшда, эркакларда эса 60 ёшда қузатилади. Америка Миллий саратон регистри маълумотларига кўра, папилляр саратон 80% ни, қалқонсимон безнинг фолликуляр саратони-11% ни, Гиртл хужайраларидан саратон-3%ни, медулляр саратон-4%ни, ва анапластик саратон-2%ни ташкил этади. Қалқонсимон без саратони аёлларда эркакларга қараганда кўпроқ учрасада, ундан эркакларда ўлим юқори, бунга уларнинг (эркакларнинг) ёши диагноз қўйилган пайтда каттароқ бўлгани сабаб бўлиши мумкин.

Ионлашган радиация экспозицияси-қалқонсимон без саратонинг (одатда папилляр) ягона маълум ташқи сабабидир. Болаларнинг қалқонсимон беи ионлашган радиациянинг карциноген таъсиридан айниқса яхши ҳимоя қилинмаган.

Аёлларда қалқонсимон без саратони ривожланишининг энг кўп хавфи онласида қалқонсимон без саратони учраган беморлада бўлади ва бу ирсий мойилликнинг муҳимлигини ифодалайди.

Чернобил АЭСдаги авария қисқа яшовчи радиод-Йод-131нинг болаларда, айниқса 10 ёшдан кичик бўлган болаларда қалқонсимон без саратонининг ривожланиши учун потенциал хавф эканини кўрсатди.

### **Қалқонсимон без саратонинг клиник белгилари**

Дифференциацияланган қалқонсимон без саратони узоқ вақт аломатларсиз кечади ва одатда қалқонсимон безнинг солитар тугуни

билан тасвирлаб берилган. Хавфли тугунларнинг ярмига яқини кундалик физикал текширишлар пайтида ёки хавфсиз тугунлар жарроҳлиги пайтида аниқланади.

Бундай ҳолатларнинг қолган ярми беморнинг ўзи томонидан аломатларсиз тугун сифатида тасодифан аниқланади. Афсуски, қалқонсимон безнинг дифференцияланган саратони кўпинча кечиккан диагнознинг натижаси бўлади ва касаллик кечишини жиддий равишда оғирлаштириши мумкин.

### **Малигнизация хавфига таъсир этувчи омиллар**

Тугун катталиги ўзида малигнизация хавфи ва клиник бахони элтади. 1 см дан кичик бўлган қалқонсимон без тугуни аломатсиз популяцияда бош ва бўйин соҳасини, ва ушбу соҳанинг бошқа муаммолари бўйича текширишлар чоғида анча кўп учрайди. Одатда диаметри 1 см дан кичик бўлган тугунлар хавфсиз ва биопсияни талаб этмайди. Диаметри 4 см. дан катта бўлган тугунлар эса ўзида катта малигнизация хавфни ташийди. Хавфли тугунларнинг ярми аломатсиз бўлишига қарамай хавфлик аломатлари мавжуд бўлганда малигнизацияга гумон пайдо бўлади. Масалан, тугун атрофидаги тўқималар ва структураларга жинсланган бўлса унинг хавфли тугунга айланиш имконияти 7 марта ортади, регионлар лимфатик тугунлар катталашганда овоз бойламлари фаолиятига сабаб бўлади ва тез ўсади. Агар санаб ўтилган белгилардан иккитаси ёки ундан кўпроғи мавжуд бўлса, унда катта эҳтимоллик билан қалқонсимон без саратони диагнозини қўйиш мумкин.

Беморнинг ёши диагноз қўйишда аҳамиятга эга. Ёши 15 дан кичик ва 60 дан ошган бўлган беморларда, айниқса кекса эркакларда хавфли тугунга айланиш эҳтимоли катта. Ёши 60 дан ошган эркакда қалқонсимон без тугуни бўлган ўрта ёшлардаги аёлга нисбатан қалқонсимон без саратонининг ривожланиш хавфи 4 марта катта. Бундан ташқари, оилавий анамнез, бош ва бўйин соҳаси радиацияси, оилавий аломатларнинг мавжудлиги папилляр карцинома, МЭН 2 билан боғлиқ оилавий аломатлар каби бошқа омиллар ҳам аҳамиятга эга.

### **Дастлабки текшириш**

Эутиреоид беморларда бошқа текширишлар ўтказилгунга қадар биринчи диагностик тест сифатида тугуннинг ёки шубхали лимфа тугунининг ингичка игнали аспирацион биопсиясини (ИИАБ) амалга ошириш тавсия этилади. Энг яхши, ИИАБга қадар зардоб ТТГ натижалари

маълум бўлиши керак, аммо амалда ИИАБ биринчи марта муружат этилганда амалга оширилади. Кўпчилик клиницистлар, айниқса Европа тиреоидологлари тугунли буқоғи бўлган барча беморларда зардоб СТни аниқлашни тавсия этишади, аммо ушбу амалиёт иқтисодий жиҳатдан ўзини оқламайди ва Америка тиреоидологик Уюшмаси томонидан тавсия этилмаган. ИИАБ натижалари саратон, етарли бўлмаган ёки хавфсиз фолликуляр неоплазма (шубҳали ёки ноаниқ) сифатида тоифаланadi. Цитологик диагностика учун етарли бўлмаган ИИАБ қайта амалга оширилиши лозим, чунки такрорий намуналарнинг ярми диагноз учун етарли. Кўплаб фолликуляр хужайралардан иборат коллоид озгина бўлган ёки бўлмаган тугунларни хавфсиз ёки хавфли деб амалда тоифалаш мушкул ва улар кўпинча жаррохлик йўли билан даволашни талаб этади, чунки улардан 20%га яқин минимал инвазив фолликуляр саратонлардир. Такрорий ИИАБ умуман олганда тавсия этилмайди, чунки бу диагностик дилеммани хал этмайди.

Тиреоидэктомиа амалга оширилгунга қадар барибир зардоб ТТГ даражасини аниқлаш, Йод-123 ёки Тс-99г сканерлаш тавсия этилади ва бу беморда қайноқ тугунни аниқлаш ва операциядан сақланиш имконини беради.

Хавфсиз цитологияли фақат агар тугун ўсиш белгиларисиз бўлса такрорли ИИАБни талаб этмайди. Ҳозирга қадар хавфсиз тугунларни тиреоид гормонлар билан даволашнинг зарурлиги ҳақида мунозаралар давом этмоқда.

ИИАБ ёрдамида қалқонсимон без саратони диагнози тез қўйилганда ва ўсма қалқонсимон без билан чекланган ёки фақат регионар лимфотугунларга метастазлар бўлганида соғайиш учун тўла етарли имконият бўлади. Айни вақтда диагноз қўйилган пайтда папилляр карциномаси бўлган 5% беморларда ва фолликуляр карциномали, ёки Гиртл хужайраларидан саратони бўлган беморларнинг 10% га яқинида бўйинда агрессив ўсмалар ўсади ёки узоклашган метастазлар бўлади ва бу соғайиш имкониятини кескин камайтиради.

### **Прогнозлар ва қайталаниш**

Миллий саратон банкининг (NCDB) 53856 беморни ўрганиш асосидаги маълумотларига кўра 10 йиллик яшовчанлик папилляр, фолликуляр карциномаларда ва Гиртл хужайраларидан саратонда тегишлича 93%, 85% ва 76% ни ташкил этган. Қалқонсимон безнинг анапластик саратони ўлим оқибатига олиб келишига қарамай, барибир қалқонсимон без карциномасидан ўлимларнинг 95%га айнан

қалқонсимон без саратонининг юқорида қайд этилган шакллари сабаб бўлади. (Hundahl S. A. et al, 1998). Бирламчи терапия ва бошқа прогноз кўрсаткичларга боғлиқ бўлган ҳолда қалқонсимон без саратонининг дифференцияланган шакллари бўлган беморларни 30%да бир неча 10 йилликлар давомида қайталанишлар юз беради, уларнинг 2/3 қисми бирламчи даволашдан сўнг биринчи декадада юз беради (Mazafferi E. I. et al 1994).

Ҳар доим ҳам фатал қайталиниш бўлмасда, бу жиддий ҳодиса ва оқибати билан (ўлимчан оқибат) яқунлаши мумкинлигини белгиси сифатида қарашли лозим. (Newman K. B. et al, 1998; Robie D. K et al 1998). Йирик тадқиқотлардан бирида қайд этишича (Mazafferi E. I. et al 1994) лимфотугунлар (74%) қалқонсимон без чўлтоғи (20%), кекирдак ва мушаклар (6%) қайталаниш энг кўп юз берадиган жой бўлган ушбу гуруҳдан 8% саратондан вафот этган. Беморларнинг ушбу гуруҳида узоқлашган метастазалар 21% ҳолатда ва ҳаммадан кўп ўпкада (63%) бўлган улардан ярми саратондан вафот этган.

Қалқонсимон безнинг папилляр ва фолликуляр саратонидаги натижада кўпгина омиллар таъсир этади: бу беморни ёши, (бу ерда ва келгусида дастлабки даволаш пайтида) ва ўсма босқичидир (8, 26-28). Амалда ҳар бир тадқиқотда ёшнинг саратондан ўлимда энг муҳим прогностик омил экани кўрсатилган. Қалқонсимон без саратони ҳаётнинг ҳар бир келгуси декадасида машаққатни кучайтириб ва 60 ёшдан сўнг кескин кучайтириб, 40 ёшдан сўнг айниқса кўп ўлим билан яқунланади. Қайталанишда бошқача манзара кузатилади. Қайталанишнинг энг юқори фоизи (40%) 20 ёшгача ва 60 ёшдан сўнг, бошқа ёшга оид даврлар ушбу рақамнинг ярмини ташкил этади. Бу яъни ёшнинг айниқса болалар ва ўсмирлар орасида даволаш режасига қандай таъсир этиш кераклиги клиницистлар ўртасида мунозаралар мавзуини ташкил этади. Одатда болаларда катталардагига нисбатан тезлашиб кетган касаллик қайд этилади ва уларда даволанишдан сўнг қайталаниш кўпроқ қайд этилади, шундай бўлсада омон қолиш прогнози яхши.

Болаларда омон қолиш прогнози яхши (90%-20 йил) бўлишига қарамай ўлимнинг стандартлаштирилган нисбати таҳмин килинганига қараганда 8 марта юқори бўлгани ҳақида маълумотлар бор. Клиницистларнинг кўпчилиги касаллик босқичи ва унинг гистологик характеристикасини ҳам ёш каби прогноз ва даволашни белгилайди, шунингдек муҳим деб ҳисоблайдилар.

Прогноз эркакларда аёлларга нисбатан унча яхши эмас. Эркакларда саратондан ўлим хавфи аёлларга нисбатан 2 марта юқори. Шу сабабли 50 ёшдан ўтган эркакларга алоҳида қаралмоғи лозим.

## Ўсманнинг дастлабки катталиги

1 см. дан кичик бўлган папилляр саратонлар-микрокарциномалар, одатда хавфсиз ўсма операцияси пайтида тасодифан аниқланади. Уларнинг қайталаниш ва ўлим даражаси амалда нольга тенг. Бошқа папилляр саратонлар биологик жиҳатдан анча вирулент ва клиник жиҳатдан ўзини намоён этади. Масалан, микроденомаларнинг 20% га яқини мультифокал ва кўпинча бўйин лимфоа тугунларига метастазалар беради. Баъзилар лимфотугунлардаги метастазаларнинг 60%га яқини мультифокал микрокарциномалардан ва улар шунингдек узоқлашган метастазларга сабаб бўлиши мумкин, деб ҳисоблайдилар.

Айни пайтда кичик (1,5 см. дан кичик), аммо клиник жиҳатдан аниқ папилляр ва фолликуляр саратонлар ҳеч қачон узоқлашган метастазалар бермайди: қайталанишларнинг 30 йиллик даражасининг 1/3 катта ўлчамдаги ўсмалардан иборат бўлади, саратондан 30 йиллик ўлим, 1,5 см. дан катта ўсмалардан 7% билан таққосланганда 0,4%ни ташкил этади. Ҳам папилляр, ҳам фолликуляр саратонлар учун ўсма ўлчамлари катталаниши билан прогноз ёмонлашади. Ўсманнинг ўлчами билан қайталаниш ва саратондан ўлим ўртасида мунтазам боғланиш мавжуд.

## Ўсманнинг маҳаллий инвазияси

Қалқонсимон без дифференцияланган ўсмаларнинг 10%га яқини атрофдаги тўқималарга тўғридан-тўғри ўсиб кетади ва шу тариқа ҳам оғриқни, ҳам ўлимни кучайтиради. Ушбу ўсиб кетишлар ҳам папилляр, ҳам фолликуляр саратонда микроскопик ёки макроўсишлар бўлиши мумкин.

Инвазия ҳолатларда қайталанишлар тезлиги инвазиясизга нисбатан 2 марта кўп ва инвазияли беморларни учдан бирига яқини биринчи ўн йиллик давомида вафот этади.

## Метастазлар

Лимфатугунларга метастазлар. Текширишлардан бирида папилляр карциномаси бўлган 8029 катта ёшдаги беморларнинг 36% да, фолликуляр карциномаси бўлган 1540 беморнинг 17%да ва папилляр карциномали болаларнинг 80 % гачасида лимфа тугунларга метастазлар бўлганлиги аниқланган.

Левотиоксин-натрий

# L-тироксин 50/100 Берлин-Хеми



## Состав:

В 1 таблетке L-Тирокина 50 Берлин-Хеми содержится Левотироксина-натрия - 50 мкг  
В 1 таблетке L-Тирокина 100 Берлин-Хеми содержится Левотироксина-натрия - 100 мкг

## Показания к применению:

Гипотиреоз любого генеза, профилактика рецидива зоба с эутиреоидным состоянием функции, доброкачественный эутиреоидный зоб, в качестве дополнительного лекарственного средства при лечении гипертиреоза тиреостатическими препаратами после достижения эутиреоидного состояния обмена веществ (но не при беременности), для проведения подавляющей и заместительной терапии при злокачественной опухоли щитовидной железы.

## Дозировка:

Гипотиреоз:

Взрослые: начальная доза - 25 - 100 мкг левотироксина-натрия в день, поддерживающая доза - 125 - 250 мкг левотироксина-натрия в день.

Дети: начальная доза - 12,5 - 50 мкг левотироксина-натрия в день, поддерживающая суточная доза определяется массой тела и ростом ребенка и составляет 100-150 мкг левотироксина-натрия на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Профилактика рецидива зоба: 75-200 мкг левотироксина-натрия в день.

В составе комбинированной терапии при лечении гиперфункции щитовидной желез тиреостатиками: 50-100 мкг левотироксина-натрия в день.

После операции по поводу злокачественной опухоли щитовидной железы: 150-300 мкг левотироксина-натрия в день.

Супрессивная доза составляет 2,2 - 2,5 мкг на кг веса в день.

**Могут быть рекомендованы следующие дозы как ориентировочные (мкг/сутки)**

Возраст	Эутиреоидный зоб	Гипотиреоз
Новорожденные	12,5	15-50
Грудной возраст	25-37,5	25-75
1-5 лет	25-62,5	75-100
5-7,5 лет	50-100	100-150
7,5-12 лет	100-150	100-150
Взрослые	75-200	100-200

## Форма выпуска

L-Тироксин 50 Берлин-Хеми таблетки, по 50 штук в упаковке

L-Тироксин 100 Берлин-Хеми таблетки, по 50 штук в упаковке



# Калия йодид Йодомарин® 100/200



## Состав:

В 1 таблетке Йодомарин 100 - содержится калия йодида 131 мкг (что соответствует 100 мкг йодида).

В 1 таблетке Йодомарин 200 - содержится калия йодида 262 мкг (что соответствует 200 мкг йода)

## Показания к применению:

Профилактика йододефицитных заболеваний (для предотвращения йододефицитных заболеваний и образования зоба у людей, проживающих в районах с дефицитом йода в окружающей среде, в первую очередь у детей, подростков, беременных и кормящих женщин). Лечение диффузного нетоксического зоба.

## Противопоказания:

Гиперфункция щитовидной железы, повышенная чувствительность к йоду

## Дозировка:

### При лечении йододефицитных заболеваний:

- У детей и подростков 100-200 мкг/сутки
- У взрослых 300-500 мкг/сутки

### При профилактике йододефицитных заболеваний:

- Младенцы и дети - 50-100 мкг в сутки
- Подростки и взрослые - 100-200 мкг в сутки
- В период беременности и кормления грудью - 200 мкг
- После операции по поводу зоба или после окончания медикаментозного лечения зоба гормонами щитовидной железы - 100-200 мкг

## Применение при беременности и кормлении грудью:

Во время беременности и в период кормления грудью потребность в йоде возрастает, поэтому особенно важным является применение Йодомарина в достаточных дозах (200 мкг в сутки) для обеспечения адекватного поступления йода в организм.

## Форма выпуска:

Йодомарин 100 - таблетки по 100 штук в упаковке

Йодомарин 200 - таблетки по 100 штук в упаковке

Катталашган бўйин лимфа тугуни хавфликнинг ягона белгиси бўлиши мумкин: бундай беморларда лимфа тугунларга кўплаб метастазлар операция вақтида аниқланади.

Регионар лимфотугунларга метастазларнинг прогностик аҳамияти зиддиятли. Қатор текширишлар улар мавжудлигини қайталанишлар ривожига ёки омон қолишига таъсирини топмайди. Бошқалар лимфотугунларга метастазлар маҳаллий қайталанишлар ва саратоннинг ўзига хос ўлим учун хавф омили бўлади ҳамда айниқса агар улар икки томонлама бўлсалар кенг ёйилган метастазлар билан ёки агар ўрта стенияда лимфатугунларга метастазлар билан корреляция қилади деб ҳисоблайдилар.

Бу текширишда лимфа тугунларга метастазлар бўлган ва бўлмаган беморларни 15% қалқонсимон без саратонидан вафот этганликлари кўрсатилган эди. Бошқа текширишда папилляр карциномаси бўлган беморларни 80% да диагноз қўйиш вақтига келиб медиастинал метастазлар топилган.

Бошқа текширишларда бўйин ва медиастинал лимфотугунларга метастазлар бўлган папилляр ва фолликуляр карциномали беморларда 30 ёшли ўлим метастазларсиз ҳолларга (6%) нисбатан анча юқори бўлган (10%).

### Узоқлашган метастазлар

Умуман узоқ жойдаги метастазлар қалқонсимон безнинг папилляр ва фолликуляр саратонидан ўлимга сабаб бўлади. Деярли папилляр карциномаси бўлган беморларнинг 10% ва фолликуляр карциномаси бўлганларнинг 25%гачаси узоқлашган метастазларга эга: уларнинг деярли ярми диагноз қўйилган пайтдаёқ мавжуд бўлади. Узоқлашган метастазлар Гиртля ўсмаларда 40 ёшдан ўтганда хатто кўпроқ ривожланади.

Узоқлашган метастазлар жойи — ўпка (49%), суяқлар (25%), ўпка ва суяқлар (15%), мия (10%). Беморнинг ёши, метастазнинг тарқалиш чегараси (локализацияси), ўсманинг Йод-131ни ушлаб олиш қобилияти, кўкрак қафаси рентгенограммасидаги морфология узоқлашган метастазлар оқибатига таъсир кўрсатувчи омиллардир.

Баъзи беморлар, айниқса ёшлар 10 йиллаб яшасаларда ўсма гистологиясидан қатъий назар уларни ярмига яқини 5 йил давомида вафот этадилар. (29). Аммо баъзи ўпкага метастазларда узоқ вақт тирик қолиши кузатилади. Масалан бир тадқиқотда ўпкада метастазлари бўлган беморларнинг ярми ҳаёт бўлганлиги ва 10

йилдан сўнг касалликдан ҳоли бўлганликлари кўрсатилган, айти пайтда суякларга метастазаси бўлган беморлардан бирортаси бундай узоқ яшамаган.

Ўпкада диффуз метастази бўлган ёш беморларда тирик қолиши энг юқори ушбу метастазларни рентгенограммада эмас балки фақат Йод-131 га сканерлашда кўриниш мумкин, у яхши яшовчанликни ва ўпкада метастазлари бўлган касалликдан ҳоли бўлган вақт узоқликнинг асосий хусусиятларидан биридир. Ўпкада йодни ушлаб олмай-диган йирик метастаз билан рентгенограммада кўринадиган ва Йод-131ни ушлаб оладиган майда тугунсимон метастазларнинг аралаш мавжуд бўлиши энг ёмон прогноз ҳисобланади.

### **Ўсма босқичлари ва прогнози**

Касаллик босқичини баҳолаш ва прогнозлаш бўйича қатор системалар беморни 40 йилдан ўтган ёшни дифференцияланган карциномаларда саратондан ўлим хавфини аниқлашнинг асосий хусусияти сифатида фойдаланади. Папилляр карциномада ёшдан фойдаланувчи мейоликласининг схема (EORTC, TNM, AMEC, AGES) 20 йиллик саратонга хос ўлим 1% га тенг бўлган ҳам хавфли беморларни ўлим 30-40% га тенг бўлган юқори хавфли беморлардан ажратинда самарали бўлди.

### **Қалқонсимон безнинг дифференцияланган саратонида бирламчи терапия**

Тоталь ёки тоталга яқин тиреоидэктомияга қарши бир томонлама лобэктомия. Қалқонсимон без бирламчи резекциясининг ҳажми атрофида давом этаётган мунозаралар прогностика системаларда тўпланади ва ёшнинг саратон таълуқлидир. Масалан, Нау et al 1987 йилда маълум қилдиларки, Мейо клиникасида даволанган беморлар папилляр карциномани хавфи кам бўлганида (MACIS score < 3, 99) тирик қолиш кўрсаткичлари бўйича бир томонлама лобэктомия катта бўлган операциялардан сўнг яхши бўлмаганлар ва шу сабабли янада кенгайтирилган операциялар фақат юқори кўрсаткичлар ҳоллардагина қўлланиши мумкин MACIS.

Шундай бўлсада 1998 йилда Нау ҳам муалифликда мақсади AMES (age, metastases, extent, size) системаси бўйича хавфи кам деб баҳоланган папилляр карциномаси бўлган беморларда ўтказилган бир томонлама лобэктомия ёки билатерол лобэктомияга саратонга хос

ўлим ва қайталанишлар тезлигини солиштириш бўлган тадқиқотлар натижаларини эълон қилдилар. Ушбу гуруҳларда ўлим, худди шунингдек узоклашган метастазлар бўйича катта фарқлар кузатилма-сада, бир томонлама лобэктомиядан сўнг 20 йиллик маҳаллий қай-таланишлар ва лимфа тугунларга метастазлар тезлиги билатерал лобэктомиядан сўнг тегишлича 2% ва 6% га нисбатан бир томонлама лобэктомиядан сўнг тегишлича 14% ва 19% ни ташкил этган яъни анчагина юқори бўлган (P < 0, 0001).

Ушбу кузатишлар асосида Нау ҳам муаллифлар билан дастлабки операцияда билатерал резекцияни кам хавфли папилляр саратони бўлган беморларда ўтказиш мақсадга мувофиқ деган хулосага кел-дилар. Баъзилар ушбу фикрга қўшилмайдилар ва буни папилляр ва фолликуляр карциномаси бўлган деярли барча беморларда бир то-монлама AMES ёки TNM системалари бўйича бўлганларда ўлим даражаси паст, хавф кам анча экстенсив тиреоидэктомияда хавф кам ва асоратларнинг тез-тез такрорланиши билан оқлайдилар.

Қалқонсимон без саратони диагнози операциягача аниқ бўлган-да барча беморлар учун тотал ёки тоталга яқин тиреоидэктомия тавсия этилади, чунки бу хатто хавфи кам ўсмалари бўлган бола-ларда ва катталарда касалликдан ҳоли тирик қолишни яхшилайдди.

Баъзи тадқиқотчилар фақат лобэктомия билан даволанган бе-морларда қайталанишларнинг 5-10% қарама-қарши томонда тез-тез қайталанишлар бўлиши, узок муддат кузатилганда қайталанишлар-нинг умумий даражаси (билатерал лобэктомияда 1% ва радиойодте-рапиядаги 8%га нисбатан) 30%ни ташкил этишни ва энг кўп (11%) метастазлар ўпкада бер бўлганини кўришган. Янада тез-тез қайтала-нишлар шунингдек бўйин лимфа тугунларига метастазларда ва мульт-ицентрик ўсмаларда қайд этилган ҳамда бирламчи даволашда янада тўлиқ операциялар учун беради.

Бошқа томондан кўпчилик папилляр микроаденомада агар бе-мор радиацияга дучор бўлмаган бўлса, хавфининг бошқа омиллари-га эга бўлмаса ва ўсма 1 см. дан кичик, бирфокалли, васкуляр инвазиясиз, фақат қалқонсимон без билан чегараланган бўлса лобэктомия мақсадга мувофиқдир. 4 см. дан кичик бўлган фолликуляр карцинома ҳақида ҳам худди шундай дейиш мумкин.

Қалқонсимон безнинг катта қолдиғи ҳар ҳолда узок давомли кузатишларда T<sub>q</sub> ни аниқлашга ва гавдани тўла сканерлашга ҳала-қит беради ва тотал тиреоидэктомия қилиш ҳақидаги қарор бемор билан биргаликда қабул қилиши лозим.

## Якуний тиреоидэктомия

Якуний тиреоидэктомия қайталанишнинг ривожланиши хавфи бўлган ҳолатларда кўриб чиқилиши лозим, чунки катта чўлтоқ қолдиғи радиойодтерапияга тўсқинлик қиладди.

Якуний операцияда асоратлар паст даражада бўлади ва уни 1см. дан катта бўлган ўсмаларда амалга ошириш мақсадга мувофиқдир, чунки беморларнинг ярмига яқини қарама-қарши бўлакда резидуал канцерга эга бўладилар.

Лобэктомиядан сўнг маҳаллий ёки узоқдаги метастазалар мавжуд бўлганида резидан канцер узоқлашган карма-қарши бўлакда 60%дан кўп ҳолатда топилган.

Қалқонсимон без саратони бўлган лобэктомия билан даволанган Чернобилнинг нурланган болаларни текширишлар аниқланмаган ўпкага ва лимфа тугунларига метастазларнинг 61%ни фақат якуний операциядан кейин идентификациялаш мумкин бўлишини кўрсатди. Бошқа тадқиқотда биринчи операциядан сўнг 6 ой давомида якуний операция қилинган беморларда лимфа тугунлардаги қайталанишлар ва гемостаген ёйилишлар сезиларли даражада кам бўлган ва улар якуний операция 6 ойдан кўп вақт кечикиб амалга оширилган беморларга нисбатан анча узоқ яшаганлар.

### Жарроҳлик йўли билан даволашларнинг асоратлар

Тиреоидэктомиядан сўнг асосий асоратлар-гипопаратиреоз ва қайтувчи нервнинг шикастланиши, ҳаммадан кўп тотал тиреоидэктомиядан сўнг юз беради. Гипопаратиреодизмнинг тезлиги операциядан сўнг дарҳол 5% га етади, ва хатто тотал тиреоидэктомия қилинган болаларда юқори.

Персистирлашган гипопаратиреоз тезлиги, шундай бўлсада анча кам. Жарроҳлик билан даволаш бўйича матбуотдаги 7-та чиқишлар кўздан кечирилганда қайтувчи нервнинг перманент шикастланишининг ўртача даражаси ва гипопаратиреоз тотал тиреоидэктомиядан сўнг 1,9% ва 0,2% бўлган. Бир тадқиқотда гипокальциемия операциядан сўнг дарҳол 5,4%ни ташкил этган ва фақат 0,5% беморга операциядан сўнг бир йил ўтгач персистирлашган. Операция малакали жарроҳ томонидан амалга оширилганида ва капсуланинг интактли орқа варақаси қолдирилганда гипопаратиреоз кам юзага келади.

Мерилжд штатида 5860 беморда ўтказилган кузатишлар кўрсатадики, йилига 100 та тиреоидэктомияни амалга оширадиган жар-

роҳлар асоратларнинг энг кам даражасига эга (4,3%) ва бу йилга 10 та тиреоидэктомияни амалга оширадиган жарроҳларда юзага келадиган асоратлардан 4 марта камдир. Қуйида қалқонсимон беzi кассалликларини жарроҳлик йўли билан даволашда учрайдиган асоратлари Ўзбекистон Республикаси Эндокринология институт маълумотлари билан бирга кўрсатилган. (1, 2, 3-жадваллар).

*1-жадвал*

**Қалқонсимон без саратони бўйича операциядан кейинги гипопаратиреоз**

№	Муаллиф	Йил	Гипопаратиреоз
1	К.П.Грачева ва ҳаммуаллиф	1972	0,2
2	А.И.Пачес ва Р.М.Пропп	1976	5,2
3	Л.Г.Федченко	1976	0,8
4	Л.Н.Камариддин ва А.Ф.Романчишен	1980	2,0
5	В.П.Демидов ва И.Б.Воронецкий	1981	2,4
6	И.С.Агеев и В.П.Демидов	1991	4,2
7	К.И.Мышкин ва ҳаммуаллиф	1991	1,5
8	Е.А.Валдина	1993	8,0
9	А.И.Никитенко ва В.А.Овчинников	1997	0,2
10	Р.Ф.Силищев ва ҳаммуаллиф	1997	0,8
11	G.Fletcher	1967	13,6
12	S.Wilson et G.Bock	1971	14,8
13	T.Alagaratham	1979	9,0
14	J.Schindler et al.	1980	4,3
15	W.Farror et al.	1980	21,0
16	E.Mazzafferri et al.	1994	2,5
17	J.Olson et al.	1996	20,0
18	L.Pezzullo et al.	1997	5,6
19	Ch.A.Seiler et.al	1997	2,0

**Қалқонсимон без саратони бўйича операциядан кейинги қайтувчи  
нерв шикастланишини учраши**

№	Муаллиф	Йил	Гипопара тиреоз
1	К.П.Грачева ва ҳаммуаллиф	1972	0,6
2	Л.Г.Федченко	1976	1,2
3	А.И.Пачес ва Р.М.Пропп	1976	5,9
4	Л.Н.Камариддин ва А.Ф.Романчишен	1980	10,4
5	В.П.Демидов ва И.Б.Воронецкий	1981	1,7
6	Ю.А.Волох и В.П.Пак	1986	8,8
7	В.П.Демидов	1991	5,2
8	К.И.Мышкин	1991	5,1
9	В.А.Валдина	1993	9,2
10	С.Я.Яйцева ва В.И.Сундукова	1994	10,0
11	А.И.Никитенко ва В.А.Овчинников	1997	1,56
12	Р.Ф.Силищев ва ҳаммуаллиф	1997	2,6
13	Ш.М.Чингызбаев ва ҳаммуаллиф	1997	2,2
14	J.Schindler et al.	1971	16,8
15	G.Riccabona	1978	28,3
16	O.Soreide et.al.	1979	9,0
17	E.Mazzaferrri et al.	1994	1,0
18	J.Olson et al.	1996	15,0
19	J.Wasiaket T.Pohle	1996	20,0
20	L.Pezzullo et al.	1997	11,3
21	Ch.A.Seiler et.al	1997	5,2

**КАЛКОНСИМОН БЕЗИ ОПЕРАЦИЯЛАРИДА  
АСОРАТЛАР УЧРАШИ**  
(Эндокринология институти, 1989-2003 йй. )

Ташхис	Операция сони	АСОРАТЛАР ТУРИ					
		Қон кетиш	Қайтувчи шикаст		Тра- хеоства- мия	Гипопара- териоз	
			Танзитор	Перманент		Транзи- тор	Парма- нент
Тугунли бўқоқ	3296 (68%)	4 0,12%	163 4,9%	3 0,1%	1 0,03%	121 3,6%	6 0,2%
Тугунли бўқоқ рецидиви	152 (3,2%)	-	9 5,9%	2 1,3%	1 0,6%	4 2,6%	3 0,2%
Қўп тугунли бўқоқ	99 (2%)	-	8 8%	1 1%	1 1%	10 10%	4 4%
Аутоиммун тиреоидит	268 (5,6%)	2 0,7%	14 5,2%	1 0,4%	1 0,4%	12 4,5%	3 1,1%



## 2.7. Аутоиммун тиреоидит

Аутоиммун тиреоидит — сурункали кечадиган хасталик бўлиб қалқонсимон безнинг ирсият сабаб бўладиган аутоиммун зарарланиши ташкил этади. Бунда без деструктив ўзгаради ва лимфоид инфильтрация содир бўлади (у клиник нуқтаи назардан без функциясининг аста-секин сусайиб бориши, хатто гипотиреоз билан намоён бўлади). Бу касаллик биринчи бор 1912 йилда Хашимото томонидан баён этилган.

Аутоиммун тиреоидитнинг келиб чиқиши (этиологияси) узил-кесил аниқланмаган. Генетик сабаб бўладиган иммунокомпетент ҳужайралар нуқсони асосий омил бўлиб ҳисобланади.

АИТнинг генетик сабабли пайдо бўлиши унинг HLA тизими антигенлар билан боғланиши тасдиқланади. Кўпгина ана шундай (аутоиммун) касалликларда HLAнинг муайян аллеллари, одатда, I (A, B, C) ва II (D) синифларига алоқадор эканлиги қайд қилинган. Бундай алоқадорлик II синф антигенлари билан кучлироқ деб тан олинган. Айрим тадқиқотчилар маълум қилган далилларга биноан, гипертрофик АИТ шакли HLA DR5 билан навбатлашса, атрофик шакли эса HLA DR3 билан алмашиб туради. Торонто ва Даниялик пациентларда HLA DR5 билан, Венгрия ва Англиялик пациентларда HLA DR3 билан навбатлашиши Нью-Фауленддан келган кичик бир хабарида кўрсатилган. Шунингдек АИТ нинг HLA B8 билан бирлашуви ҳақида ҳам хабарлар бор (W. Scherbaum, 1993; A. Weetman, 1992), аммо иккала муаллиф ҳам АИТ ривожланиши ва HLA - гаплотиплари аниқланиши ўртасидаги кучсиз боғланиш борлигини таъкидлаб ўтадилар.

Шуни таъкидламоқ жоизки, юқорида кўрсатиб ўтилган HLA тизими антигенлари бутун бир қатор аутоиммун касалликлар маркерлари ҳисобланади, шу сабабли уларга фақатгина АИТ «ген касалланиши» сифатида қараш керак эмас, аниқроғи, гап аутоиммун реакцияларига туғма мойиллик мавжудлиги ҳақида бориши мумкин.

Қолган II синф аллелларини умумлаштиришда (айниқса DQA1, DQB1 ва DRB1) АИТ - HLA DQW7 ривожланишида ўхшаш хавф-хатарнинг энг кучли хили аниқланган. Бу белги HLA DR3 ёки HLA DR5 дагига қараганда бирмунча ишончли бўлиб чиққан. Гистологик мос келувчи антигенларни аниқлаш амалий аҳамият касб этади,

чунки турли ҳил касалликлар ривожланишини олдиндан билиш (ташхис қилиш) имконини беради. Улар фенотипда мавжуд бўлишини I- супрессорлар функциясининг росмана сусайиши билан боғлайдилар. АИТ да DR5 ва DR3 антигенларнинг учраб туриш тезлиги ошган бўлади, аини пайтда унинг «бўқоқ тури» DR5 билан ўхшатилган (Scherbaum W. A., 1993).

Жинс, ёш, ҳаётнинг муайян даврлари АИТ ривожланишига сабаб бўладиган омиллар ҳисобланади. Чунончи, аёллар кўпроқ зарарланади, 20-40 ёш — энг зарар тегадиган ёшдир, ҳаётнинг муайян даврларида АИТ билан касалланиш ошади.

Ҳар қандай иммун патология учун ташқи ва мухит омиллари куйидагилар ҳисобланади: ўткир ва сурункали инфекция, ионлашувчи радиация, экологик, касбий, геокимёвий ва бошқа табиатли физик ва кимёвий агентлар шулар сирасига киради. Организмга йоднинг ортиқча миқдорда тушиши АИТ га сабаб бўладиган энг муҳим омиллардан биридир.

Қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра, аутоиммун тиреоидит барча тиреоид патологиянинг 46 фоизгача сонини ташкил этади. Аёллар эркактарга қараганда 10-15 марта кўпроқ, асосан 30-50 ёшда касалланади. Бу организмнинг ана шу даврда анча гормонал қайта тузилиши билан изоҳланади ва аксари ҳолларда бунинг натижасида *нейро-эндокрин иммун тизими мувозанати бузилади*. Лектин аутоиммун тиреоидит болаларда ва ёши қайтган одамларда ҳам учраб туради. Беморларда қалқонсимон безнинг функционал ҳолати эутиреоз, гипотиреоз ва ўзига хос клиник кечадиган дистиреоз каби таърифланиши мумкин.

Қалқонсимон безнинг катталашуви ва унга хос зичлиги аутоиммун тиреоидитнинг асосий белгилари ҳисобланади. Без диффуз катталашган бўлса-да, аммо доим ҳам симметрикмас. Сатхи кўпинча гадир-будур бўлиб, гоҳо уни тугунлар деб ҳисоблашади, ҳолбуки зичлиги жихатидан қолган қалқонсимон без қисмидан фарқ қилмайди. Хасталикнинг атрофик ҳилида қалқонсимон безни пайпаслаб кўриб аниқланмайди, нисбатан тез гипотиреоз ривожланади. Аммо аутоиммун тиреоидит ҳеч қандай клиник аломатларсиз кечиши мумкин, бунда қалқонсимон без катталашмаган бўлади ва одатдаги бездан кам фарқ қилади. Эутиреоз бўлган ҳолда касалликнинг бу турини субклиник хасталик деб юритилади.

Аутоиммун тиреоидити бор кўпгина беморлар бўйни қисилаётганидан, хансирашдан шикоят қилишади, аммо пайпаслаганда ва асбоблар билан текширилганда уларда кекирдак (трахея) нинг меха-

ник қисилганлиги аниқланмайди. Бояги шикоятлар, олатда, климактерик синдром, нейроциркулятор дистония. Қалқонсимон без қайишқоқлиги йўқолишининг аломатларидан бири бўлиб хизмат қилади.

### Даво усуллари

Биринчи навбатда қалқонсимон безни функционал ҳолатини аниқлаб уни меъёрга келтириш зарур. Агар кассалик гипертиреоз билан бошланса, шу ҳолатда тиреостатик препаратлар ва Бета — блокаторлар ишлатилиши мумкин.

Гипотиреозда левотироксин танланади. Уни ҳар қандай ёшда эутирозда ҳам, гипотиреозда ҳам тайинланса бўлади.

У қонга нисбатан секин сурилади ва узоқ таъсир қилади, қалқонсимон безнинг «чин» гормони бўла туриб, нишонли-ҳужайра мембранаси орқали осонроқ киради, бу эса АИТ каби сурункали касалликда муҳим саналади. Уни қунига 1 маҳал буюришади. У ТТГ синтезига ва отилиб чиқишига тўсқинлик қилади, шу тариқа айни пайтда гипотиреозни компенсация қилган ҳолда бўқоқнинг бундан кейин ўсишига йўл қўймайди.

АИТ патогенезида йод сабаб бўладиган омил ўрнини босгани учун таркибида йод кам бўлган препаратларни ишлатган маъқул (L-тироксин, трийодтиронин, тиреотом, эутирокс).

Кўпчилик муаллифларнинг ҳисоблашларича, L-тироксин даво ишлари АИТ га чалинган беморларда ва эутиреоид ҳолатда ўтказилиши лозим.

Қалқонсимон без препаратларни узликсиз ёки узликли тарзда буюриш ҳақидаги масала турли ҳил муаллифлар томонидан ўзгача талқин қилишади. Препарат бекор қилинган 1-6 ой ўтиши биланоқ аутоиммун жараён янада авж олиши ҳақидаги адабиётларда берилган кўрсатмаларни инобатга олиб, давони доим олиб бориш оқилона деб топишган. Аммо безга гормонларни узоқ муддат юборилишида гипофизда ТТГ захираси камайгани аниқланган, дорилар бекор қилинганда эса гипофиз жуда секин тикланади.

Бу — айирим тадқиқотчиларни қалқонсимон без паренхимаси атрофияга учрамаслиги учун давони 2-6 ой билан чеклаб қўйишга даъват этди. Лекин узлукли даво енгил гипотиреозда ярашади, бунда қалқонсимон без захиралари сақланган бўлади. Препаратнинг адекват (керакли) дозасини қатъий клиник, гормонал ва иммунологик назорат остида танлаш лозим. Бу мақсадларга Берлин-Хеми фирмаси чиқарган препаратлардан фойдаланиш қулай бўлади, бу фирма ле-

вотироксинни турли ҳил дозаларда чиқаради (25, 50, 100 мкг). Глюкокортикоид препаратлар АИТни даволашда танлаш воситалари бўлиб (аитоиммун реакциялар ва антитиреоид антителолар ҳосил бўлишини сусайтирувчи), уларни куйидаги ҳолларда берилади:

- агар 3-4 ой мобайнида тиреоид препаратларга кор қилмаса;
- қалқонсимон безга қарши антитело титрлари юқори бўлса;
- аутоиммун тиреоидит офриқ аломатлари ва ўткир яллиеланиш ўзгаришлари билан навбатлашиб турса (АИТК ўртача офир струмит);
- аутоиммун тиреоидит умумий аутоиммун касалликнинг бир қисмигина бўлса (системная красная волчанка - СКВ), тизимли қизил югириги, пернициоз камқонлик, Шегрен синдроми, сурункали фаол гепатит, ревматоид артрит билан навбатланиб); ҳар бир алоҳида ҳолда ГКС дозаси ва қўллаш усули индивидуалдир. Ҳар куни ёки кунора тахминан 30-40 мг (1кг тана вазнига 1мг дан ҳисоблаб чиқилса ҳам бўлади).

Аҳвол меъёрига қайтгандан сўнг ва биокимиёвий ҳамда иммунологик ҳолат яхшилангач дозани камайтира бошлаш мумкин. Сўнги йилларда АИТни глюкокортикостероидлар (ГКС) билан даволаш яна тикланди, бунга препаратларни қалқонсимон безга маҳаллий (локал) юбориш усуллари ишлаб чиқиш сабаб бўлди. Бу усул энг оқилона ҳисобланади, чунки касалликни келтириб чиқарадиган лимфоцитларнинг «таъқиқланган» соҳалари қалқонсимон бездан ўрин олади. Бундан ташқари ГКСни ана шу усулларда юборишда ноҳўя таъсир қайд қилинмайди.

Билвосита эндолимфатик даво усули *trigonum caroticum* соҳасига 2,5 мг миқдорида лимфани рағбатлантирувчи трипсин тери остига юборилишидан иборат, айни пайт дори юбориладиган пайтда — худди шу игнага 30 дан 10 мг миқдоргача 3 кунлик босқичли чизма бўйича преднизолон юборилади.

### **Иммуномодуляцияловчи даво ва гепарин билан даволаш**

Иммуно модуляторлари иммуно тизимга меъёрлаштирувчи таъсир ўтказади. Уларни буюришга куйидаги кўрсатмалар ҳисобланади:

- Тиреоид препаратларнинг етарлича кор қилмаслиги ёки уларни қўллашга қарши кўрсатмалар бўлиши;
- АИТ билан бирга бошқа аутоиммун хасталикларнинг бўлиши;
- аутоиммун тиреоидитда бузилишнинг хужайравий хили.

И.Б.Левитин (1997й. ) нинг маълумотларига кўра, гепаринни қўллаш эҳтимоли бор (у қалқонсимон без хужайраларига нисбатан аутоантителолар ҳосил бўлишини камайтиради, комплементни ингибирлайди, микроциркуляцияни яхшилади).

Гепарин қачон керак бўлади?

- бундан олдинги дори-дармонлар қор қилмаганда;
- қўшилиб қолган аутоиммун касалликлар мавжуд бўлганда;
- тиреоид препаратларнинг энг катта дозалари наф бермаганда (айниқса кексайган ёшда).

- Даволаш хиллари:

- (40-50 ёшдан ошган шахслар) — 2500 ТБ, қорин тери остига кунига 2 маҳал 50 кун;
- (40 ёшгача бўлган шахслар) — 5000 ТБ қорин тери остига кунига 1 марта 50 кун давомида.

Қуйидаги препаратларни ҳам қўллаш мумкин:

- тималин, 10-30 мг - бир кеча-кундузда мушак орасига 1 курсга 5-20 та инъекция, даво курси 3-ойдан кейин такрорлансин;
- Т-активин, 1, 0 (100 мкг) курсга -5-6 та инъекция, 7 кун ўтгач худди шу дозада юборилсин;
- Спленин деган дорини қўллаш мумкин - 1 мг, мушак орасига 2 кунда 1 марта, жами 30 та инъекция.

Левамизол (декарис) қўлланилади — ҳафтасига 1 марта, 150 мг (2-6 ой мобайнида). Аммо лейкоцитлар сони, иммунитет кўрсаткичлари текширилиши лозим.

АИТ да яллиғланишга қарши даво салицил кислота ва метронидазол унумларини тайинлашларидан иборат.

70-йилларнинг ўрталарида плазмоферез, гемосорбция иммунотропин даволашнинг янги воситалар қўллана бошланди. Антителоларнинг тиреоглобулинга ва микросомал антигенига нисбатан юқори титрларда бўлиши ҳамда хужайравий ва гуморал иммунитетнинг рўйи рост ифодаланган бузилишлари плазмоферезни қўллашга кўрсатма бўлиб хизмат қилади. Плазмоферезни 4-5 марта (ҳафтасига 1 сеанс) тайинланиб, тиреоидга қарши аутоантителоларнинг юқори титрини пасайтириш учун қўлланилади. Декомпенсацияланган гипотиреозда аввал тиреоид гормонлар билан даво ўтказиш лозим.

Интервал (оралик) гипоксик машқ қилиш (гипоксик газ аралашмаси ва атмосфера ҳавоси билан нафас олишнинг индивидуал режимлар тартиблар) қўшимча даво усули сифатида таклиф этилган, бу жараёнда органоспецифик антителолар даражаси пасайган (А. В. Королёва ва бошқ., 1998 й.).

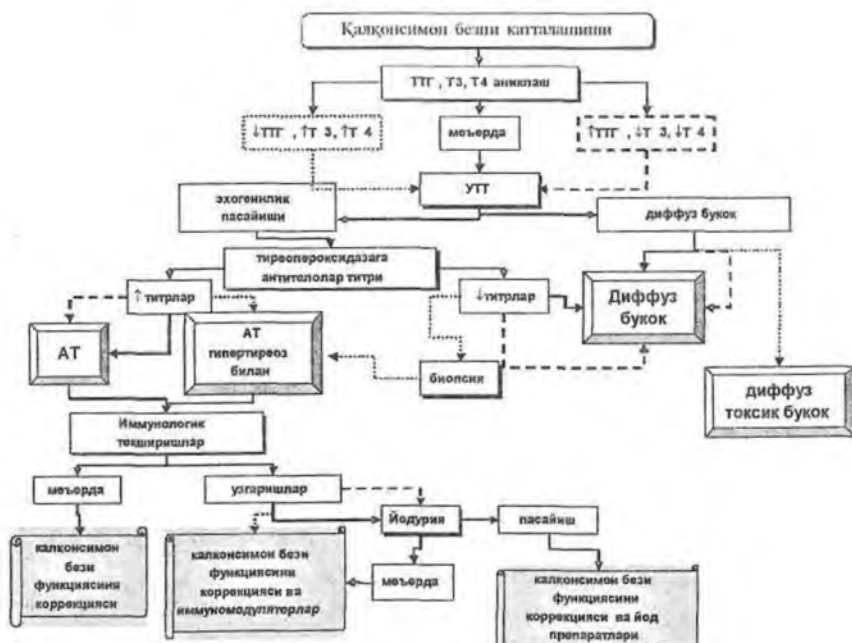
Лазер билан даволаш — АИТ ни консерватив даволаш турларидан биридир. Даволаш курси 10 сеанс бўлиб, у тўлқин узунлиги 0,89 мкм бўлган инфракизил спектр соҳасида ишловчи «Узор» мосламасида ўтказилади.

АИТ билан оғриган беморларга эндокринологнинг узок муддатли кузатуви кўрсатилган: йилига 2 марта, операциядан сўнг эса ҳар ойда, 2 йил даволашда кўриклардан ўтказиш.

Консерватив даво АИТ ни даволашнинг асосий усули саналади. Хирургик даволашга кўрсатмалар: буқоқнинг тез ўсиши, бўйин аъзоларининг қисилиб қолиши, қалқонсимон безнинг ассиметрик катталашуви, оғритувчи ва катта буқоқ, қалқонсимон без ичида росмана тугун ҳосил бўлиши, регионар лимфа тугунларининг пайдо бўлиши, ўтказилувчи даво наф бермаслиги шулар сирасига киради. Операция ҳажмининг масаласи биоптатни зудлик билан морфологик текшириш натижаларига қараб хал этилади (операция пайтида). Аъзоларни сақлаб қолувчи операциялардан сўнг консерватив даво ва маҳаллий лазеротерапия кўрсатилган (Криллов Ю. Б., Аристархов В. Г. ва бошқ., 1996 й).

Диагноз эрта аниқланганда ва ҳасталик фаол даволанганда оқибати ҳайрли бўлади. АИТ да беморларнинг ишга қобилияти гипотиреоз компенсацияси ютуқларига боғлиқ бўлади. Беморлар доим диспансер ҳисобида бўлишлари зарур.

### Аутоиммун тиреодитни дифференциал ташхиси ва даволаш алгоритми



### **3-БОБ. ҚАЛҚОНСИМОН ОЛДИ БЕЗЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ**

#### ***3.1. Бирламчи гиперпаратиреоз (БГПТ)***

**Анатомия, этиология, патогенез, таъхис ва даволаш.** Сўнгги йиллардаги текширишлар шуни кўрсатдики, бирламчи гиперпаратиреоз (БГПТ), (фиброз-кистозли остеодистрофия, Реклинггаузен касаллиги) тез-тез учрайдиган касалликлар қаторига киради. Халқаро жарроҳлик йиғилишининг (Гонконг, 1993) хулосасига кўра, бу касаллик тарқалганлиги жиҳатидан эндокрин касалликлари орасида қандли диабет ва қалқонсимон без касалликларидан кейин учинчи ўринни эгаллайди. Гиперпаратиреоз одамлар орасида 1:1000 нисбатда учраб, аёллар эркекларга қараганда 2-3 маротаба кўпроқ шу касалликга чалинади. Касаллик кўпроқ 20 дан 50 ёшгача бўлган одамларда учрасада, баъзан болалар ва қариялар ҳам касалланиб туради.

#### **Анатомия, морфология**

Одатда одамларда икки жуфт қалқонсимон олд безлари (КОБ) (пастки ва юқори) бўлиб, бироқ улар сони турлича бўлиши мумкин. Улар қалқонсимон безнинг орқа юзасида, унинг капсуласидан ташқарисида жойлашган бўлиб, умумий қон айланиш ва нервлар билан таъминланган. Одам КОБларнинг умумий вазни 0,05-0,3 г, ўлчамлари 6,0\*3 дан 4,0\*1,5 – 3 ммга тенг бўлиб қизғин ёки сарғиш-жигар рангда бўлади. Ҳар бир КОБ — ҳусусий бириктирувчи қопламага эга бўлиб, у қалқонсимон без қопламасидан, бир мунча юпқороқдир. КОБни қон билан таъминланиши асосан пастки қалқонсимон без артериясининг томирчалари, веноз қон айланиш эса қалқонсимон без қизилунгач ва трахея веналари орқали амалга оширилади. КОБнинг гистологик тузилиши жуда оддий. Безлар бири-биридан қон ташувчи капиллярдан ва синусоидлар билан ажралиб турувчи, эпителиялар ҳужайралар қаватларидан ташкил топган. Уларда икки турдаги яъни паратгормон ажратувчи бош (асосий) (кубсимон, хромотроб) ҳужайралар мавжуд. Таркибида пикнотик ядро ва кўп миқдорда катта бўлмаган митохондрияларга эга оксифил ёки

эозинофил хужайралардир. Оксифил хужайралар функцияси номалум бўлиб, кўринишдан бу 2 турдаги хужайралар, хужайра ривожланишнинг 2 фазада (босқичда) ташкил этса керак.

### Эмбриогенез

Қалқонсимон олд безлари 3 ва 4-чи ҳалқум буртиклари (жабра буртиклари)нинг вентрал қисмидан ажралган эктодермадан ривожланади. Кўрсатилган буртикларнинг дорсал қисмидан буқоқ беги ривожланади. КОБнинг парафолликул хужайралари эмбрионал келиб чиқишига кўра ўхшаш бўлсада, аммо уларда антогонистик таъсирга эга бўлган гормонлар ҳосил бўлади. КОБ эмбрионал ривожланишида эрта кечиб, инсон ҳомиласининг 8 ҳафталигида юзага келади. Бу безларда ана шу вақтда эндокрин фаоллик бошланганлигига ишонч бўлмасда, сут эмизувчиларга бу безлар бачадонлик давридаёқ таъсир кўрсатишга эга эканлиги эҳтимолдан ҳоли эмас.

### Этиология ва патогенез

ГПТнинг — бирламчи, иккиламчи ва учламчи турлари тафовут этилади.

Бирламчи ГПТ (I ГПТ)да. ПТГнинг кўп миқдорда ишлаб чиқарилса, КОБда автоном ҳолда ишловчи аденома, базан бир неча аденомалар, безнинг гиперплазияси ёки саратони билан одатда боғлиқ бўлади. Иккиламчи ГПТ (II ГПТ) бу узоқ муддатли — гипофосфатемия ва сурункали буйрак етишловчилиги натижасида 1,25 (ОН) 2 D<sub>3</sub>-етишмовчилиги оқибатида ривожланади. КОБнинг гиперфункция ва ПТГнинг реактив кўпликда ишлаб чиқарилиши; ошқозон-ичак трактида сурилиш (мальабсорбция синдроми)нинг бузилиши билан кечадиган сурункали гипокальциемиясида ҳам кечади.

Учламчи гиперпаратериоз (III ГПТ) — бу КОБда аденоманинг ривожланиши ва уни узоқ вақт мобайнида 2-чи ГПТ шароитида автоном ҳолда ишлаши натижаси билан боғлиқ («гиперфункция-гиперплазия-саратон» тамойилига асосан) ҳолатдир. 1-чи ва 3-чи ГПТда қон зардобидаги кальций ва паратгормонни хаддан зиёд ажралиши орасидаги тесқари алоқанинг бузилиши ётади.

Этиопатогенетик омилларга асосан ГПТни қуйидаги кўринишлари тафовут этилади.



### **Бирламчи гиперпаратиреоз:**

1. висцеропатик;
2. суяк;
3. аралаш кўринишлари.

### **Иккиламчи гиперпаратиреоз:**

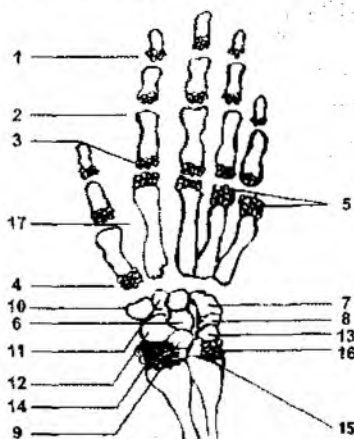
1. буйрак;
2. ичакда кечувчи кўринишлари.

### **Учламчи гиперпаратиреоз**

Паратгормон 4-та паракалқалқонсимон безларда прегормон (115-та аминокислота қолдиғи) кўринишида ҳосил бўлиб, прогормон (90-та аминокислота қолдиғи)га айланиб, дағал эндоплазматик ретикулдан ўтади ва ажратувчи гранулаларда 84-та аминокислота қолдиқли доимий гормон ҳолида сақланади. Паратгормони (ПТГ) нинг асосий биологик эффектлари бўлиб: кальций ва магнийни буйрак каналчаларида қайта сурилишини ошириш, суякка резорбцияни кучайтириш ва кальцийни-остеоцитар-остеобласт комплекс орқали ҳужайра ташқарисидаги суяқликка ўтишини ошириш, ичакда кальцийни сурилишини орттириш, фосфатларни бошқариш ҳисобланиб; кўрсатилган ўзгаришларнинг Охириги эффекти қонда кальций миқдорини оширишидир. ПТГ- суяк тўқимасидан фосфор ва кальций чиқишига ёрдам беради, натижада суяк тўқима ўз тузилишини ўзгартиради (фиброз-кистоз ўзгаришлар) ёки, у ўз навбатида суяклар қийшайиши, синишларга олиб келади.

#### **Панжа қафт нурсимон бугимининг чизмаси**

1. Охириги фаланга эпифизи.
2. Ўрта фаланга эпифизи.
3. Асосий фаланга эпифизи.
4. Қафт фалангаларининг эпифизи.
5. 2, 3, 4, 5-қафт суякларининг эпифизлари.
6. Бошқисмон суяк.
7. Илгаксимон суяк.
8. Уч томонли суяк.
9. Ярим ойсимон суяк.
10. Катта кўлқиррали суяк.
11. Кичкина кўлқиррали суяк.
12. Қайғисмон суяк.
13. Нўхатсимон суяк.
14. Нурсимон суяқни дистал эпифизи.
15. Билак суяқининг дистал эпифизи.
16. Билак суяқининг билгисимон уёғи.
17. 1-сесамасимон қафт суяти.



ПТГни буйракта таъсири фосфатларни кўп миқдорда, кальцийни эса сийдик орқали чиқишини камайтиришдан иборат. ПТГ- фосфатларни қайта тубуляр резорбцияланишини пасайтиради, улар кучли даражада сийдик орқали чиқиб кетади ва улар миқдори қонда пасаяди.

### **Гиперпаратиреоз**

Кальций мувозанатини бошқаришда кальцитонин (КТ) катта рол ўйнайди. КТ — оқсил табиатли 32-та аминокислота қолдигидан иборат, молекуляр массаси—3200Д ва ярим парчаланиш даври 5 минутга тенг гормондир. КТ — қалқонсимон безнинг—С (парафоликуляр) хужайраларида ишланади ва ажралади. Бу гормон озроқ миқдорда—КОБ тўқималари ва тимусда аниқланади. КТнинг асосий кузатувчилари бўлиб қонда  $Ca^{++}$  миқдори ва ошқозон-ичак йўлидаги баъзи гормонлар, хусусан гастрин, секретин ва холецистокининлар миқдорининг ошишидир. Бу гормон кальций ва фосфатлар миқдорини қонда камайтиради. Унинг кальций миқдорини камайтириш эффекти суякларга қаратилган бўлиб, бундан ташқари у буйрак ва хазм қилиш йўлидаги ионларга ҳам ўз таъсирини ўтказиши. Кальцийтонин суякларга таъсири у ПТГ томонидан қўзғатилган резорбцияни ва калсийни суюлган резорбциясини тўхтатиши (бостириши)дан иборат. Бу икки гормон кальцемиа ва суяк резорбцияси борасида бир-бирини қарама-қарши ҳисобланади. Кальцийтонин кальцемиа паратгормон системасини эслатади.

### **Клиник маънаси**

Эрта белгилари: мушак бўшашиши, чарчаш, суяклар (айниқса товон)да; тарқоқ оғриқ, кўринишидан соғлом тишларни қимирлаши ва тушиб кетиши, бармоқлар ва панжалар гиперэкстензияси. Бир вақтнинг ўзида сийдик зичлиги паст бўлган ҳолдаги полиурия ва полидипсия. ПТГнинг эрта белгиларига юз суякларида кисталар-эпулидлар пайдо бўлиши ҳам киради. Бу белгилар клиника врачларини ҳушёр бўлишларини ва ПТГ ҳақида тахмин қилишлари керак бўлади. Касалликнинг бошланғич, босқичларида умумий  $Ca^{++}$  (кальций) миқдорини аниқлаш шартдир.

Касалликнинг аниқ клиник белгилари: беморлар ўзига хос ташқи кўринишига, улар ҳаддан зиёд озиб кетган, тери ерсимон кул рангли, юз тузулишида азоб чекиш аломатларига эга бўладилар. Скелетда декальцинация кечиши оқибатида умуртка поғона танаси-

да қўл ва оёқ суякларда қийшайиши, ўсишнинг камайиши, юришнинг ўзгариши (ўрдак юриш) ҳамма суякларда доимий кучли зирқираб оғриш кузатилади.

Рентген текширувда: системали остеопороз; намоён бўлиб, ГПТнинг характерли белгиси қўл панжалари тирноқ фалангаларининг субпериостал резорбцияси саналади. Бош суякда бармоқсимон доғланиш аниқланиб, бош суяк ички пластинкаси йўқолиб, тиш илдизида эпюлид кисталар пайдо бўлиши, найсимон суякларда толасимон тузилмалар, суякмагиз каналининг кенгайиши (кистоз тури) аниқланади. Баъзан панжа қалинлашади ва суяк-магиз каналини торайиши (педжетсимон тури) кузатилади. Шундай қилиб, гиперпаратиреозда рентген текширув орқали 3 та тур ўзгариш: остеопороз, фиброз-кистоз суяк дистрофияси ва педжетоид турлари аниқланиши мумкин.

ГПТнинг буйрак турида гипонизостенурияли полиуриядан ташқари, кўпинча сийдикни ишқорий реакцияда бўлиши ҳам кўпроқ кузатилади. Кейинроқ эса нефрокальциноз, сурункали буйрак етишмовчилигини авж олиши ва уремия устунлик қилади. Сийдик йўлларида тош ҳосил бўлиши ГПТнинг тарқалган турида учрайди. Тошлар икки томонлама, кўп сонли ва такрорланиш хусусиятига эга бўлади.

Шуни таъкидлаш керакки, буйрак етишмовчилиги ва нефролитиаз КОБнинг аденомаси олиб ташлангандан кейин, яхши ГПТ баргараф қилингандан кейин ҳам зўрайиши мумкин.

Ошқозон-ичакда кечадиган белгилар: кўнгил айниши баъзан қусиш, иштаҳани пасайиши, метеоризм ва қабзият каби белгилар йиғиндисидан ташкил топади. Ошқозон-ичак йўлида органик зарарланишлар: пептик ярани 12 б. ичакда жойлашишини, йўғон ичакнинг бошқа бўлимлари ошқозон (меъда), қизилўнғачларда учраши меъда секрециясини ҳаддан зиёд кўп ажралишини, қон кетиши, тез-тез хуруж бериши ва қайғаланиши билан кечиши характерлидир. Меъда ости бези касаллик (панкреатит, панкреокалькулез, панкреокальциноз) лари, калькулёз холециститлар ҳам учраб туради.

Юрак қон-томир системасида кечадиган белгилар: брадикардия, юрак тонларининг бўғиқлиги, ЭКГда эса ST интервални қисқариши. Тез-тез учраб турадиган белгилар қаторига артериал гипертензиянинг турғунлигидир.

Руҳий ўзгаришлар: бу хасталик кўп қиррали бўлиб, уларга: тез руҳий холсизланиш, кўзгалувчанлик, йиғлоқилик, кундузи ухлаш, баъзи бир беморларда депрессия кузатилса, бошқаларда, айниқса гиперпаратиреоз кризларда ( $\text{Ca}^{++}$  миқдори 3, 5-5, 0 ммоль/лга етганда, яққол намоён бўлган руҳий кўзгалувчанлик кузатилади).

## Ташхис ва солиштирма ташхиси

Бирламчи ГПТни, айниқса эрта босқичларида ташхис қўйиш қийинроқдир. Бу касаллик тушунтириб бўлмайдиган гиперкальциемия, буйрақлардаги тош, панкреатитлар, хондрокальциноз, диффуз остеопороз ёки камдан-кам фиброзли остеопения кечадиган беморлардагини шубҳа (таҳлил) қилинади. Ушбу касаллик билан ҳасталанган беморларда симптом қўринишлари ҳам аниқланиб, улар ушбу касалликни 2-8%ни ташкил этади.

ГПТ асосини фосфор-кальций алмашинувининг бузилиши ташкил этади. Касаллик бошланишида гиперкальциемия асосий қўринишлардан биридир. Са нинг меъёри — 2, 25-2, 75 ммоль/л бўлиб, бу ҳасталикда, Са — 3, 0-4, 0ммоль/л гача кўтарилиши мумкин. Кўпгина лабораторияларда умумий Са миқдори аниқланиб, у ўз таркибига эркин, Сайланган Са, ҳамда оқсилга боғланган Санинг қон зардобида 47-54% ташкил этиб 1,12-1,37 ммоль/л миқдорга бўлади, қолаверса ана шу фракция кўпроқ биологик аҳамиятга эга. Касалликнинг энгил шаклида гиперкальциемияни аниқлаб бўлмайди.

ГПТда қон зардобида Са миқдорини аниқлаш тўғрисидаги ҳозирги эммон тасавурларини ҳулосалаб, шуни таъкидлаш жоизки, гиперкальциемия муҳим ўзига хос биохимевий кўрсаткичдир. Гиперкальциемияни бўлмаслиги, айниқса буйрак шаклида, ГПТни инкор этмайди.

Шунинг билан бир қаторда, қон зардобида Са-ни аниқлаш баробарида суткалик сийдикда Сани экскрециясига ҳам катта аҳамият берилаяпти. ГПТда Санинг сийдикда ва қон зардобида ўзгариши характерли бўлсада, бир қатор текширувчилар, ГПТни буйрак шакли (оддий пархез риюя қилинган ҳолда соғлом одамларда Сани суткалик экскрецияни 5 ммоль/суткадан ошмайди), Суткалик кальцийурияни аниқлаш оилавий гиперкальциемияли гипокальцийурияни солиштирма ташхиси учун таянч нуқта бўлиб, бу касаллик учун кальцийурияни бирданига камайиши ўзига хосдир.

Тавсия қилинади оддий усул билан қондаги Санинг умумий миқдорини олинган натижаларни таҳлил қилиш, альбуминнинг миқдорини ҳисобга олган ҳолда ҳисобланади. Таҳлил шуни берадики, альбуминнинг қон миқдорида концентрациясини ўзгариши 40 г/л дан ҳар бир 6 г/л унинг камайишида 0,1 ммоль/л қўшилади умумий қондаги Санинг миқдорига, альбумин концентрацияси ошган 40 г/л дан ҳар бир 6 г/л ни Са концентрациясидан 0,1 ммоль/л олиб ташлаш керак.

Текшириш усулларида энг қимматлиги ионлашган Санинг биологик активлиги концентрациясини БГПТ кўрсатишган мақолалар-

да хар ҳил. Ионлашган Санинг концентрацияси, ҳужайра ташқари-сидаги суюқликда бўлади, паратгормон билан бошқарилади. Шунинг учун унинг қон зардобдаги миқдори қалқонсимон олд безининг функциясининг ўзгаришини кўрсатади.

Соғ одамда 40-45% Са зардобда оқсил бидан боғлиқ ва тахминан 5% комплекс ҳосил қилиб лимон, фосфор ёки кўмир кислота-си, қолган 47-54% ионлашган ҳолда бўлади.

Шунингдек ионлашган Санинг миқдори 1, 1-1, 3 ммоль/л гача бўлади. Бир неча марта унинг миқдори ошган Са қондаги меъёрида бўлганида кўрсатадиги КОБ функциясини активлигини. Гипопротеинемия ёки гипоальбуминияда деярли ионлашган Санинг миқдори умумий Са миқдори нормасида ҳам ошади.

Фосфор реабсорбциясини пасайиши, фосфатурия-(16,0-25,0 ммоль/л дан кўп) ривожланиши билан кузатилиб, гипофосфатемия (0,969 ммоль/л дан кам)га олиб келади, бироқ бу кўрсаткич, ҳам доимий симптом бўлмаганлиги учун касалликни 30-50% аниқланади. ПТГни фосфор реабсорбциясининг боғтириши хусусияти асосида КОБларни функционал активлигини характерловчи классик диагностик синама қўлланилади. Фосфорни тубуляр реабсорбцияси (TRP) ни креатинин клиренсига нисбатан ҳисобга олиниш услуби кенг тарқалган.

Сийдикдаги фосфор X плазмадаги креатинин X100%

Плазмадаги фосфор X сийдикдаги креатинин

TRPни 50-75%га (N-85,0-95,3%) камайиши, ижобий кўрсаткич бўлиб, БГПТа хос бўлсада, аммо 14-15% беморларда кўрсаткичлар манфий бўлиш мумкин.

Қондаги хлоридларга (97-110 ммоль/л) эътибор қаратилганда, фикр этилишча (Kveting T. 1987 й), гиперхлоремия-гиперператероид асосида гиперкальцимия келиб чиқиши характерлидир. Ишқорий фосфатазани (ИФ) БГПТда активлигини ошиши, остеобластлар йиғиндисини иккиламчи ошиши (остеопластларнинг активлигини бирламчи классик олишига нисбатдан) далолат берувчи деб баҳоланади.

ИФни активлигини ошиши айниқса ГПТни буйрак кўринишда яққол, ва кўрғазмалидир. Активликни юқори кўрсаткичлари (16-20 ед. гача Боденскийда нормада 2-4 ед.) фиброз-кистозли остеит (остеопороз ва васцеропатик турларига таққосланганда) аниқланади. БГПТни ташхисида қондаги ПТГ концентрациясини аниқлаш тўғридан-тўғри услуб ҳисобланади. Кўпгина муаллифлар ПТГ миқдорини ошиши, ва уни юқориги меъёр чегарасидан 8-12 баробар ортиши ва 5,0-8,0 пг/мл ва унда ортишини БГПТ учун характерли деб ҳисоблайдилар. ПТГ миқдорини ўлчаш БГПТни аниқланишининг 40-

80%ни ташкил этади. ПТГ миқдорини ортиши, қандли диабет, сурункали буйрак етишмовчилиги каби бошқа касалликлар ва ҳатто соғлом одамларда ҳам қайд этилган. Ташхис қўйиш қийин бўлган ҳолатларда беморларни текширувига қўшимча — лимон кислотани, пролин, оксипролинни қон ва сийдикда, ц АМФ (и-у АМФ, н-у АМФ), остеокальцинларни ҳам аниқлаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Кўпчилик текширувчилар, БГПТ ташхисини қўйиш учун, зардобдаги ионланган Са ва ПТГ концентрациянинг ортишини назарий жиҳатдан аниқланиши етарли деган фикр бормокдалар.

### Текширувлар алгоритми

*1 кун.* Қондаги (жгутсиз): Са, Р, Mg, ИФ, С1,  
Сийдикда: Са, Р.

Қон ва сийдикни умумий таҳлили, сийдикчил, креатинин, буйрак, ва КОБнинг УТ текшуриви, зооостеометрия, ЭКГ, панжа суякларнинг клинэталонли R-денситометрияси.

*2 кун.* Қондаги (жгутсиз) ионлашган Са, ПТГ, СТ, витамин Д3, ц-АМФ, Кахан - (Санинг юклама) синамаси, Реберг синамаси, радиоизотоп ренография.

*3 кун.* Қонда (жгутсиз)-ги Са, Земницкий синамаси, кўламли урография, Рейнберг-Земцов синамаси, ошқозон ичак трактини (кўрсатмага асосан) ЭГДФС клиниши, альбумин, умумий оқсилни аниқлаш.

КОБнинг функционал активлигини кузатиш ёки бостириш орқали ўрганиш ҳам ташхис қўйиш мақсадларида фойдаланилади. Тортишувли ҳолларда текширув қуйидагилар билан тўлдирилади:

*Ноинвазив усуллар:*

- а) КОБни 75SE —селен-метионин билан радиоизотоп сканерлаш;
- б) компьютер томографияси.
- в) термография.

*Инвазив усуллар:*

- а) селектив артеография;
- б) ПТГни аниқлаш мақсадида веналарга катетер қўйиш орқали селектив қон олиш;
- в) суякни биопсия қилиш.

БГПТда КОБни 10 МГц частотали нурланишда текширилганда 35-40% ҳолларда кузатилади. Аденомани 0,8 см кичик ҳолларда гиперплазияланган КОБ беэиолин аниқланмайди КОБни ингичка игналли биопсия қилиш КОБ аденомаларини қалқонсимон без тугунларидан дифференциал ташхисда қўлланилади. КТ-ташхис қўйиши

ва аденомлар жойлашишини аниқлаш 53-65% ҳолларда мусбат бўлади. Рейнберг-Земцов синналмаси-солитгар аденома (унинг асосида қизилўнғачни КОБ аденомалари томонидан сўриб қўйишиши етади)ларда эффектив бўлиб 35-37% ҳолларда аниқланади.

### ГПТни дифференциал ташхиси

ГПТ – бу полиморф симптомли ўз ичига организмни кўпгина орган ва системаларни олувчи касалликдир. Бу касаллик системали суяк касаллик турининг генетик ёки модда олмасуви касалликлари “ниқоби” остида кечиб, СБЕ, СТК ошқозон ва 12 б. и. яраси, панкреатит, қандсиз диабет енгил кўринишини намоён этиши мумкин. Псевдогиперпаратиреоз синдроми- сут безлари, қалқонсимон без, ўпка, қизилўнғач, ошқозон ва буйрақлар саратон касалликларида ривожланиши мумкин. Ўсмани ёмон сифати ва ўлчамлари кичикроқ бўлса, бир неча ойлар ва йиллар давомида касалликни асосий белгиси суяк кўринишида кечиб, суякларга метастаз бергунга қадар, ГПТни суяк туридан фарқ қилмайди ГПТни суяк касалликлари билан дифференциал ташхис қилиш қийинроқ кечади.

Туғма (ёки оилавий мойиллиги бор) бўлган суяк системали касалликлари:

Фиброз дисплазия: туғма касаллик бўлиб болалигидан намоён бўлади, ГПТ эса кўпроқ ўрта ёшдаги одамларда кечади. Касаллик бир (маноссал тури) ёки бир неча (полиоссал тури) суяклар ўзгариши билан кечади. Бази бир ҳолларда фиброз дисплазия терида — сутли кофе кўринишли доғлар билан, қизларда - эрта жинсий етилиши (Олбрайт синдроми) билан кечади. 1978 й. S. Fankoni, S. Prader - ПТГга нистатин псевдогиперпаратиреоз ўхшаб сезувчанликни ўзгаришини аниқлайдилар.

Вояга етмаган суяк ҳосил бўлиши (Ван-дер-Хуве синдроми) — кўплаб синишлар, суяклар деформацияси, тиш дефектлари, “шишасимон” одамлар, ўсишдан орқада қолиш, отосклероз.

Педжет касаллиги 50 ёшдан ошган кўпроқ эркакларда учрайди. Касаллик секин ривожланади. Тос, қўл-оёқ, бош қопқоғи, умуртқа поғона, кўкрак нафас суяклари деформацияси, ортрозлар, қаттиқ оғриқлар, найсимон узун суяклар камайиши.

Реклингаузен нейрофиброматози – тери остида пайпаслаганда кўп миқдорда турли ўлчамли фибромалар аниқланади, терида доғлар ҳам бўлиши мумкин.

Миелом касаллиги (Рустицкий касаллиги) — суякларда оғриқ, патологик синишлар, сийдикда БЕНС-ДЖОНС оқсиллари, суяк кулиги нуқтасида миелом хужайралар.

Буйракдан келиб чиққан иккиламчи гиперпаратироз (остеонеропатия):

1. Буйрак рахити (буйракнинг ёппасига ориброз остейти). Буйракларда-(нефрит, пиелонефрит, буйрак гипоплазияси) каби кечади. Навқирон ёшдаги касалларда-остеомалаяция суякларда оғриқ, бўй ўсишини кечикиши, кифоз, кифоскалиоз, тос ва қўл оёқ суяклар деформацияси, контрактуралар. Ёши катталарда деформациялар калероз учрайди. Паталогик синишлар юзага келади.

2. Буйрак ацидозли остеомалаяция. Суякларда зўрайувчи оғриқлар, деформациялар, озиб кетиш, ишқор резервларини камайтиш билан кетувчи оғир оцидоз, плазмада натрий ва хлор миқдорини камайиши, пиелонефрит, буйракларда тошлар пайдо бўлиши.

3. Фосфат диабет (де-Тони-Дебре Фанкони синдроми) эрта болалик даврида намоён бўлади. Остеоид гиперплазия ва остеомалаяция жараёнлари оёқларда яққол кечади. Ўрдаксимон ишончсиз қадам ташласа. Узун найсимон суяклар қийшайган, болдир-тўпиқ ва тизза бўғимлари деформацияланган.

4. Ренал остеодистрофия — сурункали буйрак етишмовчилиги. КОБ гиперфункцияси ва фиброз остедистрофияга ўхшаш патологик жараён юзага келади. Азотемия. Ацидоз.

### **Буйракка боғлиқ бўлмаган иккиламчи гиперпаратироз**

Са ва витамин Д етишмовчилиги — рахит. Болалик ёшларида юзага келади. Катта ёшдагиларда витамин Д етишмовчилигидаги рахит Са ва витамин Д- стеоторея. Сурункали панкреатитлар.

Са йўқотишини ва Са истеъмоли камайиши — ҳомиладорлик, эмизиш.

Амнлоз (Буррият синдроми) — синдром ривожланишига ва синоздон яраси бор беморларни ишқор истеъмол қилиши ва узоқ муддат сутни пархез қилишига олиб келади.

### **Проллифератив алмашинувли системаси гистеонитозлар**

Гоше касаллиги (керазин ретикулогистеонитози) томоқ ва жигар катталаши, тери қоғламасини ўзига хос рангда бўлиши, тез-тез қон кетиши, инфантимизм, бўйни қаряк бўлиши. Суяк кўмиси ва томоқ пунктатида ўзига хос керазин (Гоше) хужайралари бўлиши.



Ниманн-Пик касаллиги (липоид ҳужайраларини сплено-генатолигемия)-кўпроқ болаларни шикоятлари, ўлимга олиб келади. Жигар, талоқ катталашган.

Хенд-Шюллер-Крисген (тарқалган ретикулоквантоматоз ва ретикуло-гранулематоз) – тўртлик симптомлари: қандсиз диабет, экзофтальм, текис суякларнинг учоқсимон парчаланishi, спленомегалия.

Суякларнинг эозинофил гранулематоз. (Таратунов касаллиги)-бош қопқоқ ТОС қовурға суяклари шикастланади, бошқа ҳолларда умуртқа поғона суяклари шикастланади.

Скелетда кўплаб карцинома метастазлари – саратонни (ўпка, простата, қалқонсимон без ва х. к. ) жойлашуви.

### **БГПТни консерватив ва жарроҳли даволаш услублари**

Даволаш услубларини ҳал этишда у консерватив бўладими ёки жарроҳлик усули бўладими бунда бир томондан касаллик ва операциядан кейинги ўлим бошқа томондан операция даволашнинг «риски» ётади. Ҳар қандай ҳолларда консерватив даволаш, жарроҳлик йўли билан даволашга тайёргарлик сифатида қаралиши керак. Жарроҳлик усулига нисбий қарама-қаршиликлар:

Ўткир буйрак етишмовчилиги, СБЕни терминал босқичи, гепатит ёки панкреатитни зурайиши, ошқозон ярасидан қон кетиши ёки перфорацияси.

Жарроҳлик усулига абсолют кўрсатмалар қон зардобиди доимий Санинг юқори бўлиши, оғир гипофосфотемия, функцияси пасайган (пасайиб бораётган)лиги буйрак функцияси. Метаболик актив сийдик тоши касаллиги, юмшоқ тўқималарни кальцификацияси, гиперкальцемиа симптомлари даволаб бўлмайдиган ёки рецидивланувчи пептид яра ёки панкреатит, суяклар гиперпаратиреоз шикасланганлигини рентген белгилар, гипертонияни даволашда тиазидлар қабули учун зарурати, гиперпаратиреоз криз (хуруж) аммо, бирданига жарроҳлик аралашуви катта риск билан боғлиқ. Бу хуруж вақтида мақсадга мувофиқ бу консерватив усулда даволаб беморни ушбу ҳолатдан чиқариш ва кейинчалик жарроҳлик йўли билан даволашдир.

Жарроҳлик усулига нисбий кўрсатмалар – остеопения, тошсиз гиперкальцийурия, ишқорий фосфатаза миқдорини ортиши.

Гиперпаратиреоз хуружини даволаш-0, 9% NaCl эритмасини (3 соат мобайнида 3 млгача қуйилади) юборишдан бошланади, у ўз навбатида буйрак қопқоқчаларида Са экскрециясини оширади. Сани ичакда суришилшини камайтириш мақсадида кортикостероидлар

(эргокальциферол антогонисти) бериледи. Шу мақсадларда инфуза астмасига 50–100 мг преднизолон (бу дориларни мушак ичига қилиши ҳам мумкин) қўшилади, фуксид кучайтирилган диурез тавсия этилиб (100 мг. биринчи 2–3 соат ичида) сўнгра инфузия тезлиги диурезга қараб аниқланади калий фосфат ( $K_2HPO_4$ ,  $KM_2PO_4$ )ни вена ичига юборилиши эффе́кт беради. Бу моддалар Са ни бириктириб қонда кальций фосфат ҳосил қилади ва кальцийфинат сифатида тўқималарда йиғилади. Сурункали гиперкальциймисода цитотоксин таъсирига эга бўлган митрамизин 25млг/кг вена ичига юборилиши мумкин, у ўз навбатида ПТГни антогонисти ҳисобланади. Баъзан Са ни суякларда ушланиб қолишини яхшиловчи кальцийтрин мушак ичига ёки тери остига 1–4 ЕД/кг суткасига 2 маротаба тавсия этилади. Индометацинни–25мг дан суткасига 4 маротаба ёки ацетилсалицилат кислотани тавсия этиш мақсадга мувофиқдир, чунки бу моддалар простогландинлар синтезини блоклаб, ўз навбатида суяк тўқимасида деструктив жараёни секинлаштиради. Агар консерватив даволаш етарли натижа бермаса, перитониал ёки кальцийсиз гемодиализ қилиш керак. Остеопороз муаммоси чет элларда анчадан бери ўрганилади, айниқса кейинги ўн йилларда бу эса децентометрия киритиши билан боғлиқ. Бироқ ҳозирги вақтгача умумий қабул қилинган даволаш ва тартиблари ишлаб чиқилмаган дастурлар, бу эса уни кўп факторли табиати ва цистин катонези билан тушунтирилади. Даволаш ишларини асосий мақсади – суяк метоболизми жараёнларини мувозанатлаштириш ва бемор ҳаёт сифатини сақлаш ёки яхшилашдир. Остеопорозни дорилар билан олдини олиш ва даволашни ҳар қандай дастурининг негизли компонентлари бўлиб жисмоний активликни оптималлаштириш, Са ни озиқ-овқат билан (1000–1500 мг/сут) истеъмолини меъёрлаштириш ва витДни (400–600 ЕД/сут) тавсия этишдир.

Асосий дорилар: иприфлавон /остеохин-1 таб. кунига 3 маҳал овқатдан сўнг (600 мг суткасига) 4–10 ҳафта давомида. Кальцитонин – интраназал тури ишлаб чиқилгач айниқса кенг кўламда бошланади. Уни ҳар кун ёки кун оралаб парентерал 50–100 ТБ/кун, интраназал 100–200 ТБ/кунига берилиб танаффуссиз (3–4 ой истеъмол қилиниб ва шунча танаффус) курс давомида тавсия қилинади. Кальцийтрин (calcitonin) –1–5ТБ суткасига. Кальцийни қондаги миқдори (1МЛ–60ТБ) назорат қилинади, 6–10 соатдан сўнг эса кальций препаратлари қабул қилиш тавсия этилади.

Фтор ҳосилотлари: корберон (оссин, натрий фторид, тридин) кун мобайнида 3–4 драже овқатдан сўнг 3, 4–6 ой корберон – эрта-

лаб ва кечқурун (катта дозаси кечқурун), кальцийни умумий дозаси кундузи қабул қилинади.

### **Суяк тўқимаси резорбциясини бостирувчи дорилар:**

Эстрогенлар: эстрадиол дипропионат (dimenefonon, di propionat, Diowocuchlin, Synformon ва бошқалар) 0,1%-1,0 мл —3-5 суткада 1 маротаба. Конъюгацияланмаган эстрадиол- 0,5мг/сут дозада, преморин-0,625мг/сут дозада тавсия этилади.

Ногормонал резорбцияга қарши воситалар. Дифосфатлар: натрий алендронат (фозамакс) ва этидронат- динатрий- per os, калий дронат динатрий (дидронал) вена ичига юборилади. Дозаси 10 мг/кунига. Перорал дорилар, ошқозон ичак трактида ёмон сўрилиши туфайли уларни оч қоринга овқатдан 30-40 минут олдин 150 мл дан кам бўлмаган миқдордаги сув билан истеъмол қилиш шарт. E. ADLIN-дифосфонатларни танаффусли курслар —14 кун мобайнида 3 ойда 1 маротаба ўтказилишини тавсия этади, чунки танаффуссиз истеъмол қилиш суякда минералланишни бостиради. Бу дорилар — гипокальцемияга мойиллиги бўлган ва сурункали буйрак етишмовчилигида тавсия этилмайди. Памидронат алендронат, плодронатларда циклик даволаш (йил давомида 4-10 даволаш курслари)- 400 мг/кунига 15 ҳафта давомида кальций препаратлари — (500 мг) ва витамин Д (400ЕД) ўтказилади. Кальций ва витамин Д эрталаб, дифосфонатлар кундузи овқатдан 2 соат олдин ёки 2 соат кейин қабул қилинади.

### **Суяк ҳосил бўлишини стимулловчи дорилар**

Ушбу дорилардан энг самаралиси — флюориддир. Натрий флюорид кунига 75 мг per os кальций препаратлари билан биргаликда қабул қилинади. Афсуски кўпчилик беморлар флюоридларни кўтара олмайдилар беморларни бир қисмига эса у умуман таъсир қилмайди.

Анаболик стероидлар-метандростенолон, феноболлил, ретоболлил, метиландростендиол суяк ҳосил бўлишини ўзига ҳос тузатувчилари бўлмасда, улар остеогенезни яхшилайдди.

Резорбцияга, суяк ҳосил бўлишига ва экстраскелет таъсирга эга бўлган дорилар:

Витамин Д нинг актив метаболитлари: эргокальциферол (вит. Д<sub>2</sub>) 3000 ТБ 45 сутка давомида К вит, А, К вит. В гуруҳи. Бу дори —500ТБ драже, 0,0625%, 0,125% ёғли эритма, 0,5% - 1мл спиртли

эритма-200. 000 Хбда чиқарилади. Даволаш вақтида кальциемия миқдори назорат қилинади.

Оссеин — гидроксипатит мажмуаси (остеогенон) кунига 2-4 таблеткадан 2 маҳал остеопорозни даволаш учун қўлланилади. Даволаш давомийлиги индивидуал танланиб — 2-3 ойдан 1,5 - 2 йилни ташкил этиши мумкин. Остеопорозни этиопатагенетик даволашда юқори таъсирга эга бўлган ва ножўя таъсири кам бўлган суяк тўқимаси резорбциясини бостирувчи дорилар гуруҳи тавсия этилади. Умуман олганда остеопорозни даволаш мажмуа шаклида бўлиши ва узоқ давомли ёки курсли даволаш кўринишида олиб бориш зарур. Комбинацияли даволашда доривор воситалар бир вақтнинг ўзида ёки кетма-кетликда бериш тавсия этилади. Бу дориларни танлаш хар бир бемордаги остеопороз тури, суяк алмашинуви тезлиги касалликларини кечилишининг оғирлиги, йўлдош касалликларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал тарзда амалга оширилади.

Остеопарозга қарши хар қандай воситалар таъсирининг кўрсаткичи бўлиб, суяк синишларининг камайишидир, аммо хар бир ҳолда биринчи навбатда суяк денатометрияси натижалари МПК — кўрсаткичлари ва суяк алмашинувининг биокимёвий марказларига мўлжал олиш зарур. МПКни 1% дан ортиши ва биокимёвий кўрсаткичларини ўзгариши асосида уларни нормаллашуви олиб борилаётган давонинг таъсиридан далолат беради. Жарроҳлик муолажасидан аденомалар жойлашувининг текширувлари қарама-қарши бўлиши мумкин, маълумки, ҳамма синамалар 15% ёлғон ва 60% ҳақиқий кўрсаткичларни беради. Шунинг учун келишиб олинганидек улар бирламчи жарроҳлик йўли билан олиб ташланмаган ҳолларда аҳамиятга эга эмас. Айтиш лозимки, КОБни бирламчи олиб ташлаш кўшимча КОБларни кўрмай ўтказиб юбориш ҳавфини сақлайди. Адабиётлардаги маълумотларда берилишича кўшимча КОБлар — 30%ни ташкил этади (R. Прау 2000), уларнинг кўп миқдори тимусда — 80, 4% ва тимусдан ташқарида 19, 6% жойлашади.

### **ГПТда жарроҳлик аралашуви усуллари билан даволаш**

КОБ — жарроҳлиги бир неча босқичларни босиб ўтди. Тарих нуқтаи назаридан қизиқарлидир.

1. Ўзгармаган эпителиал таначаларда жарроҳлик аралашуви. Баъзи бир муаллифлар И. А. Оппель, Кюнео, Лерпи, Таддей кабилар фикрига кўра КОБ функциясини пасайтириш учун бўйинни бир томонидаги 1 ёки 2 та эпителиал таначани олиб ташлашга кўрсатма берилган.

2. КОБга бевосита жарроҳлик таъсири.

А) Бир тарафлама (чап ёки ўнг)ни олиб ташлаш мақсади ўша томондаги КОБни ҳам олиб ташлаш назарда тутилган.

Б) қалқонсимон без артерияни ва пастки қалқонсимон артерия охириги туташлар боғламини боғлаш ва ечиш (Лериш).

В) Симпатик нервда жарроҳлик аралашуви

Г) қалқонсимон олд безлари соҳасига кимёвий таъсир кўрсатиш «кимёвий симпатэктомия» (изофения).

### Янгича жарроҳлик усуллари

Жарроҳлик стратегияси: билатерал бўйин соҳасини текшириши (система ва синчковлик билан қон чиқмайдиган зоналарни кесиш) объектив тўртта КОБ жойлашган қон чиқмайдиган зоналарни системали ва синчковли билан кесишдан ташкил топиши зарур. Юқорида жойлашган КОБни кўпинча пастки қалқонсимон артерия ва қайтувчи нерв кесишмасидан 1 см атрофда жойлашган бўлади. Юқорида жойлашган бу безлар катталашганда улар ретроэзофагал ҳолатда бўлиши мумкин. Пастда жойлашган ушбу безлар юқоридагиларига нисбатан ўзгарувчан бўлиб патологик жараён кўпинча тимус ичида, қолган кам ҳолларда бўйинни юқорисида тўлалитича охиригача тушмаганлигининг натижаси деб қаралади. Аденома жойлашувини топиш қийинчилик туғдирган вақтда ревизия қилишнинг муҳим жойлари бўлиб қаторида қини ва интратиреодин соҳалар ҳисобланади. Ҳозирги вақтга келиб даволашнинг асосий усули бўлиб КОБ аденомаси жарроҳлик билан олиб ташланади ёки учта гиперплазияланган КОБни олиб ташлаб, тўрттинчисини қисман олиб ташлаш ҳисобланади. Гиперпаратиреозни сабаблари аниқланмаган ҳолда эса КОБни типик жойлашув зоналарини, ретротрахеал соҳа олдинги ва орқа тўш органини юқори бўлимлари, томир нерв боғламларини синекостик билан ревизия қилиши кўрсатилгандир. Якка жойлашган аденома олиб ташланганда бошқа нормал безни биопсия қилинади.

КОБни симметрик гиперплазиясида субтотал паратиреоз эктомия қилинади. Асимметрияли гиперплазияда эса фақат катталашмаган безларни олиб ташлаш талаб этилади. Бирламчи гиперплазия (тўртгала қалқонсимон олд безларини ҳаммаси шикастланган)да субтотал ёки тотал паратиреондэктомия қилинади.

КОБни картинаси гистологик тасдиқланган бўлса, ўша соҳадаги қалқонсимон безни бўлаги, клетчатка ва лимфотугунлар ҳам олиб ташланиши керак. Бўйинни бир томонлама ревизия қилиш

мафкураси устунликка эришмайди, чунки бошқа бўйинни томонидаги патологиясини кўрмай қолиш хавфи бор. Гиперпаратиреонизм — (кўп киррали эндокрин неоплазия) ККЭН1 ва ККЭН2-нинг бир қисми сифатида юзага келган бўлса, у жарроҳ учун ўзига хос муаммоларни келтириб чиқаради ва альтернатив стратегияни талаб қилади. Безлар сонини ортиши ва ассиметрияли жойлашуви ККЭН 1 га хосдир. Ушбу ҳолатда жарроҳлик стратегияси ўз ичига тимэктолия ва бир соғломроқ без бўлса, КОБни субтотал резекция қилиш кифоядир. Агар ҳамма безлар катталашган бўлса тотал паратероидэктомия ва аутотрансплантация қилиш тавсия этилади. ККЭН2да орала 4 безларнинг ҳам катталашган безларини олиб ташлаш зарур.

Ижобий жарроҳлик муолажаларини биринчи эсклорацияда 98% бўлиб ўлим ва рецидив ҳоллари жуда паст бўлиши керак. БГП билан жарроҳлик қилишган кўп бўлмаган миқдордаги беморларда ГПТни персистенция ёки рецидиви кузатилади. Улар такроран жарроҳлик муолажасига лойиқ бўлишлари мумкин, бу эса ҳар доим ҳам тавсия этилмайди, чунки касаликни енгил турлари дорилар ёрдамида даволаниши мумкин. Агар такрорий жарроҳлик зарур бўлса (касалик манзараси ва лаборатор кўрсаткичларни ҳисобга олган ҳолда) бўлса у ҳолда бу муолажа биринчи кунларида ёки 3-4 ойдан сўнг ўтказилади. Беморларни ушбу жараёнга тайёрлашда уни жойлашувини аниқлаш катта аҳамияга эга. Бунда камроқ жароҳат етказувчи ва қиммат бўлмаган текширувлар УТТ, техникавий ва замонавий 90m TX 99m, Y123-sestramiil қўлланилади. Агар ушбу синовлар ижобий бўлмаса — СТ, MRJ, венадан селектив қон олиш қўлланилади.

Одатда бу муолажа учун латерал кирши текис мушаклар ва m. sternoleidomastoideus орасида қўл тегмаган соҳада олиб борилади, кўпроқ стернатомия ва олдинги туш оралиғини ревизияси билан кечадиган такрорий жарроҳлик муолажалари махсус марказларда ва яхши тайёрланган ва тажрибали жарроҳлар тамонидан ўтказилиши шарт. Жарроҳлик усули билан даволашнинг ютуғи далили сифатида (Д. Хит, С. Дж. Маркс 1985 й. ) шундай дейиладики шикастланган тўқимани олиб ташлаш, ҳал қилувчи ташхис синовдир; қолган ҳамма ҳолларда ташхислар тахминий характерга эгадир.

### 3.2. Гипопаратиреозни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш

Гипопаратиреоз (ГПП) паратгормон етишмаслиги, фосфор-кальций мувозанатини бузилиши туфайли тиришиш, тортишиш хуружи билан кечадиган хасталиқдир.

**Этиология:** ГППнинг асосий келиб чиқиш сабаблари:

Аутоиммун полиэндокринопатия;

Синдром Ди Джоржи – қалқонсимон олди беши агенезияси, айрисимон беши аплазияси, туғма аномалиялар, иммунологик етишмаслик;

Операциядан ва радиактив йод билан даволашдан кейинги ГПП;  
Қалқонсимон олди беши жароҳати, туберкулези, саркоидози;  
Бирламчи ва иккиламчи бўйин ўсмалари ҳисобига қалқонсимон олди беши емирилиши ва қонталашиши.

ГПП билан оғриган оналардан туғилган чақалоқларда ГПП;

Идиопотик неонатал гипокальцимия;

Гипомагнезиemia (мальабсорбция, диарея, қандли диабет, алкогольизм);

Витамин Д етишмовчилиги.

Паратгормонга периферик сезувчанликни сустлиги

Псевдогипопаратиреоз (Олбрайт синдроми)

Сурункали буйрак етишмовчилиги (уремия);

Ятроген гипокальциемия

Қалқонсимон беши нур билан шикастланиши;

Фосфатларни хар ҳил сабабларга кўра организмдан чиқиб кетиши;

Фенобарбитални узоқ қабул қилиш;

Сурги дориларни узоқ қабул қилиш;

Катта миқдорда қон куйиш;

Кальцитонинни миқдоридан ортиқ қабул қилиш;

Алюминийдан захарланиш.

**Патогенез:** ГПП патологик кечувини асоси паратгормонни абсолют ёки нисбатан етишмовчилиги туфайли гиперфосфатемия ва

гипокальцемия ҳолатлари ривожланади. Бу ҳолат келиб чиқиши кальцийнинг ичак деворларида яхши сурилмаслиги, суякдаги кечуving сустиги ва буйрак найчалари реабсорбциясини нисбатан пассивишига боғлиқдир.

### **Гипопаратиреоз классификацияси**

#### *А. Жарроҳликдан сўнгги гипопаратиреоз*

Кўп ҳолларда бу жарроҳлик вақтида КОБни жароҳатидан ёки уни олиб ташлашдан сўнгги ҳолат.

Операция (жарроҳлик) сабаблик чақирилмаган стресс ПТГни қисман ёки транзитор етишмовчилигига ва гипокальцемияни (Са етишмаслигининг) клиникасини яққол ривожланишига сабаб бўлади.

Баъзи ҳолларда оғир кальций етишмовчилиги (гипокальцемия) кўп ҳажмда қон ёки плазмани қўйишдан сўнг ривожланади.

#### *Б. Идиопатик гипопаратиреоз*

Бу касаллик ҳоҳлаган ёшда бошланиши мумкин. Адабиётларда наслдан-наслга ўтиши ва спорадик ҳоллари ҳам қайд этилган. Ташхисловчи аломатлари (критериялари): гипокальцемия, қонда ПТГни камайиб кетиши ёки йўқлиги, КТГ юборгандан сўнг кальцийни ҳажмини ошиши. Бошқа билимлари: гиперрфосфотемия, остеокальциннинг ва 1, 25 (ОН)ДЗнинг ҳажмини камайиши. Даволанмаган беморларда кальций экскрецияси сусаяди.

1. Наслий (ирсий) гипопаратиреоз кўпроқ биринчи тип АПГСнинг (аутоиммун полиглендуляр синдромининг) компоненти бўлиши, 1чи типдаги АПГСнинг бошқа компонентлари; сурункали генерализациялашган грануляматоз қондидози (тери ва шиллиқ қава ти қондидози), бирламчи гипотериоз, бирламчи гипогонадизм, сурункали актив гепатити, ичакда сурилишнинг бузилиш синдроми, пес, аутоиммун гастрити, аллепечия, стеаторея.

2. Идиопатик чегараланган гипопаратиреоз одатда спорадик, кам ҳолларда онлавий касаллик бўлиб, аутосам-рецидив ёки аутосом-деминат йўли билан ўтади. Касаллик ҳоҳлаган ёшда бошланиб паратгармонни секрециясида ёки синтезида бузилиш (етишмовчилик) билан боғлиқ бўлади. Паратгармон учун аутоантителалар йўқ бўлади.

3. Идиопатик ГПП ва организм ривожланишидаги етишмовчиликлар бирга учрагандаги наслий синдромлар: ГПП Кирнс-Сейр



синдроми ва пигментли ретинит, офтальмоплегия, атаксия, атрио-авентрикуляр блокада, миопатия; Кенни синдроми-бўй ўсишини тўхташи ва узун найсимон суякларнинг суяк-мия торайиши.

Баъзи бошқа синдромларда ГПП қулоқ эшитмаслик билан бир-галикда кечади.

### *В. КОБнинг туғма дисгенезияси.*

КОБнинг туғма дисгенезияси кўп ҳолларда Ди-Джоржи синдромида кузатилади. Бу синдромда КОБ дисплазияси ва аплазияси ҳамда тимус дисплазияси 3 ва 4 ҳалқум чўнтақларининг эмбриогенези бузилиши билан боғлиқ.

### **Гипопаратиреознинг бошқа турлари**

Гемохроматозда учрайдиган иккиламчи ГПП

Вильсон касаллигида К. О. Б. да мисни йиғилиши билан чиқарилган ГПП

Сурункали буйрак етишмовчилигида К. О. Б. да алюминийни йиғилиши

Токсик буқоқни йод 131 билан даволаганда баъзи ҳолларда ПТТ етишмовчилигини ривожланиши (одатда гипокальциемия ўтиб кетади).

Гиперпаратиреозни жарроҳлик йўли билан даволаганда, ёки тиреотоксикозни хирургик даволаганда қалқонсимон олди безини тўсатдан олиб ташлаганда «оч суяклар синдроми» ривожланиши.

### **Клиник кўриниши**

Касаллик кечиши бўйича 2 турга бўлинади:

- Аниқ (манифест) ўткир ва сурункали
- Яширин (латент)

Гипопаратиреоз касаллигида қонда кальцийнинг умумий миқдори 2, 25 ммоль/л кам пасаяди. Гипопаратиреоз касаллигининг оғирлиги одатда гипокальциемиянинг миқдорига қараб белгиланади. Қондаги кальций миқдори 1,82-2,08 ммоль/лга бўлса энгил 1,56-1,82 ўрта ва 1,5-1,3 ммоль/лга бўлса оғир тури деб белгиланади.

Шикоятлари: парестезия (увишиш), совуқ қотиш, бутун танада чумоли юрган ҳиссиёти, мушакларда учиниш ва тортишиши ҳолати, тоник тортишиши приступлари, асабийлашиш. Анча кеч босқичларда терида ўзгаришлар, турли аъзоларда кальцинатларни йиғилиши.

Парестезия ва мушакларни фибрилляр уришидан бошланиб, тоник тортишишга ўтувчи, тетания авжлари (приступлари) бу касалликка кўпроқ таалуқлидир. Авжлар (приступлар) вақтида қўл бўғимларида букилган, кафтлар, «акушер қўли» шаклида, оёқлар узунасига тортилган, товон панжалари букилган ҳолда (педаль спазми, от туёғи).

Юз мушаклари тортилиб оғизни «сардоник» шаклга келтиради, чайнаш мушакларини спазми (тризм) бошланиб, қовоқлари, киприклари тортилган ҳолга келади. Айниқса, болаларда ларингоспазм ва бронхоспазм ҳолатлари хафлидир. Баъзида асфиксия ҳолати кузатилиши мумкин. Қизилўнгач силлиқ мушакларининг спазми туфайли ютиш функциясини бузалиши кузатилади.

Пилороспазм ичак ва қовуқ маторикасининг бузилиши сабабли, қайт қилиш, ич кетиш, қабзият ва қоринда оғриқ безовта қилади.

Авжлар (приступлар) турли давомийликда бўлади бир неча дақиқадан).

Хуруж (приступ) вақтида вегетатив ўзгаришлар симпатик (тахикардия, ранг оқариши, қон босимини ошиши, зафаронлик), парасимпатик (қайд қилиш, ич кетиши, полиурия, брадикардия, гипотония) тонусни устунлигига боғлиқ; тетания приступлари йўқ вақтда терлаш, дермаграфизм, бош айланиши, хушидан кетиш, кўриш аккомодациясини бузилиши, кўз кетиши (ғилайлик), диплопия, мигрень, қулоқ шанғиллаши, юрак соҳасида беҳузурлик, коронараспазм ҳолати ва ритм бузилиши кузатилади.

М. Н. С. шикастланиши белгилари: томир тортишиши, эпилептик тиришиши, хушдан кетиш, психоз, экстрапирамид ўзгаришлар (паркинсонизм ва хореотеоз).

Гипопаратиреоз узоқ давом этган ҳолатларда тўқималар шикастланиши, кўз гавҳарида кальций тўпланиши натижасида катарактани ривожланиши, кўз олмосининг олдинга ва орқа бўлимлағидаги капсула тагида кальций тўпланиши, мия артериялари ва мия базал ганглияларида кальций йиғилиши кузатилади. Баъзи ҳолларда кўриш нервининг дискларидида шиш бўлиши мумкин.

Кўп ҳолларда юрак гликозидларига резистентлиги юрак етишмовчилиги ривожланади. ЭКГда QT интервалининг узайиши ва T тишининг неспецифик ўзгаришлари кузатилади.

ГПП билан боғлиқ бўлган сурункали гипокальциемияда (кальций етишмовчилигида) юмшоқ тўқималарда экзостозлар ва емирилиш учоқлари ҳосил бўлади.

**Хондрокальциноз ва псевдоподагра** билан бирга кальцийни бўғим олди соҳаларида тўпланиши кузатилади.

## Диагностика (ташхис)

Яширин кечаётган ГПП аниқлаш учун, нерв-мушак аппарати-нинг электрик ва механик қўзғатувчанлигини оширишни белгиловчи (характерловчи) синомалар ишлатилади. Улар ёрдамида қуйидаги симптомларни аниқлаш мумкин:

**Хвостек симптоми;** 1 нчи даража — урган тарафда юз мушакларининг қисқариши.

2нчи- даража — бурун қанотлари ва оғиз бурчаги соҳаларида мушаклар қисқариши;

3нчи- даража — фақатгина оғиз бурчаги соҳасида мушаклар қисқариши.

Бу симптом невроз ва истерия касаллигида ҳам ижобий бўлиши мумкин.

**Труссо симптоми** — елкани жгут билан тортганда ёки қон босимини ўлчайдиган аппарат манжеткаси билан тортганда 2-3 дақиқадан сўнг кафт соҳасида тиришиши кузатилиши (акушер қўли).

**Вейс симптоми** — кузни ташқи қиррасини қимирлатганда пёшана мушакларини ва қовоқ юмалоқ мушагини қисқариши.

**Гофман симптоми** — нерв толалари тарқалиш соҳани, босганда паратезияни пайдо бўлиши.

**Шлезингер симптоми** — оёқни букса сон бўғимида тизза бўғимлари ёзилган ҳолда пассив букканда ёзилиш мушакларида қисқариш пайдо бўлиши.

(Паратгормон этишмовчилиги, вит Д3-1, 25 (ОН Д3) (холькальциферол) бевосита ва билвосита синтези.)

**Эрбас симптоми** — султ гальваник ток билан оёқ ва қўл нервларини китиклаганда уларни электр қўзғалувчанлигини ошиши.

**Гипервентиляция ёрдамидаги проба** — чуқур нафас олганда тетания приступини тайёргарлигини кучайиши.

Шуни эсда тутиш керакки, бу кўрсаткичлар специфик эмас ва гипопаратиреозни эмас балки тиришишга тайёргарлигини кучайишини аниқлайди.

Дифференциал (солиштирма) ташхис анча чегараланган (1-жадвал). Идеопатик гипопаратиреоз ташхисини қўйиш учун қуйидаги белгилар йиғилади: кальций этишмовчилиги асосида қонда ПТГни йўқлиги ёки кам миқдорда бўлиши, гиперфосфотемия, қонда магнийнинг меърида бўлиши. (Кальций этишмовчилигини) гипокальциемиянинг турли сабабларини 4 та белги бўйича шартли бўлиш мумкин.

Беморнинг ёши;

қонда фосфор миқдори (концентрацияси);  
умумий клиник статус;  
Гипокальциемия давомийлиги.

Қонда фосфор концентрацияси юқори бўлган беморларда одатда гипопаратиреозидизм ва буйрак етишмовчилиги ҳам бўлади. Фосфорнинг қондаги миқдори меъёрида ёки паст бўлганда беморларда магний ёки «Д» витамини танқислиги кузатилади.

Кальций етишмовчилиги (гипокальциемия) узоқ давом этган ҳолларда беморларда гипопаратиреозидизмнинг турларидан бири бўлиши мумкин. Гипокальциемияси бўлган катта ёшдаги беморларнинг кўплари қуйидаги ҳолатлар билан оғрийдилар, булар: ўткир буйрак етишмовчилиги, ичакларда сурилишнинг ёмонлашишиш, остеомаляция, магний танқислиги, ёки остеоластик метастазлар.

Гипокальциемия, гипофосфатемия ва буйрак фаолияти меъёрида бўлган беморлар кўп ҳолларда идиопотик ёки ортирилган гипопаратиреозидизм ёки псевдогипопаратиреоз билан оғрийдилар.

Катарактани борлиги ёки базал ганглиялар кальцификацияси, беморларда гипокальциемия узоқ вақт давом этаётганлигини билдиради.

Мавжуд эндокрин ўзгаришлар касалликни келиб чиқишининг полигляндуулар аутоиммун синдроми эканлигини тахмин қилади.

Гипопаратиреозидизм идиопатик эканлигини тан олиш учун магний етишмовчилиги ва инфилтратив касаллик рад этилиши керак.

Гипокальциемияси бор беморларнинг маълум клиник хусусияти псевдогипопаратиреознинг бир турини билдириши керак.

Albright фенотипидаги туғма остеоидистрафия I «а» типни назарда тутати, аммо бу фенотип бошқа типларда ҳам учраши мумкин. Кистоз-фиброз остеоити (*Osteitis fibrosa cystica*) ёки остеомаляция I «В» типдаги псевдогипопаратиреозидизмни кузда тутати.

Гормонал резистентликни бошқа синдромлари ҳам шундай ўрин тутиши мумкин. Гипопаратиреозда лаборатория кўрсаткичлари (I-жадвал) қонда гипокальциемияни, гиперфосфатемияни ва I,25(OH)2D3ни пасайган концентрациясини кўрсатади.

Псевдогипопаратиреозни гипопаратиреоздан биохимик фарқи бу ПТГ концентрациясини миқдорини ошишидир. Псевдогипопаратиреозидизмнинг «IВ» типда, остеомаляция ва кистоз-фиброз остеоит бор ҳолларда ишқорли, фосфатаза ошган бўлиши мумкин.

Бирламчи диагностик тестлар интакт ПТГ концентрацияси, магний ва Д 25ОНД ва I, 25 (ОН)2D3ни метоболитларини қонда аниқлашни ўз ичига олади.

Ҳозирги кундаги мавжуд интакт ПТГ учун икки тарафлама иммунадиаметрик ва иммунохемилюоминометрик тўпламлар гипокальциемиyani келиб чиқиш сабаблари парақалқонсимон ёки парақалқонсимон эмаслигини аниқлаш учун ёрдам беради.

Инчи жадвалда турли гипокальциемик ҳолатларда биохимик ўзгаришлар кўрсатилган.

Витамин Д етишмаслигини ва остеомаляцияни аниқлашдаги қўшимча тестлар, булар: ишқорли фосфатозани аниқлаш (суякка нисбатан хусусий бўлган) ва оғриғи бўлган маълум суякларнинг радиографияларидир.

Витамин Д ни етишмовчилиги псевдосиниш ва остеопениени ўз ичига олган ҳолда катталардаги остеомаляцияни ва болалардаги рахитни характерли рентгенологик беморларни кўрсатиши мумкин. Агарда остеомаляция гумон қилинса унда суяк биопсияси олиш кўрсатилгандир.

*1-жадвал*

Диагноз	Фосфор зардобда	ПТГ зардобда	*25(ОНД3) зардобда	***12,25 (ОН) 2Д3 зардобда
Гипопаратиреоз	↑	↓	N	↓
Псевдогипопаратиреоз	↑	↑	N	↓
Д витамини етишмаслиги овқатларда йўқлиги	↓	↑	↓	↑
Буйрак етишмовчилиги	↑	↑	N	↓
Оғир буйрак етишмовчилиги	↓	↑	↓	↓, N
Нефротик синдром	↓	↑	↓↓	↓, N
Витамин Дга тобе рахит I тип	↓	↑	N↑	↓
Витамин Дга тобе рахит II тип	↓	↑	N↑	↑

25 (ОН) Д3-25 — Д3нинг гидроксивитамини, калыцидол.  
1,25 (ОН) 2Д3 — 1,25-дигидроксивитамин Д3 калыцитриол.

### Даволаш

Дори билан даволаш асосан калыций ва «Д» витамини препаратларини қабул қилишга асосланган. Даволаш жараёнида гипокальциемиyani йўқотиш керак, аммо бунда гиперкальциемиyага ўтиб кетиш мумкинлигини назарда тутиш керак. Якуний мақсад Са экскрецияси < 10 ммоль/лга бўлганда Са кўрсаткичларини 2,1дан 2,4 ммоль/лгача бўлишидир.

### Гипопаратиреоз кризисини даволаш

Бунинг учун венага 10% калыций хлор ёки калыций глюконат эритмаси юборилади. Дори миқдори авж ҳолатининг оғирлигига қараб аниқланади. Даволаш натижаси эритмани қўйиш охирида сезилади. Эритмани юборишдан қутиладиган асоратлар (коллапс хавфи, юрак қоринчасининг фибрилляцияси) олдини олиш мақсадида уни аста-секин юбориш керак. Калыций организмдан 6-8 соат давомида чиқиб кетишини ҳисобга олиб эритмани кунига 2-3 марта юбориш керак. Авж даврининг орасида калыций препаратларидан бирини (глюконат лактат, хлорид) 1-2 грамдан кунига ичиш керак.

Кризис вақтида йирик корамолнинг ҚОБ экстракти — паратиреоидин 40-100 ЕД бирликда (2-5 мл) мушак ичига юборилади. Даволашни ижобий натижаси 2-3- соатдан сўнг сезилади ва уни таъсири бир кунгача давом этади ва 18 соатда чўққисига етади. Паратиреоидинни қувватловчи терапия мақсадида чегараланган ҳолда ишлатилади, чунки организмда аллергия ҳолати ва резистентлик ривожланиши мумкин. Керак ҳолларда 1, 5-2 ойлик даволаш курслари орасидаги 3-6 ой танаффус билан қўлланилади. Гипопаратиреоид тетания ва алкалоз билан бирга боради, шунинг учун РН муҳитни нордон тарафга сурадиган даволаш воситаларини қўллаш муҳимдир.

Агар ингичка ичакда калыций сурилиши бузиладиган бўлса, гипокальциемиyanинг оғир шаклларида ҳам калыций препаратлари жуда фойдалидир. Уни 3-7 грамдан бир неча марта қабул қилинади. Калыций препаратлари монотерапия кўринишида ва витамин Д билан биргаликда ҳам белгиланса бўлади.

«Д» витамини препаратлари ичак ассорбциясини каналларида ва буйрак каналларида калыций реабсорбциясини кучайтиради, суяклардан уни мобилизациясини стимуляция қилади.

Д3 1(ОН)Д3-1(ОН) витамини препаратларидан кўпроқ фойдалилари холекальциферол, оксидевит, альфакальциферолдир. Улар ёғли эритма шаклида чиқарилади. Ичиш учун 1;-0,5 ва 0,25 мкг кунига капсулаларда ва ҳудди шундай доза ва кўринишда 1 (ОН) 2 Д3-1,25 (ОН) 2 холекальциферол, рекалперол ва ёғли эритма шаклида 2 мкг/мл га (0, 1 мкг 1 томчида) чиқарилади.

Касалликнинг ўткир даврида 1 кунлик доза 2-4 мкг 2 марта қабул қилиш учун берилади ва қувватловчи доза 1 кунга 0,5-1 мкг/сут. ташкил этади.

Д витамини дозаларини белгилаш гипокальциемиyani сабабларига боғлиқ. Суяк тўқимасининг минерализацияси бузилган ҳолларда бемор кўтара оладиган миқдорда дори берилади (гипокальциемиyani чақирмаслик учун даволаш эффекига эритмалардан сўнг дори миқдори камайтирилади). Агарда «Д» витаминини актив шакларини бирга берилганда Са препаратларига зарурият камайди (кальцитриал, альфакальцидол) баъзи ҳолларда кальцийга бой бўлган пархез таомлар ҳам етарлидир, чунки юқори актив бўлган кальцийтриолни кальций препаратлари билан биргаликда миқдорини аниқлаш қийин бўлади.

Эргокальциферол ёки холекальциферол билан даволанганда кальций препаратларини қўшиб бериш керак. Эргокальциферол (200 минг ЕД/мл спирт эритмаси ва 200, 50, 25 минг ЕД/мл) ёғлик эритма шаклида чиқарилади. Ўткир даврда хар 6 соатда 1-2мгдан берилади. Қувватловчи доза кунига 0, 5-2 мл дан белгиланади.

Таркибида 1 мг дигидротахистерол бўлган дигидротахистеролнинг(АТ- 10) 0, 1%лт 1 мл ёғли эритмаси кенг қўлланилади. Ўткир даврда 1- 2 мгдан хар олти соатда белгиланади, қувватловчи доза кунига 0,5- 2 мгдан кунига белгиланади. «Кальций» миқдорини меъёрлаш учун «Д» витамини препаратларини танлашда уни активлигини, таъсирини бошланиши ва тугашини ва даволашни давомийлигини ҳисобга олиш керак, (2-жадвал).

2-жадвал

### **Витамин Д препаратларининг характеристикаси**

Препарат	25(ОН)га нисбатан активлиги	Бошланиш даври (сут)	Давом этиши
Эргокальциферол, ВитД <sub>2</sub>	1:1	1-14	Ҳафталар-ойлар

Холекальциферол ДЗ	1:1	1-14	Ҳафталар-ойлар
Дигидротанистерол (тахистин, АТ-10)	5-10:1	4-7	7-21 сутка
Кальцитфериол	10-15:1	7-10	Ҳафта-ойлар
Альфакальцидол	1000:1	1-2	2-3 сутка
Кальциттриол	1000::1	1-2	2-3 сутка

ГППни даволаш учун кальций ва магний тузларига бой бўлган (сут, сут маҳсулотлари, савзовот, мевалар) ва фосфорли маҳсулотларни камайтирган (гўшт) ҳолда парhez буюрилади. Айниқса тетания ҳолатларида гўшт маҳсулотларидан воз кечиш керак. Лекин фосфорни организмга киришини чегаралаш қийин, чунки у ҳаёт учун керакли бўлган кўп маҳсулотлар таркибига киради (гўшт, пишлоқ, сут, тухум сариғи, картошка). Аммо биз бу мақсадга алюминий гидрооксидини бериш билан эришишимиз мумкин, чунки у эрмайдиган сульфат алюминийга қайта ишланиб, фосфорни сурилишига тўсқинлик қилади. Овқат билан балиқ ёғида, сельд балиғида, жигарда ва тухум сариғи таркибига кирадиган эргокальциферолни бериш мақсадга мувофиқ бўлади. Ўзбекистон Республикаси ССВ Эндокринология институтида гипопаратериознинг турли формаларида профилактика ва даволаш мақсадида КОБ криоконсервация қилинган тўқимасини ауто ва аллотрансплантацияси қилиш йўлга қўйилган. Бу усул беморларнинг ҳолатини бир неча йилга енгиллаштириб, уларни кальций препаратларига мухтожлигини камайишига ёки узоқ вақт уларни қабул қилмаслик имкониятини беради.

Гипопаратериознинг хуружлари ораси даврида ёрдамчи даволаш методи сифатида физиотерапиянинг турли муолажаларидан фойдаланиш мумкин. Булар 2% кальций хлор эритмасини, калий, магний ва натрий ионларини электрофарез ва ионофорез йўли билан юбориш. Мушаклардаги оғриқни йўқотиш мақсадида новокаин электрофарези ва магнитотерапия белгиланади. Периферик қон айланишини яхшилаш мақсадида парафин, озокерит ва балчиқ аппликацияларидан фойдаланилади. Шу мақсадда яна маҳаллий дерсанвалитация ва ультротонтерапия ҳам қўлланилади.