

1-17  
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
БИРИНЧИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Д.Қ.Нажмутдинова

**ЭНДОКРИНОЛОГИЯ  
УМУМИЙ АМАЛИЁТИ  
ШИФОКОРИ ФАОЛИЯТИДА**

**ТИББИЁТ ОЛИЙҒОҲЛАРИДА  
ДАВОЛАШ ВА ТИББИЙ ПЕДАГОГИКА  
КУЛБИЁТЛАРИНИНГ**

6-7 курсларида умумий амалиёт  
шифокорларини тайёрлаш  
учун ўқув қўлланма



**BERLIN - CHEMIE  
MENARINI**

**Тузувчилар:** Нажмутдинова Д.Қ.  
Баймухамедова Х.К.  
Ўринбоева Д.А.  
Содиқова Н.Г.  
Артикова Д.М.  
Закирова И.Б.  
Носирова Ш.Ш.

**Рецензентлар:** т.ф.д. Дамииов Б.Т. I ТошДавТИ Факультет терапия  
кафедраси мудири  
д.м.н. Шагазатова Б.Х. I ТошДавТИ М.И.Т.Л.да П-14.3.23  
лойиҳа директори

«Эндокринология умумий амалиёт шифокори фаолиятида» ўқув  
қўлланмаси тиббиёт олийгоҳлари даволаш ва тиббий – педагогика  
куллиётлари 6-7 курс талабаларининг амалий машғулотлари учун  
чиқарилди. Республика ўқув –  
методик марказида ва Тиббиёт Олий Ўқув юртлари ректорлари  
кенгашидаги  
таълим дастури аккредитациясида тасдиқланган.

Марказ директори, профессор

Баходиров Ф.Н.

## **Қисқартиришлар**

УАШ - умумий амалиёт шифокори

ВП - вазопрессин

ДҚГ - диурезга қарши гормон

БГА - бирламчи гиперальдостеронизм

БГП - бирламчи гиперпаратиреоз

ҚОБ - қалқон олди беши

ГПТ- гиперпаратиреоз

ҚД - қандли диабет

ЁЗБ - ёйма заҳарли бўқоқ

ТВИ - тана вазни индекси

ДКА- Диабетик кетоацидоз

ГОК-гиперосмоляр кома

ГГ-гипогонадизм

СТГ-соматотроп гормон

ЎГ-ўсиш гормони

ИКК-Иценко-Кушинг касаллиги

ФХЦ- феохромоцитома

ИГ- иккиламчи гиперальдостеронизм

АКТГ- адренкортикотроп гормон

НЦД-нейроциркулятор дистония

ООБ-ошқозон ости беши

**Тавсия этиладиган адабиётлар:**

Асосий

1. Балаболкин М.И. Эндокринология, М., 1989й.

2. Балаболкин М.И. Эндокринология, М., 1998й.

3. Потёмкин В.В., Эндокринология, М., 1986й.

4. Потёмкин В.В., Эндокринология, М., 1999й.

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

6. Старкова Н.Т. редакцияси остида, "Руководство по эндокринологии", Медицина, 2000й.

Қўшимча

1. Холодова Е.А. редакцияси остида, "Справочник клинической эндокринологии." Минск 1996й.

2. Терапевтик справочник (Вашингтон, инглиз тилидан таржима), 1996й

(эндокринология бўлими).

3. Старкова Н.Т. редакцияси остида, Руководство по эндокринологии, Медицина, 1996й.

4. Абу Али ибн Сино, Тиб қонунлари. Тошкент 1996й.

## Кириш.

Замонавий эндокринология - бу соғлиқни сақлашни ўзига хос етакчи йўналишларидан бири бўлиб, гуркираб ривожланаётган, касалликларни олдини олиш, ташхислаш, даволашда генетика, молекуляр биология, иммунология ва замонавий технология ютуқларига асосланиб ривожланаётган соҳаларидан бири ҳисобланади.

Ҳозирги билимлар кўпчилик оғир эндокринопатиялар билан муваффақиятли курашишга имкон яратади, лекин эндокрин касалликларни тўхтовсиз ўсиши энг кенг ихтисосликдаги шифокорларни эндокрин тизими хасталикларни даволаш усуллари ва асосий қонун - қоидалари билан таниш бўлишини талаб қилади.

Соғлиқни сақлаш тизимининг асосий эффе́ктив мақсадларидан бири муваффақиятли тиббий ёрдам кўрсатиш учун зарур бўлган билим ва малакани аниқ шакллантиришдир.

Замонавий тиббий илм бутун дунёда кўп босқичли тизимга ўтди. Умумий амалиёт шифокори билими ва маҳорати, махсус йўналтирилган шифокорлар кўрсатувчи махсуслаштирилган ёрдамдан ўзгачадир. Тиббиёт ходимлари реформ босқичида доимий квалификациясини ошириб туришлари зарур.

Соғлиқни сақлашни реформасида асосий йўналиш бўлган умумий амалиёт шифокори (УАШ) институтини шакллантиришда ўқитиш тизимини, шунингдек эндокринология фанини қайта кўриб чиқиш зарурдир.

Эндокринологияни ўқитишга янгича ёндошиш ва УАШ тайёрлашда Соғлиқни сақлашни ва замонавий тиббий илмининг талабларига жавоб берувчи қўлланма яратиш лозим .

### **Эндокринология фани умумий амалиёт шифокори фаолиятида .**

УАШ тайёрлашда одатдаги программа асосида талабаларга мазкур фаннинг мақсад ва вазифалари ҳар хил томонларини ҳисобга олиб тузилган :

- энг кўп тарқалган эндокрин касалларни мустақил аниқлаш ва даволаш маҳоратини шакллантириш .

-синдромал-патологик ва дифференциал диагностика ўтказиш.

-эндокрин системасининг тарқалган касалликларини кечиши ва ҳар хил шаклларини даволашда индивидуал ёндошиш.

Ўқув қўлланма даволаш ва тиббий педагогика факультети талабалари 6-7 курсда эндокринологияни ўзлаштиришда талаба билиши керак бўлган амалий маҳорат ва билимлар назариясини ўзида

тутади:

- тарқалган Эндокрин касалликларининг этиология ва патогенезини, асосий кўринишларини, клиник белгиларини, лаборатор-инструментал ташҳислашни, синдромал-назологик ва қиёсий ташҳислашни, олдиндан кўра олишни (прогноз), асоратларини ва даволашни билиш;
- эндокринологияда шошлинч холатлар;
- ҳомиладорликдаги эндокрин патологиялар;
- госпитализация қилишгача бўлган босқичда УАШ тактикаси;
- босқичли ўзлаштиришни талаб қилувчи ва қилмайдиган амалий кўникмалар;
- Ўқув материални ўзлаштиришни назорат қилиш учун назорат саволлари келтирилган.

Ўқитиш жараёнида анъанавий дидактик усуллар, дискуссиялар, кичик гуруҳлар билан ишлаш, ўйинлар, шифокор фаолиятини имитирловчи усуллар, ўқитиш жараёнини қулайлаштирувчи ( муаммоли, вазиятли масалалар, ташҳисловчи ) усулларни қўллаш, кўп функцияли вазифаларни ечишга асосланган ( клиник аудит исботга асосланган билим ). УАШ ташҳисда беморларни 3 хил анъанавий аспектда: клиник, индивидуал, контекстуал кўриб чиқишга ва уларни қўллашга имкон яратади.

Шу мақсадда: Эндокринология дисциплинаси бўйича OSCE усулида талабалар билимини назорат қилиш ва интерактив ўқитиш” 2003 йил Ўқув методик қўлланма, шунингдек мавзу бўйича беморларни кўздан кечиришни ўргатувчи программалар, ахборот материални тарқатиш ва OSCE усулида имтиҳон топширишга талабаларни тайёрлаш учун амалий маҳорат ва вазиятли масалалар, тест саволлари тўплами” 2003 йил Ўқув методик қўлланмаси.

Талабаларга юқоридаги кўрсатилган материалларни амалиёт дарсларида ўзлаштириш учун :

- эндокрин касалликларини асосий сабаблари ва ҳар хил омиллар таъсирида авж олишини аниқлаш.
- беморларни лаборатор инструментал усулларни қўллаш орқали клиник текшириш.
- тарқалган эндокрин касалликлари асоратларини мутахассислар ёрдамида аниқлаш.
- эндокрин касалликларни ташҳислаш.
- касалнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олиб даволаш ва текшириш режасини ишлаб чиқиш.
- амбулатор картани тўлдириш.
- диспансеризация ўтказиш, ВКК ва ВТЭК га кўрсатмалар бериш

-кенг тарқалган эндокрин касалликлар: семизлик, эндокрин буқоқ, қандли диабет кабиларни олдини олиш, реабилитация режасини тузиш.

-эндокринологиядаги шошилинич холатларда зудлик билан ёрдам кўрсатиш.

-эндокрин патологияли ҳомиладорларга керакли индивидуал тиббий ёрдам кўрсатиш.

Шунингдек, рус тилида ёзилган ўқув қўлланмадан фарқли улароқ «қандли диабет» мавзусида EASD (1998-1999 й)га асосан янги компенсация критерийлари, «Қалқонсимон без касалликлари» мавзусида эса кечиши бўйича янги классификация берилган.

Билимнинг сифати OSCE усулида назорат қилинди.

Билим махорат ва малакали баҳоланди.

### **Полиурия ва полидипсия синдроми.**

#### **Полиурия ва полидипсия билан кечувчи касалликлар.**

**Мақсад:** Полиурия ва полидипсия билан кечувчи эндокрин касалликларни ташҳислаш ва таққослаш учун амалий кўникма, малака ва билимларни ҳосил қилиш.

Талаба билиши шарт: полиурия ва полидипсия билан кечувчи эндокрин касалликлар механизмини тушиниб етиши, қандли диабет огирлик даражасини ва компенсация мезонига баҳо бериш, полиурия ва полидипсия билан кечувчи эндокрин касалликларни анализларни тахлил қила олиши, қандли диабетли ҳомиладорлар ва ёндош касалликлари мавжуд беморларни кўздан кечириш малакасига эга бўлиши, амалий кўникмаларни ўзлаштириши лозим.

#### **Кўриб чиқиладиган саволлар:**

1. Полиурия сабаблари.

2. а) қандсиз диабетда полиурия ва полидипсия патогенези;

б) қандсиз диабетни пиело- ва гломерулонефрит, энурез, руҳий полидипсиялар билан таққослаш ва ташҳислаш усуллари;

в) қандсиз диабет шаклларини даволаш принциплари;

3. а) Конн синдромидаги тунги полиурия патогенези;

б) Конн синдромина энурез, диабетик нефропатия билан қийсий ташҳислаш;

4. а) гиперпаратиреозда полиурия патогенези;

- б) қандсиз диабетни буйрак шакли билан таққосий ташҳислаш;
  - в) конн синдромини ташҳислаш ва даволаш усуллари;
5. а) қандли диабетда полиурия ва полидипсия патогенези;
- б) яққол ва яширин қандли диабет ташҳиси;
  - в) қандли диабетни кечиши ва даволаш;
  - г) қандли диабет асоратлари;
  - д) қандли диабет ва ҳомиладорлик.

### **Қандсиз диабет.**

Гипоталамуснинг ядроли ҳосилаларини, гипофиз орқа бўлагини ва гипофиз- супраоптикал йўлини шикастланиши натижасида (ДҚГ-диурезга қарши гормон) вазопрессиннинг етишмовчилиги ривожланади.

#### **Патогенез:**

ДҚГ таңқислиги сийдик концентрациясини нефроннинг дистал найчалари даражасида бузилишига, бу эса сийдикни нисбий зичлигини пасайишига ва кўп миқдорда ажралишига олиб келади. Сувсизланишга қарши чанқаш марказини стимулланиши натижасида полидипсия ривожланади. Суюқлик чекланса гипертосмоляр дегидратация юзага келади. Буйрак қандсиз диабетни кўпинча болаларда кузатилади, сабаби буйрак нефронининг анатомик тўлиқ шаклланмаганлиги ёки ферментатив дефект туфайли дистал ва йиғув найлар хужайрасида

Ц-АМФ ишлаб чиқарилишини бузилишидир.

Гипофизар-супраоптикал тизимининг 800 дан ортиқ нейросекретор тўқималарининг шикастланишидан кейин клиник белгилари юзага чиқади. Олдинги бўлакни минимал активлиги сақлангандагина пермонтли полиурия ва полидипсия белгилари ривожланади. Акс холатда қандсиз диабет симптомлари аденогипофиз функцияси етишмовчилиги фонида ўтиб кетади, чунки орқа бўлакнинг ДҚГ фаолиятига олдинги бўлакнинг троп таъсири ва организмда сув алмашинуви жараёнида қатнашувчи бошқа инкретор безлар қаршилиқ қилади. Бирламчи полиурия вазопрессиннинг етишмовчилиги натижасида буйраklarнинг сийдикни концентрациялаш қобилияти йўқолиши билан тушунтирилади. Гипофизнинг орқа бўлагининг экстрактини юборганда нефрон найчаларида сувнинг реабсорбцияси ошишига, диурезни кескин пасайишига ва шунингдек чанқашнинг камайишига олиб келади.

#### **Қандсиз диабет таснифи.**

**Этиологияси бўйича** – инфекциядан, интоксикациядан, травмадан кейинги, психоген, бластоматоз, генетик, невроген.

**Патологик хусусиятларига кўра** - бирламчи гормонанкислик гипоталамо – гипофизар шакли, иккиламчи гормонанкислик тури.

**Клиник кечишига кўра** - латент, транзитор, турғун қандсиз диабет, бошқа эндокрин – алмашинув синдроми компонентлари ёки моносимптом касаллик кўринишида кечиши мумкин.

**Вазопрессин реакцияси** - вазопрессин-резистент ва вазопрессин-сезувчи шакли фарқланади.

Бирламчи гормон танқислик гипоталамо-гипофизар шаклда – секретор гормон маркази шикастланиши натижасида вазопрессинни камайиши ёки йўқолиши билан кечади.

Қандсиз диабетнинг иккиламчи гормонанкислик турида - тўқима элементларининг резистентлиги, ҳамда қисман вазопрессинга қарши кўп антитаналар ишлаб чиқилганда нефрон найчалари хужайраларининг рецептор механизми шикастланишидан келиб чиқади.

Қандсиз диабет латент даврида-сезиларсиз симптом билан кечиб, фақатгина ҳар хил стресс ҳолатлардагина аниқланади.

Қандсиз диабет транзитор шакли – тўлқинсимон кечади, қисқа муддатга сув-туз алмашинуви меёрлашуви полиурия ва полидипсиянинг авж олиб борувчи даври билан алмашиниб туради .

Юқоридаги ҳолатлар кўпинча бош мия бошқарувчи марказларининг шикастланишлари натижасида ривожланиб, асосий жараённинг кечишига сезиларли таъсир кўрсатади. Бундай вариантлар гипоталамо-гипофизар тизимнинг нейроинфекционал зарарланиши, шунингдек интоксикацияни даволаш фонидида кузатилади

Стабил қандсиз диабет - сурункали кечади, узоқ вақтинча даволаш жараёнида вазопрессинга талаб ва сезувчанлик ўзгармайди. Бошқа ҳолатларда касаллик вақтида вазопрессинга сезувчанлик пасая боради ва кечиши оғирлашади

### **Ташҳис ва таққосий ташҳис.**

Қандсиз диабет- ташҳиси клиник кийинчиликлар туғдирмайди. Характерли белгилари бўлиб: полидипсия, полиурия ва сийдикнинг солиштирма оғирлигини пастлиги ҳисобланади.

### **Лаборатор таҳлилда:**

а) гипоизостенурия, сийдикнинг алоҳида порцияларида солиштирма оғирликни жуда ҳам тушиб кетганлиги;

б) тана оғирлигини камайганлиги, синама бажарилаётганда параллел сийдик ажралиши характерлидир.



Қандсиз диабетнинг нефроген вазопрессин резистент (туғма орттирилган) тури ичаклардаги мальабсорбция синдромида юзага чиқувчи полиурия билан таққосланади.

#### **Таққосий ташҳис.**

Руҳий полидипсия – идиопатик ёки руҳий касаллик билан боғланган – бирламчи чанқаш билан ҳарактерланади. Чанқаш марказини органик ёки функционал бузилишлари натижасида суюқликни назоратсиз кўп миқдорда ичишга асосланади. Суюқликнинг хажми ошиши билан унинг осмотик босими пасаяди ва осморегуляция рецепторлари тизими орқали ВП ни миқдори камайиши кузатилади. Шунинг учун сийдикнинг солиштира оғирлиги пасайиши билан кечадиган полиурия ривожланиб, плазманинг осмолярлиги ва натрий миқдорининг меёрида ёки озгина камайиши хос бўлади. Суюқликнинг миқдорини чеклаш ва дегидратация руҳий полидипсияли беморларда эндоген ВП ни стимулланишига олиб келади, қандсиз диабетли беморлардан фарқи беморларнинг умумий аҳволи ўзгармайди ва сийдикни зичлиги тикланади. Бироқ узоқ давом этган полиурия натижасида буйраклар секинлик билан ВП га сезувчанлигини йўқотади, сийдикнинг осмолярлигини максимал даражага кўтарилиши, хаттоки бирламчи полидипсия ҳам кузатилади ва нисбий зичлиги меёрлашади.

Қандсиз диабетли беморларда суюқлик чекланганда умумий аҳволи оғирлашади, чанқаш қийнаб, сувсизланиш ривожланади, сийдикнинг миқдори, осмолярлиги ва нисбий зичлиги ўзгармайди. Шунинг учун дегидратацион таққословчи тест давомийлиги 6-8 соатдан ошмаслиги керак ва стационарда ўтказилиши шарт. Синамани яхши кўтара олганда максимал давомийлиги – 14 соатдан ошмаслиги керак. Сийдикни нисбий зичлиги, миқдори ҳар соатда текширилади ва сийдик ажралишининг ҳар бир литридан кейин тана оғирлиги ўлчанади. Охирги 2 та порциясида нисбий зичлигини айтарли динамикада ўзгаришини йўқлигини ва тана оғирлигини 2% га йўқотилиши эндоген ВП стимуляцияси йўқлигидан далолат беради.

Руҳий полидипсия билан таққослаш мақсадида гоҳида вена ичига 2,5% натрий хлорид эритмаси юборилади. Руҳий полидипсияли беморларда плазманинг осмотик концентрациясини ошиши эндоген ВП ни стимуляция қилади, ажратилган сийдик миқдори камаяди ва нисбий зичлиги ошади. Қандсиз диабетда сийдикнинг концентрацияси ва миқдори ўзгармайди.

Чин қандсиз диабетда ВП воситалари қўлланилганда полиурия ва полидипсия камаяди, лекин руҳий полидипсияда бош оғриғи ва

сув интоксикацияси белгилари авж олади.

Қандсиз диабетнинг нефроген турида ВП воситалари юборганда VII қон ивиши факторини тормозлайди. Нефроген қандсиз диабетнинг яширин шаклида сусайтирувчи эффекти юзага чиқмайди.

**Энурез билан таққослаш.** Болаларда қандсиз диабетнинг энг биринчи белгиси бўлиб энурез ҳисобланади. Болаларда сийдикнинг суткалик миқдори ва қабул қилган суюқлик миқдори 5-10 л ни ташкил қилади. Қандсиз диабетнинг болаларда кечишини ўзига хос томони: жинсий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиш ҳисобланади.

**Полиурия қандли диабетга-** унчалик хос эмас, сийдикнинг солиштира оғирлиги ошган, қонда - гипергликемия. Қандсиз ва қандли диабет бирга келганда эса гликозурия натижасида сийдикни концентрацияси ошади, аммо сийдикда қанд миқдори қанчалик кўп бўлмасин, шунчалик унинг зичлиги паст бўлади ва диабет компенсациялангандан кейин ҳам, глюкозурия меъраштираилгандан кейин ҳам, юқори даражада полиурия сақланиб қолади.

**Компенсатор азотемик полиурияда** - диурез 3-4 л дан ошмайди, солиштира оғирлиги 1005-1012 атрофида сийдикнинг нисбий зичлиги ўзгариб - гипозиостенурия кузатилади. Қонда - креатинин, мочевино ва қолдиқ азот, сийдикда- эритроцит, оқсил, цилиндр ва буйрак функцияси етишмовчилигининг биринчи белгилари аниқланади.

Буйракнинг дистрофик ўзгаришлари билан ривожланувчи катор касалликларини ва вазопрессин резистент полиурия ва полидипсияларни (бирламчи альдостеронизм, гиперпаратиреоз, ичакларда адсорбцияни бузилиш синдроми, Фанкон нефролитиази, тубулопатияларни) нефроген қандсиз диабет билан таққослаш керак. **Бирламчи альдостеронизмга** қуйидаги белгилар хос: буйрак найчалари эпителийсини дистрофияга учратувчи гипокалиемиа, полиурия (2-4л), гипозиостенурия, полидипсия, холсизлик, тутқаноқлар, парестезия, артериал гипертензия.

**Бирламчи ва иккиламчи гиперпаратиреоз** - баъзида полурия билан кечади, шунинг учун қандсиз диабет билан таққосланади. Иккала шакли ҳам зардобда кальций миқдори ошиши ва сийдик билан кальцийни ажралиши кучайиши билан кечади. Бу касалликда полидипсия ва нисбий зичликни пасайиши унчалик авж олмайди.

**Гиперпаратиреозда** – гиперкальциемиа ва найчалар рецепторига ВПни боғланишини ингибирловчи нефрокальциноз полиурия ва гипозиостенурияни чақиради.

Характерли белгилари: маҳаллий ва диффуз остеопорозлар

скелетда, қонда кальцийни ошиши, фосфорни камайиши, нефрокальциноз, буйрак тош касаллиги ҳисобланади.

**Ичакда адсорбцияни бузилиш синдроми** – «мальабсорбция синдроми» ичакларда электролитлар, оқсил, витаминларни сурилишини бузилиши, гиповозстенурия, полиурия ва ҳолдан тойдирувчи ич кетиш кабилар кузатилади.

**Фанкон нефролитиази** - болалардаги туғма касаллик бўлиб, илк босқичларида полиурия, полидипсия билан характерланади. Кейинчалик қонда кальций миқдорини камайиши ва фосфорни ошиши, анемия, остеопатия, протеинурия ва буйрак етишмовчилиги билан кечади.

**Сурункали диффуз гломерулонефритда** - буйрак етишмовчилиги фонида компенсатор полиурия кузатилади, кунига 3-4 л дан ошмайди ва ҳеч қачон қандсиз диабетдагидек даражага етмайди. Компенсатор полиурия босқичида сийдикни тозаланиш коэффициенти одатда паст бўлиб, қонда қолдик азотнинг миқдори ошиши билан ривожланади. Сийдикнинг солиштирма оғирлиги 1010 га тенг бўлиб, гиповозстенурия, оқсил ва донали цилиндрлар топилади. Беморлар сурункали юрак етишмовчили ва гипертония билан оғрийди. Буйракларни ДКГга резистентлиги касалликнинг асосига кириб, қандсиз диабетни эслатади.

#### **Даволаш.**

**Этиопатогенетик терапия.** Касалликнинг асосий этиологик омилларидан келиб чиқиб, эффектив даво воситалари танланади. Маълумки нейрогипофизар қандсиз диабетда эффектив даво воситалари бўлиб, ўринбосар терапия ҳисобланади: чўчқа ва йирик шоҳли қорамолларнинг гипофизининг орқа бўлаклари препаратлари – адиурекрин- эндоназал кунига 2 – 3 марта, катталарга 0,03-0,05 г, болаларга (3-7 ёшда) 0,02-0,03 г 12 ёшдан катталарга 0,03- 0,04 г гача буюрилади.

Адиурекрин бурунга томчиси сифатида (адиуретин) ҳам ишлатилади. Агар эндоназол адиурекринни ишлатишга қаршилик бўлса, унда шу гуруҳга кирувчи питуитрин Р экстрактини қўллаш мумкин. Препарат ампулаларда 5-10 таъсир бирликда (ТБ) чиқарилади ва тери остига 0,1-1,0 мл дан кунига 2-3 марта юборилади, 4-6 соат давомида антидиуретик таъсир кўрсатади.

Вазопрессиннинг узайтирилган тури - питрессин–таннат ҳисобланади, у мушак орасига 1-10 ТБ дан (МЕ) юборилади. Таъсир қилиш вақти 18-36 соатдан- 5 кунгача.

Ўрин босувчи гормонал препаратлардан ташқари антидиуретик

эффект кўрсатувчи воситалар ҳам қўланилади:

1. Бутадион – 0,45-0,6 мг.сут.
2. Хлорпропамид – 250-500 мг.сут.
3. Финлепсин – 250-750 мг.сут.
4. Гипотиазид – 50-100 мг.сут.

### **Конн синдроми. Гиперальдостеронизм.**

Бирламчи гиперальдостеронизм (БГ) – клиник синдром бўлиб, буйрак усти беши пўстлоқ қисмида альдостеронни кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши натижасида ривожланади ва гипокалиемия билан бирга артериал гипертензия кўринишида кечади. Биринчи бўлиб 1955 йилда Конн томонидан ёзилган.

Полиурия патогенези асосида-альдостероннинг хаддан ортиқ секрецияси натижасида қон зардобидида натрийни ошиб кетиши ва калийни сийдик билан ажралиши – гиперкалийурия ривожланиши ётади. Оғир гипокалиемия оқибатида буйрак найчаларини иккиламчи шикастланиши кузатилади. Калий йўқолиши натижасида ҳужайра ичи концентрациясини пасайишига ва ҳужайлараро суяқликдан шу ионнинг водород ионлари билан алмашинуви кечади. Натижада сийдик билан хлор ионларини чиқиб кетишига сабаб бўлади, бу эса гипохлоремик алкалоз ривожланишига олиб келади. Узоқ давом этган гипокалиемия натижасида буйрак каналлари шикастланади ва сийдикни қонцентрациялаш хусусияти йўқолади, шунингдек ДКГ ни буйрак найчаларида сув реабсорбциясига бўлган таъсири сусаяди ва полиурия, никтурия, полидипсия ривожланади.

**Ташҳислаш:** бирламчи альдостеронизм артериал гипертензия, мушаклар холсизлиги тетания, гипоизостенурия билан кечувчи полиурия, гипокалиемия (3ммоль.л дан паст) Na/K коэффиценти 32 дан юқори, сийдикнинг нейтрал ёки ишкорий реакцияси, сийдик билан альдостероннинг кўп ажратилиши каби белгиларга асосланиб ташҳисланади.

#### **Таққосий ташҳислаш:**

Анамнезида: олдинги буйрак касалликлари, гломеруло - ёки пиелонефритга хос бўлган сийдикнинг патологик ўзгариши алоҳида аҳамиятга эга. Альдостерон секрециясининг тезлиги ва унинг қондаги миқдори Конн синдромининг аҳамиятли диагностик белгиси ҳисобланади.

Иккиламчи альдостеронизм - нефротик синдромда, кўп суяқлик

йўқотганда (нефрит, қандли диабет, гиперпаратиреоз, сурункали буйрак касалликларининг полиурик босқичида) ривожланади. Иккиламчи альдостеронизмда буйрак каналчаларида натрий реабсорбцияси кучли бўлади, калий организмдан кўп чиқиб кетади, гипокалиемия эса тўқималардаги метаболит жараёнларни янада чуқурлаштиради.

**Диабетик нефропатияни қиёсий ташҳислаш** - диабетик нефропатия патогенезига ва буйраклар функциясининг ўзгаришига асосланган. Нефротик синдром протеинурия, коптокчалар фильтрациясининг сусайиши, қолдиқ азот ва креатинин миқдорини кўпайиши билан кечади.

Буйрак етишмовчилиги – 6 ммоль/л ва ундан ортиқ гипергликемия билан кечиб, бундан ташқари (инсулин, альдостерон, норадреналин миқдорини камайиши, гиперосмолярлик) ва буйрак ичи (коптокчалар фильтрациясини пасайиши, гипоренинемик гипоальдостеронизм) механизмларига боғлиқ бўлади.

**Клиникаси.** Бирламчи гиперальдостеронизмда 2 асосий симптомлар гуруҳини ажратиш мумкин. Биринчи гуруҳга артериал гипертензия асоратларини кўринишлари киради. Иккинчи гуруҳ симптомлар специфик ва гипокалиемияга асосланган. Бу ерда буйрак ва нейро-мушак симптомлар ажратилади. Гипокалиемиянинг клиник кўриниши кам учрайди, чунки буйракдаги ва юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар қайтмас бўлади.

Альдостеронизм билан касалланган беморлар организмдан калийни чиқиб кетиши буйраклар функциясининг бузилишига боғлиқ. Калийни организмдан чиқиб кетиши, натрий ва сувни ушлаб қолиниши каналчалар ҳужайрасининг дистрофик ўзгаришларига олиб келади.

Полиурияда айниқса – тунги диурез аҳамиятга эга. Альдостеронизм белгиси- бу сийдик реакциясини ишқорий бўлиши.

**Диабетик нефропатия билан қиёсий ташҳиси.**

Диабетик нефропатия учун - протеинурия, артериал гипертензия, зўрайиб борувчи буйрак етишмовчилиги характерли.

Қандли диабетда нефротик синдром қуйидаги белгилар билан кечади:

-маълум бир даражадаги гипоальбуминемияда тарқалган шиш синдроми ривожланиши мумкин;

-қандли диабетда шиш синдроми диуретик терапияга резистентдир;

-сурункали буйрак етишмовчилигида ҳам юқори протеинурия сақланиб қолади;

Классик кечувчи бирламчи гиперальдостеронизмни 3 та клиник варианты ажратиш мумкин:

1. Криз билан кечувчи гипертензия кўринишида. Бунда мушаклар дискампорти кўринишидаги нерв-мушакларда ўзгаришлар, адинамия, парестезия, оёқ-қўллардаги тортишишлар бирга кечади.

2. Кризсиз кечувчи артериал гипертензия, беморларда мушакларнинг холсизлиги кузатилади .

3. Транзитор гипертензия кўринишида, ҳужайра пайтида артериал босимнинг кескин кўтарилиши кузатилади. Калий етишмовчилиги буйрак, нерв ва юрак-қон томир тизими бузилишиларига олиб келади.

### Гиперпаратиреоз.

Паратгормон гиперсекрецияси натижасида келиб чиқадиган касаллик.

Гиперпаратиреоз: бирламчи, иккиламчи ва учламчига бўлинади. Бирламчи – бу мустақил касаллик.

Иккиламчи ва учламчи – бошқа касалликлар натижасида келиб чиқади.

Бирламчи гиперпаратиреоз (БГП) қалқон олди безининг касаллиги, бунда гиперкальциемия синдромини чақирувчи паратгормоннинг синтези кўпаяди.

Иккиламчи гиперпаратиреоз бу - қалқон олди безининг компенсатор гиперфункцияси ва гиперплазияси бўлиб, турли генезли гипокальциемия ва гипофосфатемия натижасида келиб чиқади.

Учламчи гиперпаратиреоз - гиперплазияга учраган қалқон олди безининг паратгормонни гиперпродукция қилиши натижасида ёки қалқон олди безининг аденомасида келиб чиқади.

**Этиология.** Гиперпаратиреоз сабаблари: қалқон олди безининг солитар аденомаси, камроқ кўп сонли аденомалар 5%, ундан камроқ ўсма 5%, бирламчи гиперплазия 15% касалларда учрайди.

**Патогенез.** Паратгормон гиперпродукцияси буйрак орқали кўп миқдорда фосфат ўтказилишига сабаб бўлади.

Бу эса  $Ca^{+}$  ни ичакда сўрилишини таъминлайдиган кальцитриол ( $1,25-(OH)_2-D_2$ ) ни синтезини стимуллаяди. Паратгормон кўплигидан суякларда метаболизм кучаяди, суяк резорбцияси ва суякланиши тезлашади, янги суяк ҳосил бўлиши, унинг сўрилишидан орқада қолади. Бу эса тарқалган остеопорозга ва остеодистрофияга, суяк

депосидан Са<sup>+</sup> ни чиқиб кетишига олиб келади, гиперкальциемия, гиперкальциурия нефрокальцинозларга олиб келади.

**Клиника.** Клиник симптомлари 40-50% намоён бўлади. Эрта симптомларига чанқаш ва полиурия, сийдик солиштирма оғирлигини камлиги киради ва бу врачлар томонидан хато равишда қандсиз диабет ҳақида ўйлашга ундайди. АДГга рефрактер бўлган инсипидар синдром (полиурия, полидипсия, гипоизостенурия) нинг сабаби массив гиперкальциурия туфайли буйрак каналчаларининг АДГга сезувчанлигини йўқлиги натижасида буйракда сув реабсорбциясини бузилишидир. Нефролитиаз кўп ҳолларда пиелонефрит билан кечади, 25% касалларда гиперпаратиреоз билан кечади.

Буйрак тош касаллиги билан 2-5% беморларда бирламчи гиперпаратиреоз кузатилади.

**Ташҳислаш.** БГПни ташҳислаш клиник, лаборатор ва инструментал текширишларга асосанган, БГП 90% лаборатор текширишларида топилади. 70% гипофосфатемия билан бирга келади. Ундан ташқари гиперкальциурия, гидроксипролин ва цАМФни сийдик билан экскрецияси аниқланади. БГП да нафақат суяк резорбцияси кучайиши, балки суякланишнинг кучайиши, яъни суяк алмашинувининг юқори даражаси ҳам кузатилади, бу эса остеокальцинни миқдорини ошганлигидан далолат беради. Остеокальцин остеобластик фаолиятнинг маркери ҳисобланади.

90% ҳолларда БГП нинг ташҳиси плазмада паратгормон миқдори кўплиги билан тасдиқланади. Остеопорознинг топилиши БГП нинг рентгенологик маркери бўлиб ҳисобланади. Бунга суякнинг кортикал қаватлари емирилганлиги, деформациялар, кисталар, шишлар ҳарактерли. Бундан ташқари субпериостал резорбция: суяк усти емирилиши ҳам ҳарактерли.

**Қиёсий ташҳислаш** қандсиз диабетнинг буйрак шакли билан ўтказилади.

Қандсиз диабетнинг буйрак шаклида буйрак каналчалари эпителийсининг вазопрессинга реакцияси пасайганлиги ёки йўқлиги аниқланади. Лекин секрецияси нормада бўлиши ҳам мумкин. Бундай касалларда буйрак ривожланишида аномалиялар кузатилади.

Адиурекриннинг ноэффективлиги қиёсий ташҳислашнинг ягона белгиси бўлиб ҳисобланади.

**Даволаш.** Қалқон олди беши гиперплазиясида **тотал** паратиреоидэктомия ўтказилади, бунда олинган безлари **билан** тўқимасига ўтказилади.

Оператив даволашга кўрсатмалар:

- гиперпаратиреонид криз ривожланиши;
- қонда кальций ва ПТГ миқдорини турғун кўтарилиши;
- суяк тўқимасида моддалар алмашинувини бузилиши;
- қалқон олди беши раки;
- қалқон олди беши гиперплазияси билан кечувчи БПТда, уларни субтотал ёки бутунлай олиб ташлаш тавсия этилади.

### Қандли диабет.

Қандли диабет - сурункали гипергликемия ва глюкозуриянинг клиник синдроми бўлиб, мутлоқ ёки нисбий инсулин етишмовчилигига асосланиб, моддалар алмашинувининг бузилишига, томирлар шикастланишига, нейропатия ва ҳар хил аъзо ва тўқималарда патологик ўзгаришларга олиб келади.

Қандли диабет билан 5-6% аҳоли касалланади. Ҳар 10-15 йилда касаллар сони 2 мартага ошади. 10-11% аҳолида глюкозага толерантликнинг бузилиши (ГТБ) аниқланади. Улардан 1-5%да ҳар йили II- тип қандли диабет ривожланади.

### Ҳавфли омиллар.

Семизлик - инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабет учун ҳавфли омил анамнезида ҳомиладорлар қандли диабет, паст жисмоний активлик, овқат билан кўп миқдорда ёғ истеъмол қилиниши ҳисобланади.

Оилавий мойиллик – инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабет генетик мойил субъектлардан ривожланади, лекин кўпинча анамнезида қандли диабет бўлмаган оилаларда айрим ҳолларда кузатилади.

Глюкозага толерантликнинг бузилиши бор одамларда - қандли диабетга ва юрак-томир касалликларига юқори ҳавф бўлиши мумкин. **Этиология.** Қандли диабетнинг генетик асосланган (наслий) ва генетик асосланмаган шакллари фарқланади. Замонавий теорияларга кўра насл 2 ва ундан кўпроқ генларга асосланади, эндоген ва экзоген омиллар қатнашиши билан реализацияланади.

Вирусли инфекция – айрим вируслар таъсири остида (қизамиқ, эпидемик паротит, Коксаки, мохов) панкреатик оролчаларни б-ҳужайраларининг жароҳатланиши мумкин, шундай жароҳатланиш генетик мойилликка эга бўлади.

Йил вақти - асосан қишки ва эрта баҳорги мавсумийлик хос.

Токсик моддалар - гуштли консерваланган маҳсулотларда N нитрозамин, табака, роданцитлар ва б.

Травма - (ўткир ва сурункали) инфекция, хирургик аралашув.



Стресс - (ўткир ва сурункали).

HLA - системанинг айрим патологик антигенлари.

Қандли диабетни таснифи қўлланилади (ВОЗ, 1985) ҳамда қандли диабетнинг этиологик таснифи келтирилган (ВОЗ, 1999).

**Қандли диабет таснифи (ВОЗ, 1985 йил).**

#### **A-клиник синфлар:**

I – Қандли диабет.

1. Инсулинга муҳтож қандли диабет (ҚД - I тип).
2. Инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабет (ҚД - 2 тип):
  - а) қандли диабет II-A семизликсиз.
  - б) қандли диабет II-B семизлик билан.
3. Қандли диабет озиқланишнинг етишмовчилиги билан боғлиқ:
  - а) фиброкалькулёз панкреатик қандли диабет.
  - б) оқсил етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган панкреатик қандли диабет.
4. Маълум ҳолат ва синдром билан боғлиқ бўлган қандли диабетнинг бошқа турлари:
  - а) ошқозон ости беши касалликлари билан боғлиқ бўлган қандли диабет (панкреатит, гемохроматоз, ошқозон ости беши резекцияси)
  - б) эндрокрин касалликлари билан боғлиқ қандли диабет (Кушинг синдроми, акромегалия, тиреотоксикоз, гиперальдостеронизм, феохромоцитома, глюкагонома)
  - в) энгил ва токсик моддалар қабул қилиш билан боғлиқ қандли диабет (глюкокортикоид, тиазидли диуретиклар, катехоламин, фенотиазин, аллоксан, стрептозотоцин).
  - г) инсулин аномалиялари ва унинг рецепторлари билан боғлиқ ҚД.
  - д) генетик синдром билан боғлиқ ҚД (Альстрема, Вернер, DIDMOAD, Конкейн, Лоренса-Муна-Бидля, Клайф-рс ва б).

#### **II. Глюкозага толерантликнинг бузилиши (ГТБ)**

1. Нормал тана вазнига эга бўлган одамларда ГТБ.
2. Семизлиги бор одамларда ГТБ.
3. Маълум касалликлар ва синдромлар билан боғлиқ ГТБ.

#### **III. Гестацион ҚД.**

#### **Б-Статистик ҳавф синфлари.**

(Глюкозага нормал толерантликка эга инсонлар, лекин ҚД ривожланишининг юқори ҳавфи)

1. Маҳаллийдан олдинги одамларда ГТБ.
2. Потенциал одамларда ГТБ.

## Қандли диабетнинг этиологик таснифи (ВОЗ, 1999).

**1. Қандли диабет тип 1** ( $\beta$ -ҳужайралари деструкцияси, мутлоқ инсулин етишмовчилигига олиб келади).

- а) Аутоиммун.
- б) Идиопатик.

**2. Қандли диабет тип 2** (нисбий инсулин етишмовчилиги билан инсулинга резистентликдан, инсулинга резистентлик билан секретор дефектгача)

### 3. Бошқа махсус типлар.

#### А. Ҳужайра функциясидаги генетик дефектлар.

1. MODY – 3 (хромосома 12, ген HNF – 1 а)
2. MODY – 2 (хромосома 7, глюкокиназа)
3. MODY – 2 (хромосома 20, ген HNF – 4 а)
4. ДНКнинг митохондриял мутацияси.
5. Бошқалар.

#### В. Инсулин таъсиридаги генетик дефектлар.

1. А-типли инсулинга резистентлик
2. Лепречаунизм
3. Робсон-Менденхолл синдроми
4. Липоатрофик диабет.
5. Бошқалар.

#### С. Ошқозон ости безининг экзокрин қисми касалликлари.

1. Панкреатит.
2. Травма/Панкреатэктомия.
3. Неоплазия.
4. Кистозли фиброз.
5. Гемохроматоз.
6. Фиброкалькулёз панкреатопатия.

#### Д. Эндокринопатиялар.

1. Акромегалия
2. Кушинг синдроми
3. Глюкагонома
4. Феохромоцитома
5. Тиреотоксикоз
6. Соматостатинома
7. Альдостерома
8. Бошқалар.

#### Е) Дорилар ва химикатлар индуцирлаган қандли диабет.

1. Вакор
2. Пентамидин
3. Никотин кислота
4. Глюкокортикоидлар
5. Тиреоид гормонлар
6. Диазоксид
7.  $\beta$ -адренорецептор агонистлари
8. Тиазидлар
9. Дилантин
10. Интерферон
11. Бошқалар

#### Ғ) Инфекциялар

1. Туғма қизамиқ
2. Цитомегаловирус
3. Бошқалар

#### Г) Иммун диабетнинг ажойиб шакллари

1. «Stiff - man» синдром
2. Инсулин рецепторига аутоантитела
3. Бошқалар

#### Н) ҚД билан кўшиладиган бошқа генетик синдромлар

1. Даун синдроми
2. Клайнфельтер синдроми
3. Тернер синдроми
4. Вольфрам синдроми
5. Фридрейх атаксияси
6. Лоренс-Муна-Бидля синдроми
7. Миотоник дистрофия
8. Порфирия
9. Прадер-Вили синдроми
10. Гентингтон хорейси
11. Бошқалар.

#### 4. Гестацион қандли диабет.

Қандли диабет симптоматикасида гипергликемия билан боғлиқ симптомларни ажратиш мумкин. Бу чанқаш, полиурия, тери кичиши, инфекцияга мойиллик - иккала типдаги диабетга хос умумий симптомлардир.

Қандли диабет тип 2 да чанқаш ва полиурия меёрда бўлади ёки бўлмади, касаллик етилган вақтда манифестланади, кўпинча тўсатдан

бошланади, беморлар ортиқча вазнга эга бўлади, кетоацидозга мойиллик бўлмайди, қанд туширувчи таблетка терапия эффектив ҳисобланади. Қандли диабет I типиди ҳамма симптомлар аниқ кўринади, касаллик ўткир бошланиб, диабетик кетоацидотик кома билан дебютирланади, ёш вақтда инсулинотерапия эффектив ҳисобланади.

### Қандли диабет типларининг солиштирма таснифи.

ҚД	ҚД I	ҚД II
Синоним	Ювенил ҚД Инсулинга муҳтож ҚД	Катталар, семизлар ҚД, инсулинга муҳтож бўлмаган ҚД
Ёши	30 ёшгача (14 ва 25 ёш)	40 ёшдан катта
Генетик	Галлотиплар билан ассоциацияси	Галлотиплар билан ассоциацияси
Маълумот	Битта тухумли эгизакларда конкордантлик HLA – 40 %	Битта тухумлиларда конкордантлик 95-100 % HLA – йўқ
Тана вазни	Семириш йўқ	Семириш 80 % ҳолларда
Кечиши	Қўпинча тўсатдан бошланади, 5-10 % да кетоацидоз билан манифестланади	Секин-аста ривожланади, кисман субклиник кечки асоратлар ташхис қўйгандан кейин аниқланади
Инсулин билан даволаш	Ҳаётий кўрсатма	Талаб қилинмайди

### Оғирлик даражаси бўйича фарқланади:

-Енгил даража фақат парҳез билан компенсацияланади, ретинопатия I босқич, нефропатия I босқич, ўтувчи нейропатия билан характерланади.

-Ўрта даража қанд миқдорини пасайтирувчи сульфаниламид воситалар (ҚПСВ) ёрдамида компенсацияланади, ретинопатия, нефропатия I-II босқич, невропатияга ўтиш билан қўшилади.

-Оғир даража ҚПСВ ёки даврий инсулин юбориш билан компенсацияланади. Ретинопатия, нефропатия II-III босқич. Оғир холатлар, периферик ва вегетатив нейропатия, энцефалопатия билан кечади. Гоҳида микроангиопатия ва нейропатия бор. ҚДни оғир шаклини парҳез билан компенсацияланган касалларда ташхисланади.

## Қандли диабетнинг компенсация кўрсаткичлари:

Қандли диабет тип 1 да қондаги глюкоза миқдори (ВОЗ 1999).

Кўрсаткич	Яхши	Қониқарли	Ёмон
Наҳорги гликемия (ммоль/л)	4.0-5.0	5.1-6.5	> 6,5
Овқатдан кейинги гликемия (ммоль/л)	4.0-7.5	7.6-9	>9.0
Сийдикдан глюкоза %	0	5,0	> 5.0
НБАГ, %	< 6.1	6.2-7.5	> 7.5

Қандли диабет тип 2 да қондаги глюкоза миқдори (ВОЗ 1999).

Кўрсаткич	Яхши	Қониқарли	Ёмон
Наҳорги гликемия (ммоль/л)	< 5.5	>5.5	>6.0
Овқатдан кейинги гликемия (ммоль/л)	<7.5	>7.5	>9.0
Умумий холестерин ммоль/л	< 4.8	< 4.8-6.0	> 6.0
ЮЗЛП – холестерин (ммоль/л)	> 1.2	1.0-1.2	< 1.0
Триглицеридлар наҳорга (ммоль/л)	< 1.7	1.7-2.2	> 2.2
Тана массаси индекси	<25	27	> 27
кг.м эркаклар аёллар	< 24	26	> 26
АБ (мм. сим.уст)	140/90	160/95	160/95

## Полиурия ва полидипсия патогенези.

Қандли диабет ривожланишида мутлоқ ёки нисбий инсулин дефицити ётади. Инсулин етишмовчилигининг оқибати бўлиб моддалар алмашинувнинг бузилиши ҳисобланади. Инсулин етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган метаболик бузилишлар қандли диабетнинг ҳар хил кўринишларини ифодалайди, жумладан қон томир ва нерв системасининг шикастланиши ҳам.

Углевод алмашинувнинг бузилиши асосан қуйидагидан иборат: глюкозани мушак ва ёғ тўқимасига транспортининг қийинлашиши; -глюкозанинг парчаланишидаги асосий ферментнинг активлигини пасайиши сабабли, фосфорилланиш жараёнида глюкозани оксидланишини сусайиши;

-гликогенсинтезага активлигини пасайиши сабабли жигарда гликоген синтезини пасайиши;

-гликонеогенезни тезлашуви.

Бу жараёнларнинг оқибатида қандли диабетнинг асосий

симптоми гипергликемия ривожланади. Инсулин дефицити шароитида глюкозанинг асосий парчаланиш йўли – фосфорилланиш йўли билан глюкозани оксидланиши сусайишига ва глюкозанинг бошқа алмашинув йўлларидаги миқдорини ортишига олиб келади.

### **Полиурия механизми.**

Қонда глюкоза миқдорининг буйрак бўсағасидан ошишида (9.5-10.0) унинг сийдик билан ажралиши кузатилади. Глюкозурия қанчалик юқори бўлса, шунчалик гипергликемия интенсив, глюкозани сийдик билан ажралиши ажралаётган сийдик миқдорининг ошиши билан кечади: глюкозанинг 1 гр. да 20-40 мл суяқлик ажралади. Соғлом инсонлар сийдиги глюкозанинг унча катта бўлмаган – 0.001-0.005 % ташкил қилиб, 0.01-0.15 г.л ни ҳосил қилади. Кўпгина лаборатор усуллар қўлланганда сийдикда юқорида кўрсатилган глюкоза миқдори аниқланмайди. Глюкозуриянинг айрим ошиши 0.025 – 0.070 % (0.25-0.7 г.л) янги туғилган чақалоқларда биринчи 2 ҳафта давомида ва 60 ёшдан катта бўлган кексаларда кузатилади. Соғлом одамларда глюкозанинг сийдик билан ажралиши парҳездаги углевод миқдорига боғлиқлиги кам, лекин глюкоза толерантлик тест ўтказилганда ёки узоқ очиликдан сўнг юқори углевод парҳези фонида нормага нисбатан 2-3 марта ошиши мумкин. Гликозуриянинг юқорида кўрсатилган усуллардан бирида аниқланиши ҳар доим ҳам қандли диабетнинг клиник шаклини белгиси ҳисобланмайди. Глюкозурия буйрак диабетни, ҳомиладорлик, буйрак касалликлари (пиелонефрит, ўткир ва сурункали нефрит, нефроз, Фанкони синдроми) натижасида бўлиши мумкин.

Организмнинг интенсив сувсизланиши, сўлак безлари функциясининг ёмонлашиши, қонда натрий хлорид концентрациясининг ошиши билан шиллиқ қаватнинг қуруқлашиши полидипсияга олиб келади. Инсулин етишмовчилигида ёғ алмашинувининг бузилиши ёғ синтезининг пасайиши ва липолиз кучайишига олиб келади. Денодан ёғнинг мобилизацияси натижасида гиперлипидемия ривожланади. Ортиқча ёғ гликогенга оч бўлган гепатоцитларда тўпланади ва жигарнинг ёғли инфильтрациясини чақиради. Қонга катта миқдорда ноэстерифицирланган ёғ кислоталари ажралади, жигарда эса катта миқдорда оксидланмаган ёғ алмашинувининг маҳсулотлари ҳосил бўлади ва кетоацидоз ривожланади.

Оқсил алмашинувининг бузилиши оқсил синтезининг ёмонлашиши ва юқори даражада парчаланиши билан яқунланади. Ёшлик даврида бунинг оқибати - ўсишнинг орқада қолиши

ҳисобланади. Жигарда оқсил углеводга айланади. Айланишнинг бу жараёнида глобулин фракциялар томонга диспротеинурия ривожланади, парчаланиш маҳсулотлари ҳосил бўлади (аммиак, мочевина, аминокислота), улар қонга гушиб гиперозотемиyani ифодалайди.

Қандли диабет патогенезида инсулин дефицитидан ташқари асосий жойни контринсуляр гормонларга ва инсулин ингибиторларини ногормонал антагонистларига қаратилади. Контринсуляр таъсирга соматотропин ва кортикотропин эга. Соматотропиннинг диабетик эффекти-жигарда глюкозанинг ажралишини кучайиши, углеводларнинг периферик утилизациясини кучайиши, липолиз стимуляцияси, қонда НЭЖК таркибининг ошиши билан яқунланади.

Кортикотропиннинг контринсуляр эффекти - буйрак усти безларда глюкокортикоидлар ишлаб чиқаришни ошиши билан яқунланади. Гипергликемизирланган эффектга катехоламинлар эга, жигарда ва мушакларда гликогенолизни оширади, липолизни кучайтиради, тиреоид гормонлар хазм қилиш трактида глюкозани сўрилишини тезлаштириб, гликонеогенезни оширади ва инсулинни активлаштиради.

Умумий қилиб олганда, контринсуляр гормон b-хужайралар функциясини биринчи таъсир этапида кучайтиради, узоқ вақт таъсир натижасида уни пасайтиради.

### **Қиёсий ташҳислаш.**

Буйрак глюкозурияси – буйрак каналчаларининг фермент системасидаги наслий дефекти натижасида ривожланиб, глюкозанинг реабсорбциясини таъминлайди. Буйрак глюкозурияси ҳақида глюкозани сийдик билан ажралиши физиологик экскреция даражасидан ошган ҳолларда гапирилади. Буйрак глюкозуриясида глюкозанинг сийдик билан суткалик экскрецияси даражаси 10-20 г.ни ташкил қилади. Глюкозуриянинг 100 граммга етган ҳолати ҳам маълум. Буйрак глюкозуриясининг частотаси 2-3:1000.

### **Клиник кўриниши.**

Клиник симптомлар (глюкозуриядан ташқари) жуда оғир ҳолларда кузатилади ва қандни йўқотилишига асосланган. Беморлар холсизлик, очлик хиссини кечиради. Турғун осмотик диурез (полиурия) дегидратация ва гипокалиемиyanинг ривожланиш сабаби бўлиб хизмат қилади.

## Ташҳислаш.

Буйрак глюкозуриясининг критериялари:

1. Қонда нормал қанд миқдори бўлганда глюкоза экскрециясининг ошганлиги.
2. Глюкозани сийдик билан экскрециясини углеводлар тушишига боғлиқ бўлмаслиги; глюкозанинг чиқарилиши ҳам кундузги, ҳам кечки вақтларда нисбатан доимий.
3. Углеводлар тушганда қондаги қанд миқдорининг ўзгармаслиги.
4. Сийдик билан чиқариладиган қандни идентификацияси.
5. Глюкоза билан зўриқишдан кейинги қанднинг нормал эгрилиги.

Қандли диабетдан ташқари буйрак глюкозуриясини қиёсий ташҳислашда, бошқа табиатли мелитурия, яъни буйракнинг токсик шикастланишига хос ўтқир каналчали некроздаги мелитурия, даволаш мақсадида глюкокортикоидлар қўллангандаги «стреоидли диабет», фруктозурия, пентозурияни назарда тутиш керак. Сийдикдаги қандни текшириш синамаларини мусбат бўлиши хавфсиз фруктозурияда кузатилади. Бу ҳолларда бошқа клиник белгиларнинг йўқолиши буйрак глюкозурияси ҳақидаги ҳолатга олиб келади. Қонда глюкоза миқдорининг 8,88 ммоль.л дан ошганда глюкозурия пайдо бўлади, у гипергликемия билан касалликнинг объектив критерияси бўлиб хизмат қилади. Айрим ҳолларда глюкозурия глюкоза учун буйрак каналчалари ўтказувчанлик йўлининг пасайиши натижасида қонда глюкозанинг концентрацияси нормал бўлганда кузатилиши мумкин. Бундай нормогликемик глюкозурия бирламчи (идиопатик) ёки иккиламчи (буйрак касалликларида) бўлиши мумкин. У ҳомиладорликда ва ДеТони-Добре-Фанкони синдромида (ферментли тубулопатия-бунда буйрак каналчаларда глюкоза, аминокислота, фосфат ва бикарбонатлар реабсорбцияси бузилиши кузатилади) кузатилиши мумкин.

Нефросклероз билан қўшилган қандли диабетда (бошқа этиологияли буйрак функционал етишмовчилигида) юқори гипергликемияда, тескари минимал глюкозурия ёки унинг бўлмаслиги аниқланади.

Ёш ўтган сари глюкоза учун буйрак бўсағасининг ошиши кузатилади, шунинг учун иккинчи тип қандли диабет билан касалланганларда глюкозани қондаги миқдорига (гликемия) қараб углевод алмашинувини компенсациясини назорат қилиш керак. Глюкозани сийдик (глюкозурия) билан экскрециясига қараб эмас .



### Қандли диабетни лаборатор ташҳислаш.

Қандли диабет диагностикасида асосий критериялари - нахорги гликемия даражаси ҳисобланади. Клиника мавжудлигида -қандли диабет- ташҳисини қўйиш учун қондаги глюкоза даражасини бир марта 10 ммоль.л дан ошганлиги ёки икки марта текширганда 6,7 ммоль.л дан ошиши кифоя.

Чегаравий ҳолатларни аниқлаш учун глюкозага толерантлик тести ишлаб чиқилди.

Лангерганс оролчасини функционал ҳолатини баҳолаш учун қуйидагилар аниқланади:

-нахорга ва кун давомида қондаги қанд миқдори (гликемик профил).

қандли диабетда гликемия 6,7 ммоль/л дан баланд.

1998 йилда Америкадаги диабет ассоциацияси қандли диабетни қуйидаги диагностик мезонларини таклиф килди:

1. Қандли диабетни классик симптомлари (полиурия, полидипсия, озиш) билан биргаликда глюкоза концентрацияси тўсатдан олинган плазмада > 11,1 ммоль/л.

2. Плазмада глюкоза концентрацияси наҳорга > 7,0 ммоль/л.

3. ГТТ(глюкозага толерантлик тести)ни ўтказилганда 75 г глюкозани ичига қабул қилгандан икки соатдан кейин плазмада глюкоза концентрацияси > 11,1 ммоль/л

ГТТни қандли диабетга шубҳа қилинган одамларнинг ҳаммасига тавсия этиб бўлмайди. ГТТни шубҳали ҳолатларда масалан, қандли диабетга характерли клиник кўриниш бўлганида ва плазмада глюкозани наҳорги концентрацияси 6,1-6,69 ммоль/л бўлганда ўтказилади.

Эркакларда ва ҳомиладор бўлмаган аёлларда ГТТни натижаларини баҳолаш.

(Америкалик диабетик ассоциациянинг критериялари бўйича 1998 йил)

Ҳолати	Плазмада глюкозанинг концентрацияси ммоль/л		
	Наҳорга	Глюкоза қабул қилгандан сўнг 30,60,90 минут	Глюкоза қабул қилгандан 120 дақиқадан сўнг
Норма	<6,1	<11,1	<7,8
Глюкозага толерантликнинг бузилиши	6,1-6,69	>11,1	7,8-11,09
Қандли диабет	>7	>11,1	>11,1

### **Қон зардобида С-пептид ва инсулинни аниқлаш.**

ГТТни ўтказганда инсуляр аппарат ҳолати бўйича қўшимча маълумотни беради.

**Кетонурия ёки ацетонурия** инсулин етишмовчилигида кетон таначаларининг - ёғ метобализми маҳсулотларининг:  $\beta$ -гидроксимой кислота, ацетоуксус кислота ва ацетон тўпланиши кузатилади. Сийдикда кетон таначалари борлиги қандли диабетни декомпенсацияси ва инсулинотерапияни ўзгартириш кераклиги ҳақида маълумот беради. Шуни айтиш керакки, кетонурия диабетдан ташқари бошқа патологик ҳолатларда кузатилади: очлик юқори таркибли ёғ билан парhez, алкоголь кетоацидоз ва инфекциян касалликлар.

Гликозирилланган гемоглобин ёки гликогемоглобин.

Соғлом одамларда HbA1 қонда умумий гемоглобиннинг 4-6 % ини ҳосил қилади, қандли диабет билан касалланганларда бу оқсил даражаси икки-уч марта ошган бўлади. Гликозирилланган гемоглобин қондаги глюкозанинг даражаси билан тугри корреляцияга эга ва охириги 60-90 кунлар мобайнида углевод алмашинувининг интегрирланган кўрсаткичи ҳисобланади.

**Фруктозамин.** Бу қоннинг гликозирилланган оқсиллари гуруҳи бўлиб, қисман тўқима оқсиллари ҳам ҳисобланади. Фруктозанинг миқдори ўтган 1-3 ҳафтадаги углевод алмашинувини ҳолатини кўрсатади, бу ҳолат қоннинг гликозирилланган оқсилларининг ярим ҳаёти гемоглобинга нисбатан қисқалиги сабаблидир.

Соғлом одамларнинг қон зардобида фруктозанинг концентрацияси 2-2,8 ммоль/л, қандли диабет билан касалланганларда углевод алмашинувининг қониқарли компенсациясида 2,8-3,2 ммоль/л, диабет декомпенсациясида 3,7 ммоль/л дан баланд.

**Гликозирилланган альбумин.** Қон зардобида гликозирилланган альбуминни аниқлаш ўтган етти кундаги гликемиянинг назоратини амалга оширишга имкон беради. Қандли диабет билан касалланганларнинг қонида гликозирилланган альбумин гликемиянинг даражаси бўйича коррегирланади.

Ҳомиладорлар диабетини ташҳислаш.

Ҳамма хомиладор аёлларни 24-28 ҳафтала оралиғида текшириш керак. Қандли диабетнинг яширин тип 2 ёки тип 1и гумон бўлганда, ҳамда қандли диабетнинг юқори хавфи бўлган аёлларда хомиладорлик аниқлангандан кейин тезлик билан текшириш қилинади. Текшириш

учун кўрсатма бўлиб, плазмада нахорги глюкозанинг даражаси  $>5,83$  ммоль/л (капилляр қонда  $>5,0$  ммоль/л) ҳисобланади.

**Хомиладорларда 100 грамм глюкоза билан ГТТни уч соатлик нормал кўрсаткичи (1998 йил).**

**Қандли диабетни тип 1 ва 2 ни даволаш.**

Глюкоза қабул қилгандан кейинги вақт	Плазмада глюкозанинг концентрацияси
0	$<5,83$
1	$<10,55$
2	$<9,6$
3	$<9,6$
4	$<8,05$

Иккала тип қандли диабетни даволашда рафинирланган углеводлар, ёғларни чегаралаш билан пархез, овқат сифimini назорат, клетчатка истеъмол қилишни ошириш катта аҳамиятга эга.

Қандли диабет тип 2 ни даволашда сульфаниламид препаратларидан манинил 1,75; 3,5; 5, диабетон қўлланилади. Манинил 1,75 , 3,5 - бу миқдордаги дори воситалар микродозали препаратлар бўлиб, янги аниқланган ҚДда, қарияларда ишлатилади ва гипогликемияга мойил бўлган беморларда танлов препарати ҳисобланади, бундан ташқари тана вазни ошишига тўсқинлик қилади.

Инсулинотерапия қандли диабетнинг биринчи типиди мутлоқ кўрсатилади. Гоҳида тип 2 қандли диабетли беморлар инсулинга муҳтож бўлади.

Инсулинотерапия вазифалари - қонда глюкозанинг нормал даражаси, гипогликемия ҳавфини олдини олиш -физиологик инсулин секрецияси- имитациясини таъсирлашдан иборат. (1,2,3 расмлар)

Базис-боллус терапиянинг традицион схемаси мавжуд бўлиб, қаттиқ парҳезде яхши метаболик назорат ва интенсив инсулинотерапия, яхши ўргатилган беморларга енгил ҳаёт тарзини олиб боришга имконият беради, лекин гипогликемиянинг ҳавфи ошади. Суткада инсулин инъекцияси икки мартадан кам бўлмаслиги керак. Инсулин дозасини беморнинг тана вазнидан, диабет-компенсация ҳолати, углеводлар қабул қилишдан келиб чиқиб ҳисобланади.

Қандли диабетни тип 2 даволашда традицион панкреатик ва экстрапанкреатик таъсирга эга бўлган сульфанилмочивина препаратлар қўлланилади. Уни нормал тана вазнидаги беморларда қўлланилади. Ортиқча тана вазнидаги одамларда периферик

тўқималарда таъсир кўрсатадиган бигуанидлар қўлланилади. Бу препаратлар қандли диабетни хомиладорлик ва лактация даврида, ўткир касалликлар, операциялар, коматоз ҳолатларда қарши кўрсатма ҳисобланади.

**Қандли диабет тип 2 беморларда инсулинни қўллаш.** Инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабетли беморларда касаллик узоқ кечганда (10-15 йил) ҚПСВ (қанд миқдорини пасайтирувчи сульфаниламид воситалар)га «иккиламчи» резистентлик бета ҳужайралари миқдорининг камайишига боғлиқ. Бунда базал инсулин миқдори нормада бўлади, лекин стимуляцияга (глюкагон, синамали нонушта, глюкоза) жавобан гипергликемия кузатилади. Бу ҳолат эса яхши назорат қилинмайдиган гипергликемияни сабаби ҳисобланади. Кўп текширишлар кўрсатадики, перорал терапия углевод алмашинувини компенсация қила олмайди, шунинг учун комбинирланган терапия белгилаш керак. Ўрта таъсирга эга бўлган препаратларни кечқурун (22.00-23.00) қўллаш мақсадга мувофиқ, инсулинни кичик дозаларда (6-8 ЕД дан кам) бошланади, ҳар икки-уч кунда 2 ЕД оширилади, глюкозанинг наҳорги даражаси 6-6,8 ммоль/лга етгунча. Қанд пасайтирувчи препаратлар дозаси гликемия даражасига қараб индивидуал танланади.

#### **Инсулинотерапия асоратлари:**

- Гипогликемия;
- Аллергик реакциялар;
- Инсулин резистентлик;
- Инъекциядан кейинги инсулинли липодистрофиялар.

#### **Қандли диабет беморларни госпитализацияга кўрсатмалар:**

- Биринчи аниқланган қандли диабет;
- Кетоацидоз ва кетоацидотик ҳолат, гипергликемик(кетоацидотик, гиперосмоляр, гиперлактацидемик) ва гипогликемик кома;
- Хомиладорлик;
- Поликлиника шароитида қандли диабет декомпенсациясини (тез-тез гипогликемик ҳолатлар, диабетни лабил кечиши) баргараф этишни иложи бўлмаса;
- Инсулинга аллергия;
- қандни пасайтирувчи сульфанил мочевина препаратларига резистентлик;

- Сурункали инсулинни ортиқча дозировка синдроми ёки унга гумон бўлганда;
- Диабетни ифодаланган томир асоратлари.

### **Интеркуррент касалликларда қандли диабет беморларни олиб бориш.**

Қанд миқдорини пасайтирувчи перорал препаратларни дозалари ва суткалик инсулинни дозалари билан организмни талабига мувофиқ углевод алмашинувини компенсациясини амалга оширишдан иборат. Инсулинотерапия - қисқа таъсирли инсулин препаратлари билан ўтказилади, қонда глюкозанинг назорати остида. Оғир ҳолларда стационар даволаш ва госпитализация қилиш, хирургик патологияни қўшилиши қандли диабетнинг кечишини ёмонлашишига, унинг декомпенсациясига олиб келади. Қандли диабет ўзини навбатида хирургик патологияни классик клиник кечишини ўзгартиради. Қандли диабетни тўғри даволаш операциядан кейинги даврни нормал кечиши ва жароҳатни яхши битишига олиб келади.

Қандли диабет билан касалланган беморлар яхши операциядан олдинги тайёргарликка муҳтож. Режали операциядан олдин диабет компенсациясини, сув-электролит алмашинувини бошқариш керак. Маҳаллий оғриқсизлантириш остида операция бўладиган беморларга, эрталабки овқат қабул қилишга ҳалақит бермасдан инсулиннинг оддий дозасини юбориш керак. Бўшлиқли операцияга муҳтож беморларга овқат *per os* қабул қилиш мумкин бўлса, ҳамда наркоз остида операция қилинадиган беморларга операциядан олдин 2/3-1/2 дозада инсулин юборилади. Юборилгандан 20-25 минутдан сўнг гипогликемия олдини олиш учун т/и га 40%фоизли глюкоза эритмаси, кейинги доимий 5% глюкоза эритмаси томчилаб юбориш билан адекват миқдорда юборилади. Гипогликемияни олдини олиш мақсадида инсулинни юборгандан 20-30 дақиқадан кейин 40% глюкоза юборилади. Гликемиянинг даражаси аниқланади. Кўп ҳолларда икки-уч суткада инсулинни суткалик дозаси 5-15%га оширилади. Касалликнинг оғирлик даражасига кўра ва инсулинни биринчи дозасига қараб суткалик инъекция 2-6 гача тебраниши мумкин. Ҳар бир кейинги доза гликемик ва глюкозурик эгрилик кўрсаткичлари буйича аниқланади. Операциядан 3-6 суткадан кейин беморларнинг дорилари операциядан олдинги инсулин режимига ўтказилиши мумкин.

## Ҳомиладорлик ва диабет.

### Ҳомиладорликдаги қандли диабет билан касалланган беморлар.

Ҳомиладорлар диабетини ёки гестаген диабет - бу глюкозага толерантликнинг бузилиши ҳисобланади. Ҳомиладорлик вақтида бошланади ва туғруқдан кейин йўқолади. Глюкозага толерантликнинг бузилиши (ГТБ) ҳомиладорлик вақтида контринсуляр йўлдош гормонларга, ҳамда инсулин резистентликка физиологик таъсир кўрсатади ва тахминан 2% ҳомиладорларда ривожланади. ГТБни эртароқ аниқлаш 2та сабаб бўйича керак:

1чидан, 40% қандли диабет билан касалланган ҳомиладор аёллар анамнезида 6-8 йил давомида клиник диабет ривожланади ва улар диспансер кўригига муҳтож ҳисобланади;

2чидан, қандли диабет эрта аниқланган беморларда ГТБ фонида перинатал ўлим ва фетопатия ҳавфи кўпаяди.

Ҳомиладорлар диабетидан ташқари қандли диабетнинг тип 1 ёки 2 фонидаги ҳомиладорлик ажратилади. Она ва ҳомилада ривожланадиган асоратларни камайтириш учун бу категориядаги беморларни ҳомиладорликнинг эрта муддатидан бошлаб қандли диабетини максимал компенсация қилиш зарур.

Шу мақсадда қандли диабет билан касалланган беморларда ҳомиладорлик аниқланганда диабетни стабилизациялаш, текшириш ва ёндош инфекцион касалликларни йўқотиш учун госпитализация қилиниши шарт. Биринчи ва қайта госпитализация вақтида ёндош пиелонефрит борлигини даволаш ва ўз вақтида аниқлаш учун сийдик ажратиш аъзоларини текшириш зарур, ҳамда диабетик нефропатияни аниқлаш мақсадида қон зардобидида креатинин таркибини, суткалик протеинурия, коптокчали филтрацияни кузатишга алоҳида аҳамият бериб, буйрак функциясига баҳо бериш керак. Ҳомиладорларда ретинопатияни аниқлаш ва кўз тубини ҳолатига баҳо бериш учун окулист томонидан баҳо берилиши керак. Артериал гипертензияни аниқлаш, айниқса диастолик босимини 90 мм. сим. уст. дан ошиши гипотензив терапия учун кўрсатма ҳисобланади. Ҳомиладорларда артериал гипертензия бўлганда диуретикларни қўллаб бўлмайд, текширишдан сўнг ҳомиладорликни сақлаш тўғрисидаги савол ечилади. ҚД да тўхтатишга кўрсатма ҳомиладорлик бошланишгача рўй берганда, ҳомилада фетопатия ва ўлим юқори фоиизига асосланиб, ҚД ни асорати ва давомийлиги билан корректирланади. ҚД билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик ўлими юқори бўлиб, бу ўлик туғилиш,

нафас етишмовчилик синдромига боғлиқ неонатал ўлим ва туғма порокларни ривожланиши натижасида келиб чиқишга асосланган.

Ҳомилани юқори даражада касалланиши сабаби макросомия, гипогликемия, туғма пороклар, нафас етишмовчилик синдроми, гипербилирубинемия, гипокальциемия, полицитемия, гипомагнезиемия ҳисобланади. Агар ҳомиладорликни тўхтатишга қарор қилинган бўлса, уни 12 ҳафтадаги муддатгача қилинди, керак бўлса кечки муддатда (27 ҳафтагача) ҳам. Бу саволга салбий жавоб олганда қандли диабетни компенсациясига доир тадбирлар ўтказилади. Уни критерялари бўлиб, сутка давомида гликемияни тебраниши 3,5-7,5 ммоль/л дан чиқмаслиги диабетсиз ҳомиладорларда қондаги қанд миқдорида мос ҳисобланади.

Диабет билан ташҳисланган ҳомиладор аёлларга, ҳамда эрта аниқланган тип 2 диабетда I триместрда 1-2кг, сўнг II-III триместр вақтида ҳафтада 300-400г га тана массасини ошишини таъминлайдиган енгил ҳазм бўладиган углеводларни олиб ташланадиган парҳез билан белгиланади.

Ҳомиладорлик вақтида умумий тана массасини ошиши 10-12 кг ни ташкил қилиши керак. Базал гликемияни турғун 4,8 ммоль/л дан ошган даражасида инсулин белгиланади. Ҳомиладорлик фониди қандли диабет тип 1 беморлар парҳези ҳомиладорлик муддатига мос ҳолда тана массасини аналогик ошишини таъминлаш керак. Ҳомиладорликнинг I триместри вақтида инсулинга муҳтож қандли диабетда (ИМД) инсулинга талабнинг камайиши гипогликемик ҳолат ва кетоацидоз ҳамда кўнгил айниш ва қусиш билан ҳарактерланадиган ҳомиладорлар токсикози кузатилади. Инсулинга талабнинг пасайиши йўлдош орқали кирадиган глюкозанинг ҳомила орқали кучли утилизациясига асосланиб, токсикоз фониди ҳомиладорларда иштаханинг пасайиши руй беради. Бу даврда углевод алмашинуви ҳолатига кучли назорат зарур. II ва III триместрда инсулинга талабнинг ошиши плацентар гормонларнинг контринсуляр таъсири натижасида руй беради. Диабетни компенсацияси оддий инсулинни кўп сонли инъекцияси йўли (3-5 марта билан ёки 2 та инъекциясида (2/3 суткалик дозаси эрталаб ва 1/3 кечқурун) оддий ва пролангирланган инсулин комбинацияси билан амалга оширилади.

Аёлларни режали госпитализацияси ҳомиладорликнинг 32-34 ҳафталарида амалга оширилади, кўрсатмалар бўлганда - ҳоқлаган муддатда. Асосий эътиборни ҳомиладорликнинг кечки муддатиди инсулинда тўсатдан талабнинг камайишига қаратиш керак. Бу эса

ҳомила ҳаёти учун ҳавфни келтириб чиқаради. Бу даврда ҳомилани нормал ҳаёт фаолиятининг критерийсига юрак қисқариш ритми регистрациясини киритилади, у ҳомиланинг ҳаракати ва бачадонни спонтан қисқаришида ўзгариши керак. Юрак қисқаришининг монотонли ритми ҳомилани гипоксия белгиси ҳисобланади.

#### **Ҳомиладорликни сақлашга мутлоқ қарши кўрсаткичлар:**

1. ҚДни лабил кечиши билан оғир шакли, гипогликемия ва кетоацидозга мойиллик.
2. ҚДни томирли асоратлари бўлиши (буйрак етишмовчилиги белгилар билан диабетик нефропатия, пролифератив ретинопатия).
3. ҚД бўйича икки томонлама наслий мойиллик, она ва ота чизиги бўйича.
4. Она ва болада резус мослик бўлмадлиги.

Ҳомиладорликни тўғри ривожланиши ҳақидаги саволга эндокринолог билан акушер-гинеколог биргаликда ишлаб жавоб топиши керак. Бунинг учун:

1. ҚД билан касалланган беморларни, туғруқ ёшидаги аёлларни назоратга олиш.
2. Ҳомиладорликни режалаштиришни ҳар бир аёл билан индивидуал келишиш, бунда текшириш натижаларидан ва мутахассислар кўригининг натижаларидан (эндокринолог, терапевт, окулист, акушер-гинеколог) келиб чиқиб, масала ечилиши керак
3. Керак бўлмаган ҳомиладорлик ҳолатида ҳомиладорликдан сақланиш чораларини кенг қўллаш
4. ҚД билан касалланган аёлда ҳомиладорлик бошланганда ҳомиладорликни тўхтатишга маслаҳат бериш, розилик бермаса диабетни наслий ўтиш хавфи, ҳомиладорликнинг патологик кечиши тўғрисида маълумот бериш лозим.

#### **Беморларни госпитализацияси.**

ҚД билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик аниқлаганда у тезлик билан стационарнинг эндокринология бўлимига ётқизилиши керак. Эндокринологик бўлимга иккинчи госпитализация ҳомиладорликнинг 20-24 ҳафтасида қилиниши керак. Ҳомиладорликнинг 30-34 ҳафтасида беморни акушерлик стационарига юборишади.



### Госпитализация вазифалари:

1. Тўла клиник текшириш, ҳомиладорликни сақлаб қолиш тўғрисида саволни ечиш.
2. ҚДни максимал компенсацияси учун адекват парҳез ва инсулинотерапияни танлаш.
3. Соматик патологияни ва ҳомиладорлик асоратларни (кечки токсикоз, кўп сувлик) аниқлаш ва даволаш.
4. Туғруқ муддати ва усулини аниқлаш.

### Қандли диабетнинг кечки асоратлари.

Тиббий ҳамда социал нуқтаи назардан, диабетологиянинг энг асосий муаммоларидан бири ҚДнинг кечки асоратларини даволаш ва профилактикаси ҳисобланиб, булардан кўпида ўлимнинг юқори кўрсаткичлари, беморларни инвалидизацияси ва касалланиши аниқланмоқда.

Кечки асоратларга киради:

- макроангиопатия (аортани, коронар, периферик артериялар ва бош мия томирларини облитерланган атеросклерози)
- диабетик ретинопатия
- диабетик нефропатия
- диабетик невропатия
- диабетик тўпиқ синдроми

ҚДда юрак-томир касалликларда инсульт, миокард инфаркти, оёқ артерияларининг облитерланган касалликлари ҚД билан касалланмаган одамлардан тўрт марта юқори. Ҳамма оёқ ампутациясининг 50%, ҳамма кўрликнинг 15%и ҚД билан боғлиқ. Сурункали гемодиализда бўлган ҳамма касаллар орасида 30% ҚД билан касалланганлардир. ҚД кечки асоратларини ривожланиш частотаси билан уни компенсацияси орасида аниқ боғлиқлик бор. ҚД -1 типда интенсив инсулинотерапия асоратлар ривожланиш ҳавфини пасайтиради:

- пролифератив ретинопатия тахминан 50-70%
  - клиник аниқ нефропатия тахминан 60%
  - аниқ невропатия 80%
  - коронар ва периферик артерияларни шикастланиши тахминан 40%
- ҚДнинг асоратларини патогенези кўп факторли характерга эга. Унинг энгил модели бўлиб гликозириланган ҳужайравий, базал мембрана ва оқсиллар ҳисобланади. Керакли факторлари бўлиб томир ўтказувчанлигини ошиши, энергетик балансинг бузилиши,

ҳужайравий мембрана ўзгариши ҳамда усувчи полипептид факторларни индукцияси ҳисобланади.

### **Диабетик макроангиопатия.**

Диабетик макротомир асоратларининг асосида атеросклероз ётади. ҚДда ривожланиш ҳавфи умумий популяцияга нисбатан 4-5 марта юқори. Макроангиопатия кўп йил давомида касаллик компенсацияси қониқарли бўлмаган доимий гипергликемия билан кечадиган беморларда кузатилади. Бир томондан диабетик макроангиопатияни капиллярларнинг базал мембранасини қалинлаштириши билан кечадиган специфик диабетик микроангиопатияга қарши, носпецифик ҳисобланади. Бошқа томондан диабетик микроангиопатия ҳамма ҚД кечки асоратларининг патогенезида принципиал аҳамиятга эга, жумладан макроангиопатиянинг ҳам.

Облитерланган атеросклерозни клиник режасида асосий асоратлари юрак ишемик касалликлари ва бош мия томирларни атеросклерози ҳисобланиб, артериал гипертензия, ҳамда қўл ва оёқнинг артерияларини атеросклерози билан боғлиқ. Артериал гипертензия ҚД тип I да 20%, ҚД- тип 2 да 7,5% беморларда кузатилди. Умуман олганда артериал гипертензия ҚД билан касалланган беморларда ҚД сиз беморларга нисбатан икки марта кўп учрайди. Ўзининг носпецифик асоратларидан ташқари (ЮИК, мияда қон айланишини бузилиши) ҚДда артериал гипертензия микроангиопатия ривожланишига олиб келади (нефропатия, ретинопатия).

### **Диабетик ретинопатия.**

ҚД катталарда энг кўп учрайдиган кўрлик сабаби ҳисобланади. ҚДда у умумий популяцияга нисбатан 25 маротаба кўп ривожланади. Ретинопатия 20 йиллик касаллик стажига эга. ҚД-I ни 85% беморларда кузатилади. Ўртача олганда ҚД-I ҳамма беморларнинг 40% ни ташкил этади. ҚД-II да 20% беморларда аниқланади. Ретинопатиянинг ривожланиши патогенетик жихатдан ҚД давоимийлиги, унинг компенсациясининг сифати, артериал гипертензия билан нефропатия қўшилишига боғлиқ.

**Патогенез.** Диабетик ретинопатия патогенезининг асосий звеноларидан бири:

- томир йўлини торайишига олиб келадиган турларда томирларни макроангиопатияси
- микроаневризмани ҳосил қилиш билан томирлар дегенерацияси

- томирлар пролиферациясини стимуляциясига ва ёғли дистрофия ва тўр пардада кальций тузлари тўпланишига олиб келадиган гипоксия
- рангдор қават томирларини пролиферацияси (диабетик рубеоз) 2ламчи (рубеоз) глаукома ривожланишига олиб келади
- тўр парда шиши билан макулопатия

**Клиник кўриниши:**

Умумий қабул қилинган диабетик ретинопатиянинг 3 босқичи ажратилади:

**Диабетик нефропатия.**

1. Нопролифератив ретинопатия	Микроаневризмлар, қон қуйилишлари, шиш, тўр пардада экссудатив ўчоқлар. Қон қуйилишлар катта бўлмаган нукта, штрих ёки думалоқ шаклли тўқ доғлар шаклида бўлиб, тўр парданинг чуқур қаватларида жойлашади. Бу босқичнинг асосий элементи тўр парда шиши ҳисобланади, макуляр соҳада ёки йирик томирлар йўли бўйлаб жойлашади.
2. Препролифератив ретинопатия	Веноз аномалиялари: Кам миқдорда қаттиқ ва «докали» экссудатлар интратетинал микротомирли аномалия, кўп сонли йирик ретинал геморрагиялар.
3. Пропролифератив ретинопатия	Курув нерви дискининг ва тўр парданинг тапқис қисмларини неоваскуляризацияси, шишасимон танана қон қуйилишлар, преретинал қон қуйилиш соҳасида фиброз тўқимани ҳосил бўлиши. Янги ҳосил бўлган томирлар жуда ингичка ва нозик, натижада кўпгина қайта қон қуйилишлари ҳосил бўлади. Рангдор қаватнинг янги ҳосил бўлган томири иккиламчи глаукома ривожланиши сабаби ҳисобланади.

ҚДга хос буйрак ўзгариши бўлиб диабетик гломерулосклероз ёки диабетик нефропатия ҳисобланиб, бир хил частота билан ҚД 1,2 кечишини қийинлаштиради, 40-50% беморлар нефропатия бўлиб, ўртача 10 йилдан кейин терминал буйрак етишмовчилигига олиб келади.

ҚД 1 уремиядан ўлим ҚД 2 ошади 30-50 ва 5-10% ташкил қилади.

ДН(диабетик нефропатия) патогенезининг калитли звеноси коптокчалар гипертензияси ҳисобланиб, олиб келувчи ва олиб кетувчи коптокча артериолаларни тонусини бошқарилишини дисбаланси натижасида ривожланади.

**Клиник кўриниши.** ДН асосий ҳосилалари протеинурия, артериал гипертензия ва ривожланадиган буйрак етишмовчилиги ҳисобланади.

Бугунги кунда умумий қабул килинган Могенсен бўйича ДН таснифи:

<b>Диабетик нефропатия таснифи (Mogensen С.Е. 1983)</b>	
<b>ДН босқичи</b>	<b>Асосий ҳарактеристикаси</b>
Клиникагача I босқич гиперфункция	Гиперфилтрация Гиперперфузия Буйрак гипертрофияси Нормоальбуминурия (<30 мг/сут)
II босқич бошлангич Структур ўзгаришлар	Каптокчалар базал мембранасининг қалинлашиши Каптокчалар мезангиумини экспанзияси гиперфилтрация Нормоальбуминурия (30 мг/сут)
III босқич бошланадиган ДН	Микроальбуминурия 30-300 мг.сут) Нормал ёки нисбатан ошган КФТ(каптокчалар филтрациясини тезлиги)
Клиник IV босқич аниқ ДН	Протеинурия Артериал гипертензия КФТ пасайиши Каптокчалар склерози 50-75%
V босқич уремия	КФТ пасайиши 10 мл/мин. Тотал гломерулосклероз

ДН клиникагача босқичида микроальбуминурияни аниқланганда махсус тест-чизиқчалар ёрдамида сийдикни минимум 2 марта текширилади, эрталабки 2чи сийдик олинади . (6 расм)

### **Диабетик невропатия.**

ДН(диабетик невропатия) нерв системасининг жароҳатланиши синдромларининг қўшилиши бўлиб, жараёнга ҳар хил қисмларини қўшилиши, ҳамда тарқалиши ва жароҳатланиш оғирлигига қараб таснифланиши мумкин.

Диабетик невропатиянинг таснифи

Сенсомотор невропатия:

1. Симметрик
2. Фокал (мононевропатия) ёки полифокал (кранеал, проксимал, мотор, тана охирилари ва танани мононевропатияси)

Автоном невропатия:

1. Кардиоваскуляр (ортостатик гипотензия, юрак денервацияси

синдроми)

2. Гастроинтестинал (ошқозон атонияси, ўт йўллари дискинезияси, диабетик энтеропатия)
3. Урогенитал (сийдик пуфағи функциясининг бузилиши, жинсий функциясининг бузилиши билан)
4. Гипогликемияни билиш хусусиятини беморда бузилиши
5. Қорачиқ функциясининг бузилиши
6. Тер безлар функциясининг бузилиши (дистал ангідроз, овқатланганда гипергідроз).

### **Невропатия клиникаси.**

Сенсомотор невропатия ҳаракатланувчи ва сезувчи комплексларини бузилиши билан намоён бўлади. (тактил, оғрик, температура вибрацион ҳамда бўғим-мушакли), ҳарактери бўлиб парестезия ва дизестезия ҳисобланади (7,8 расмлар)

Автоном невропатия клиник кўринишида 1чи планга диабетик автоном невропатиянинг ҳосил бўлиши чиқади. Кўрсатилган таснифда автоном ДН (диабетик невропатия) нинг 1 неча клиник шакллари ажратилади.

**Даволаш.** Диабетик невропатияни даволаш учун 2 гуруҳ моддалар қўлланилади:  $\alpha$ -липоид килота ва витамин В гуруҳли препаратлар. Оғир диабетик невропатияда қанд миқдорини пасайтирувчи терапия оптимизацияси билан ва патогенетик таъсирли препаратларни белгилаш билан симптоматик даво қилинади.

$\alpha$ -липоид кислота препаратларидан – берлитион тавсия этилади. У пируватдегидрогеназа комплексидаги табиий кофактор бўлиб, глюконеогенез ва кетогенезни тормозлаб, модда алмашинувини яхшилади ва касалликни компенсациясига эришилади. Препарат глюкозани хужайрага транспортини кучайтириб, хужайрани энергетик алмашинувиға мусбат таъсир кўрсатади ва митохондрия ферментларини активлаштиради. Берлитион липолиз жараёнларини пасайтиради, уни қўллаганда ёғ тўқимасидан ёғ кислоталарини ажиралиши камади. Берлитион эркин-радикал перекисли оксидланиш жараёнини активлаштириб, нерв тўқимасини альтерациясини олдини олади. Берлитион эркин радикалларни инактивлаштириб, улар учун «қопқон» вазифасини ўтайди. Бундан ташқари антирадикал ҳимоядаги глутатион тизими функциясини нормаллаштиради.

Берлитионни кунига 600 мг дан томир ичига томчилаб 3 ҳафта, кейин таблеткада 600 мг дан кунига 6-8 ҳафта буюрилади.

### **Профилактик тадбирлар.**

Дунё миқёсида ИМБКД(инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабет) профилактикаси асосий муҳим ҳисобланади Қуйида энг асосий ҳавф факторлари келтирилган:

- семизлик, ёғ тарқалиши ва тана массасининг юқори индекси;
- етарли бўлмаган жисмоний активлик
- овқатланиш таркиби, асосан ҳайвон ёғларини кўп истеъмол қилиш
- анамнезда оилавий диабет

Шундай қилиб ИМБКД профилактикаси таркибига юрак-томир касалликлар профилактикасини қўшиш керак; семизликнинг назорати, жисмоний активликни тарғиб қилиш ва озиқ моддаларда ҳайвон ёғлари кам бўлган парҳез. Аҳолини ўргатиш, ҳаёт тарзини яхшилашга қаратилган ўзгариши ИМБКД ни популяцияда тарқалишини пасайтиради. ИМБКД (инсулинга муҳтож қандли диабет) аутоиммун касаллик ҳисобланиб, унинг профилактикаси учун иммунитетга таъсир кўрсатиш керак.

Диабетни узоқлашган асорати (кўрлик, буйрак етишмовчилиги) тугатилиши мумкин ёки қонда глюкозани назорати билан глюкоза миқдорини яхшиланишига ва адекват қанд миқдорини пасайтирувчи терапия.

### **ҚД даволашда ўз-ўзини назорат қилишнинг аҳамияти.**

ҚД беморларни ўз-ўзини назорат қилиш системаси уларни асосий клиник симптомлар билан, касалликни даволаш принциплари шифокор билан белгиланган, гликемия, гликозурия, ацетонурия кўрсаткичларни оддий ярим миқдорий ва миқдорий усуллар ёрдамида аниқлашни таништириш (4,5 расмлар). Беморлар тана массасини назорат қилиш ва уларни мумкин бўлган тебраниш даражаларини билиши керак.

#### **Амалий қўникмалар**

1. Экспресс усул ёрдамида қонда глюкоза миқдорини аниқлаш
  - 1) флакондан индикаторли қоғозни олиб дезинфицирланади ва бармоқни скарификатор билан тешилади
  - 2) бармоқни айлантриб индикаторли қоғоз зонасини қон билан бутунлай хўллатиш
  - 3) 1 дақиқадан сўнг қоғоз рангини баҳоландиган шкала билан солиштирилади
2. Экспресс усул ёрдамида сийдикда глюкоза ва ацетонни аниқлаш

- 1) бемор банкага сийдик йиғади, сийдик аралаштирилади
- 2) Флакондаги индикатор қоғоз олинади ва сийдик билан тўлдирилган банкага туширилади, индикаторли зона бутунлай кириши керак
- 3) Қоғоз рангини баҳоловчи шкала билан солиштирилади

**Мустақил ишлаш учун саволлар:**

1. Қайси ҳолатлар ўткир ва ва сурункали полидипсия билан кечади?
2. Қайси эндокрин касалликлар полиурия ва нефропатия билан кечади?
3. Қайси симптомлар кечки полиуриядан ташқари диабетик нефропатия ва Конн синдроми билан касалланган беморларда умумий ҳисобланади?
4. 2 хил касалликни қўшилиши мумкинми - қандли ва қандсиз диабет?
5. Қандли диабетнинг қайси этиологик вариантлари кузатилади?
6. Қандай ҳолларда ҚД билан касалланган беморларга инсулинотерапия буюрилади?
7. Поликлиника шароитида глюкозага толерантлик тести қандай олиб борилади?
8. Экспресс усул ёрдамида қандай қилиб сийдикда ацетон аниқланади?
9. Экспресс усул билан қандай қилиб қонда глюкоза аниқланади?

**Қалқонсимон без катталашуви билан кечувчи касалликлар**

**Мақсад:**

Қалқонсимон безнинг катталашуви билан кечувчи касалликларни диагностикасини ўргатиш, амалий кўникмаларни ўзлаштириш.

Талаба билиши лозим:

Бўқоқ пайдо булиш сабабларини аниқлай билиш, йодтанқислик ва тиреотоксикоз оғирлик даражасини аниқлай олиш, тиреотоксикоз симптомларини билиш, инструментал текширув ва лаборатор таҳлилларни анализ қила билиши, бўқоқни даволашда патогенетик терапияга ёндошиш, қалқонсимон без касалликлари қийсий ташҳисини ўтказиш.

Ўзлаштириш учун амалий кўникмалар:

1 - тартибли:

- қалқонсимон без катталашуви даражасини аниқлаш;
- тиреотоксикозда кўз симптомларини кўрсатиш;
- қалқонсимон безнинг функционал ҳолатини баҳолаш;
- қалқонсимон безнинг УТТ белгиларини изохлаш;
- қалқонсимон безнинг сканограммаларини изохлаш.

2 - тартибли:

нафасни ушлаб туриш синамаси.

Кўриб чиқиладиган саволлар:

1. Йод танқислик касалликлари ва профилактика усуллари.
2. Тугунли ва аралаш бўқоқлар.
  - А) ташхислаш, даволаш усуллари;
  - Б) струмэктомияга кўрсатмалар.
3. Ёйма заҳарли бўқоқ
  - А) нейроциркулятор дистония, туберкулёз, ревматизм, тиреотоксик аденома, турли генезли кахексиялар билан қиёсий ташхислаш;
  - Б) клиник симптомлар патогенези
  - В) даволаш усуллари, дозасини танлаш;
  - Г) ҳомиладорлик даврда тиреотоксик бўқоқ.
4. Тиреодитлар: ўткир, ним ўткир, Ридель бўқоғи
  - А) этиология, патогенез
  - Б) клиника
  - В) қалқонсимон без раки билан қиёсий ташхислаш.
  - Д) даволаш усуллари ва оқибати.
5. Аутоиммун тиреоидит
  - А) клиник кўринишлари ва босқичлари, шакллари
  - Б) эндемик бўқоқ билан қиёсий ташхислаш
  - В) даволаш, оқибати.

### Йодтанқислик касалликлари

Йодтанқислик касалликлари одамзотнинг энг кўп тарқалган юқумсиз касаллиги ҳисобланади. Бутун Ер шарида йодтанқислик мухитларида 1,5 млрд. аҳоли яшайди, улардан 600 млн. кишида қалқонсимон безнинг катталашиши, 40 млн.ида йод етишмовчилиги сабабли ақли заифлик кузатилган. Йод етишмовчилиги натижасида эндемик бўқоқ ривожланади, бу эса қалқонсимон безда турли касалликлари, шунингдек тугунли ҳосилалар пайдо бўлишига мойиллик туғдиради.

Яққол йод етишмовчилик туғма гипотиреоз учрашини оширади, йод танқислик эса олдини олиш мумкин бўлган ақли заифликка олиб келади. Яққол йод танқислик регионларида ақлий ривожланиш ўртача кўрсаткичлари 15-20% кам.

Ҳозирги кунда эндемик бўқоқдан ташқари йод етишмовчилиги натижасида бир қатор касалликлар ривожланмоқда. Шу сабабли охириги ўн йилликда йодтанқислик касалликлари термини кенг қўлланилмоқда, уларнинг диапозонинининг клиник белгилари ҳаёт



даврига боғлиқ.

Йодтаъқислик касалликлари	
Ҳаёт даври	Клиник кўринишлари
Ҳомила даври	Спонтан абортлар Ўлик туғилиши Туғма аномалиялар Перитонал улимнинг ортиши Болалар ўлими ортиши
Чақалоқлик даври	Туғма бўқоқ Туғма гипотиреоз Психомотор ўзгаришлар кретинизм
Болалик ва ўсмирлик даври	Бўқоқ Ювснил гипотиреоз Ақлий лаёқатликнинг ўзгариши Жисмоний ривожланишнинг орқада қолиши
Етуклик	Бўқоқ ва унинг асотратлари Гипотиреоз Ақлий лаёқатнинг ўзгариши

Ҳомиладор аёлда йод етишмовчилиги ҳомиланинг қалқонсимон без функциясини ўзгаришига олиб келади, тиреоид гормонлар етишмовчилиги марказий нерв системаси функциясига ва шаклланишига таъсир кўрсатади. Ҳомиладорлик даврида йоднинг қисман етишмовчилиги ҳам қалқонсимон безнинг сурункали стимуляциясига, нисбий тироксинемияга ва она- болада бўқоқ пайдо бўлишига олиб келади. Қалқонсимон без катталаниши (эндемик бўқоқ) йод етишмовчилигининг энг эрта белгиларидан ҳисобланади.

Йодга бўлган кунлик эҳтиёж (ВОЗ, 1996)

Аҳоли гуруҳлари	Йодга бўлган кунлик эҳтиёж
Кўкрак ёшидага болалар (биринчи 12 ой)	50
Кичик ёшдаги болалар ( 2 ёшдан 6 ёшгача)	90
Мактаб ёшидаги болалар (7 - 12 ёш)	120
12 ёш ва катталар	150
Ҳомиладорлар ва эмизувчи аёллар	200

Эндемик бўқоқ қалқонсимон безнинг катталаниши йод етишмовчилигининг энг эрта кўриниши ҳисобланади. Бошқа бир қатор бўқоққа олиб келувчи омиллар мавжуд. Оқсил ва витаминлар кам бўлган, бир хил қийматга эга озуқалар истеъмол қилиш, антисанитар

шароитлар, инфекциялар, интоксикациялар қисман таъсир кўрсатади.

Ифлосланган сувда токсикоинфекция бўлиши, мочевина эса тиомочевина, тиоурацил, урохром струмоген кабиларни ўтмишдоши ҳисобланади.

Эндемик бўқоқ ривожланишида организмга етарли миқдорда бром, рух, кобальт, мис тушмаслиги ҳам аҳамиятга эга. Шунингдек микроэлементлар нисбатининг( кальций,фтор,марганец, хромнинг кўплиги) бузилиши муҳим аҳамиятга эга.

#### **Клиника.**

Қалқонсимон безнинг катталашиши даражаси ва унинг функционал активлигига боғлиқ маҳаллий ва умумий симптомлардан иборат клиник симптоматикани ўз ичига олади.

Беморлар ҳолсизлик, тез чарчаш, бош оғириғи, юрак соҳасида оғриқ, диспептик ҳолатларга шикоят қиладилар. Шунингдек, бўқоқнинг катталашуви ва унга ёндошган аъзоларни эзилиши билан боғлиқ шикоятлар бўйин соҳасида сиқилиш, айниқса ётган ҳолда, кучли бош оғриғи, ютинишнинг қийинлашуви кабилар безовта қилади.

Безнинг катталишиш шакли, тугунларнинг борлиги ва йўқлигига караб тугунли, диффуз ва аралаш бўқоқ фарқланади.

Диффуз бўқоқ қалқонсимон безнинг бир текис катталашиши билан ҳарактерланади. Диффуз гиперплазия ва тугун бирга кузатилганда диффуз-тугунли ёки аралаш турларга бўлинади. Без функциясига кўра: гипо- ва эутиреоид бўқоқга бўлинади. 70 -80 % яқин ҳолда эндемик бўқоқ эутиреоид шаклида кечади.

1994 йилдан бери ВОЗ тавсиясига кўра, қалқонсимон безнинг ўлчамларининг Халқаро классификацияси барча мутахасисликдаги врачлар учун қулай ва осон:

0 даража - бўқоқ йўқ;

1 даража - бўқоқ кўринмайди, лекин пальпацияланади, бунда қалқонсимон безнинг ҳар бир бўлаги текширувчининг бош бармоқ дистал фалангасидан катта.

2 даража - бўқоқ пайпасланади ва кўзга кўринмайди.

#### **Тугунли эутиреод бўқоқ.**

Тугунли эутиреоид бўқоқ - эутиреоид фонида кечувчи турли морфологик белгиларга эга барча қалқонсимон безда ўчоқли ўзгаришларни жипслаштирувчи клиник тушунчадир.

«Тугунли бўқоқ» морфологик тушунча спорадик ёки эндемик коллоид пролиферацияловчи бўқоқ ( инкапсулалли тугунлар шаклида )

белгиланади.

Тугунли эутиреоид бўқоқ клиник тушунча қуйидаги назологик (морфологик) шаклларни бирлаштиради:

- тугунли коллоид бўқоқ;
- фолликуляр аденома;
- сохта тугунлар шаклланган аутоиммун тиреоидит (гипертрофик шакли)
- солитар киста;
- қалқонсимон без раки.

Бу касалликларни турли патогенези, давога ёндошуви ва оқибати қуйидагилар билан белгиланади:

- кўп холларда уларнинг биргина ва асосий белгиси бўлиб, пальпацияда ва ультратовуш текширувда аниқланган қалқонсимон без тугунли ҳисобланади.

- Физик усуллар билан бу касалликларни аниқ дифференциал диагностика қилиб бўлмаслиги;

қалқонсимон безнинг тугунли ҳосиласини пункцион биопсияси диагностик яқуний биргина алгоритм ҳисобланади.

Тугунли коллоид бўқоқ энг кўп учрайдиган варианты бўлиб тугунли коллоид бўқоқ ҳисобланади.

Коллоид бўқоқ - ўсма бўлмаган касаллик ҳисобланиб, патогенетик организмда сурункали йод танқислиги билан боғлиқ.

**Фолликуляр аденома.** Коллоид бўқоқдан фарқли фолликуляр аденома (15 -25% холда тугунли эутиреоид бўқоқ) фолликуляр эпителийдан ҳосил бўлган хавфсиз ўсма. Фолликуляр аденома асосан қалқонсимон безнинг А - хужайраларидан ривожланади.

**Қалқонсимон без кистаси.** Қалқонсимон без тўқимасида бўшлиғи кистоз суюқлик билан тўлган ҳосилага киста дейилади.

**Псевдотугунлар.** Аутоиммун тиреоидитнинг гипертрофик формаси кўпинча, псевдотугунлар шаклланиб кечади. Псевдотугунлар деганда, қалқонсимон безнинг маълум бўлақларининг локал гипертрофияси тушунилади, тугунни эслатади.

**Аралаш бўқоқ.** қалқонсимон без паренхимасининг гиперплазияси бўлиб, гистологик микро- ва макрофолликулалардан иборат. Улар орасида битта ёки бир неча тугунлар аниқланади.

**Бўқоқнинг аралаш шакли – struma mixta** - оралиқ босқич бўлиб, найпаслаганда диффуз гиперплазия ва безда айрим тугунлар аниқланади.

Оғир эндемик районларда эндемик бўқоқнинг нормал эволюцияси, яъни диффуздан тугунли бўқоққа ўтиши ўзгарган ва бўқоқ

ёшлик даврида тугунли ёки аралаш характерда бўлади. Уларда турли дистрофик ва деструктив ўзгаришлар, асосан, фиброз, кальцификатлар ҳосил бўлиши ва кистоз дегенерация ривожланиши мумкин.

**Клиник кўриниши.**

Тугунли эутиреоид бўқоқли беморлар ҳеч нарсага шикоят қилмайдилар.

Анамнез йиғишда йод етишмовчилик зонада яшаши, қариндошларида қалқонсимон без касалликлари борлиги ва бўқоқ ўсишининг динамикаси муҳим аҳамиятга эга. Пальпацияда қалқонсимон без ўлчамларини, тугунли ҳосиланинг консистенцияси, силжувчанлиги ва тугун ўлчамларини баҳолаш катта аҳамиятга эга. Қуйидаги клиник симптомлардан икки ва ундан ортиқлари бор бўлса, лаборатор ва инструментал текширувларнинг натижасидан қатъий назар оператив даво кўрсатма бўлади:

- тугуннинг тез ўсиши;
- тугуннинг жуда қаттиқ консистенцияли бўлиши;
- овоз бойламлари парези;
- регионар лимфатик тугунлар катталашиши;
- яқин қариндошларида қалқонсимон безнинг медуляр раки борлиги.

**Ташхислаш.** Қалқонсимон без ультратовуш текшируви, пальпациянинг субъектив белгилари бўқоқни тасдиқлаши ва инкор этиши мумкин. Тугунли бўқоқнинг муҳим диагностик усули бўлиб, УТГ билан бирга радиоизотоп сканирлаш муҳимдир. Изотоп тўпланишига қараб, «иссиқ», «илиқ», «совуқ» тугунлар фарқланади.

Йод танқислик регионидаги 45 ёшдан ошган пациентларга қалқонсимон безнинг скинтиграфиясини ўтказиш лозим.

**Давоси.** Морфологик фолликуляр аденома диагнози тасдиқланган, шунингдек тез ўсувчан ёки диаметри 3 см ва ундан ортиқ бўлган коллоид профилерацияловчи тугунли бўқоқни фақат оператив йўл билан даволанади. Катта ўлчамга эга бўлган қаттиқ капсулани, икки - уч марта аспирациядан сўнг ҳам суюқлик тўпланадиган шунингдек, абсолют спирт юбориб, кистани склерозланишига олиб келган қалқонсимон без кистасини операция қилинади.

Клиник амалиётда айрим ҳолларда онкологик жараёнга шубҳа туғилганда беморларга оператив даво тавсия этилади.

Тугунли коллоид бўқоқнинг консерватив даволашнинг асосий мақсади:

( диаметри 3 смгача бўлган ) тугун ўсишини тўхтатиш, кўп ҳолларда унинг ўлчамларини камайтиришга қаратилган.

## Даволаш.

Қалқонсимон без эндемик гиперплазиясининг 1,2,3 даражали диффуз эутиреоид бўқоғида без ўлчамларининг нормаллашувига қадар йоднинг микродозаси буюрилади. Бу препаратларга : Йодомарин 100 ва 200 киради. Йодомарин йод танқислик касалликларини профилактикаси ва даволашда қўлланилади. Препаратни эрталаб овқатдан олдин ичишга буюрилади.

Узоқ муддат йод препаратлари қабул қилганда, айниқса, дозаси оширилиб юборилганда, аллергия реакция (йодизм) тиреодит шаклида асоратланиши мумкин.

3-4 даражали бўқоқнинг диффуз формаларида эутиреоид ёки энгил гипотиреоз ҳолатигача тиреоид гормонлар тавсия этилади. Тиреоид гормонлардан L –тироксин 50 , 100 мкг мавжуд бўлиб, бошланғич дозаси 12,5 мкг дан бошланиб, ҳар 2 ҳафтада дозаси ошириб борилади.

Гормонал терапия юмшоқ аралаш ёки тугунли бўқоқда ҳомиладорлик, чақалоқлик даврида , қўшни аъзоларни эзиб қўйганда операция қилишга қарши кўрсатмалар бўлганда буюрилиши мумкин. Тиреоид гормонлар дозаси узоқ муддат қабул қилишда индивидуал танланади (6-12 ой). Дозаси кўпайиб кетмаслиги учун ҳафтада бир кун ёки бир ойда бир ҳафта дам берилади.

**Операцияга кўрсатма** бўлиб, бўқоқнинг тугунли ва аралаш шакллари, қўшни аъзоларни эзиш симптомлари, бўқоқнинг хавфли ўсмага ўтиш хавфи туғилганда бўлади. Операцияга тайёргарлик даврида 3 -4 ҳафта давомида кунига 50 мкг тироксин буюрилади. Операциядан сўнг бўқоқнинг рецидиви бўлмаслиги учун йилда 0,5 - 1 ҳафта мобайнида тиреод гормонлар тавсия этилади.

## Профилактика.

Аҳолини ижтимоий - маиший ва гигиеник шароитларини яхшилашга қаратилган соғломлаштириш тадбирларини ўз ичига олган комплексдан иборат.

### Умумий профилактика.

Эндемик бўқоқ регионида яшовчи аҳолини йодланган туз билан таъминлаш.

### Гуруҳли профилактика.

Ёш болаларни, ҳомиладор ва эмизикли аёлларга антиструмин 1мг калий йодид тутувчи ҳафтада (1-2 марта) ва Йодид -100, 200 препаратлари билан амалга оширилади.

### **Индивидуал йод профилактикаси.**

Эндемик районларда вақтинча истиқомат қилаётган, тиреоидэктомиядан сўнгги бўқоқ бўлган операцияга қарши кўрсатмаларга эга бўлган шахсларда олиб борилади.

Йод профилактикаси билан бирга эндемик райондаги ахолини денгиз маҳсулотлари ва балиқлар билан таъминланиши лозим.

### **УАШ тактикаси.**

- йод профилактикаси системасини амалга ошириш (гуруҳли, индивидуал)
- унчалик катта бўлмаган даражада катталашган қалқонсимон безни даволашда йод препаратлари қўллаш, яъни диффуз бўқоқ ва бўқоқнинг тугунли шакллари профилактикасини олиб бориш.

### **ЎЙМА ЗАҲАРЛИ БЎҚОҚ.**

Бу касаллик аутоиммун табиатли бўлиб, касаллик асосида қалқонсимон безнинг гиперплазияси билан бирга гиперфункция ётади. **Клиника.** Клиник симптомларнинг патогенези кўп миқдордаги гормонларнинг организмнинг барча орган ва системаларига таъсири билан боғлиқ. Факторларнинг қалқонсимон без патологиясининг ривожланишида кўплиги ва мураккаблиги клиник кўринишларни турли туманлигига олиб келади.

Кардиал симптомлардан ташқари, кўзларининг чақчайиши, тремор (титраши) тахикардия билан бирга беморларда кўзгалувчанлик кучайиши, йиғлоқилик, кўп терлани, қизиб кетиш, рефлексларни ошиши кузатилади. Улар ҳаракатчан, таъсирчан бўлиб, уйқусизликдан қийналадилар.

Бироқ кўп ҳолларда адинамия, мушаклар холсизлиги хуружи кузатилади.

Териси эластик, ушлаб кўрганда иссиқ, сочлари қуруқ, синувчан бўлади. Узатилган қўл бармоқларида майда титрашлар, баъзида ёпиқ қовоқларда, бутун баданда кузатилади.

Энг муҳим белгиси бўлиб бўқоқнинг борлиги ҳисобланади. Қалқонсимон без пальпацияда юмшоқ, бир хил, диффуз катталашган. Бўқоқ катталиги ўзгариши мумкин: ҳаяжонда катталашиши, даво бошлангандан кейин кичрайиб, зичлашади. Оғир тиреотоксикоз қалқонсимон безнинг ўзгаришисиз ҳам кузатилиши мумкин. Кўпинча

ёйма заҳарли бўқоқнинг симптоми бўлиб, *кескин озиб кетиш* хисобланади, у иштаҳанинг ошиши ва сақланишига қарамасдан ривожланади. Тиреоид гормонлар секрециясининг ошиши организмда энергетик ресурсларнинг ортиши, тана вазнининг камайишига олиб келади. Тери ости ёғ клетчаткаси йўқлиги сабабли организмнинг энергетик таъминланиши эндоген ва экзоген оқсилнинг катаболизми ҳисобига бўлади. Ёйма заҳарли бўқоқда озиб кетиш кузатилмаслиги ҳам мумкин. Айрим ҳолда семириш, яъни «семиз Базедов» кузатилади, бу эса касаллик патогенези асослари билан боғлиқ ва ўзига хос даво талаб қилади.

Тиреотоксикоз компенсация даврига ўтганда, кўздаги ўзгаришларнинг йўқолишига «*тиреотоксик экзофтальм*» деб аталади (9 расм.). Унинг генезида тиреоид гормонлар миқдорининг ортиши, катехоламинларга сезувчанликнинг ошиши ва вегетатив иннервацияси бузилиши муҳим роль ўйнайди.

Офтальмопатия - аутоиммун касаллик бўлиб, периорбитал тўқимада шиш ва махсус иммуноглобулинлар билан белгиланади. Кўп ҳолларда офтальмопатия қалқонсимон безнинг аутоиммун касалликлар билан бирга кечади, айниқса ёйма заҳарли бўқоқ билан.

3-4 % беморларда болдирнинг олд юзасида тери ости ёғ клетчаткаси ва терисида *претибиа*л *микседема* клиникасида бир ва икки томонлама аниқ чегарали тўқ қизил кўкимтир рангда зичлашиш пайдо бўлади. Шиш гликопротеидлар алмашинувини бузилиши ҳисобига пайдо бўлади, углевод компоненти бўлиб муҳим ҳисобланади.

Тиреотоксикоз клиник кўринишида характерли бўлиб, юрак қон-томир системасидаги ўзгаришлар ҳисобланади.

*Юрак қон-томир системасидаги ўзгаришлар* бир томондан катехоламинларга сезувнинг ошиши, иккинчи томондан тироксин ошиши миокардга бевосита таъсир этиши билан боғлиқ. Шунингдек, тиреоид гормонлардаги кўп секрециянинг таъсири ва юракка симптоматик таъсирларнинг ошиши эффекти ва периферик қон айланишнинг таъсири кўрсатилади. Бунда гемодинамиканинг бузилиши, юрак мушагининг кислород билан таъминланишининг утилизациясининг ўзгариши оғир дистрофик шикастланишга ва тиреотоксик кардиопатия ривожланишига сабаб бўлади. Қуйидагилар билан намоён бўлади: ритмнинг бузилиши (тахикардия, экстрасистолия, бўлмачалар титраши ва юрак етишмовчилик кабилар).

Кўп ҳолларда ёйма заҳарли бўқоқ (ЁЗБ) *ошқозон ичак трактида* ўзгаришлар кузатилади. Беморларда иштаҳа ўзгариши, ич кетиши, қорин соҳасидаги оғриқ ҳуружи, кўнгил айнаш ва қусишга шикоят

қиладилар. Айрим холларда спастик қабзият кузатилади, оғир кечишида эса жигар шикастланади. Аёлларда ҳайз цикли бузилиши аменорея ҳолатигача бўлади. Тиреотоксикоз билан оғриган эркакларда либидонинг пасайиши, потенциянинг камайиши, айрим холларда гинекомастия ривожланади.

**Таъхис** клиник белгиларга асосланиб қўйилади; иштаҳа билан овқатланишига қарамасдан озиб кетиши, эмоционал лабил, турғун тахикардия, тинч ҳолатда ҳам, хатто уйқу пайтида ҳам, пульс босимининг ошиши, қалқонсимон без гиперплазияси, қўл бармоқларининг, киприклар, тил, бутун тананинг майда титраши, субфебрил ҳарорат, ич кетиш, кўз симптомлари (кўз ёриқларининг катталашиши - Делримпль симптоми, кўз ялтираши; кам пирпираш - Штельваг симптоми; юқоридан пастга томон ҳаракатланаётган предметга қараётганда юқори қовоқнинг кўз қорачиғидан орқада қолиши - Грефе симптоми; кўз олмаларининг конвергенциясининг бузилиши - Мебиус симптоми; қовоқларнинг гиперпигментацияси - Еллинек симтомидир), экзофтальм, қовоқларнинг, конъюктиванинг шиши шоҳ парданинг трофикасини бузилиши.

Тиреотоксикоз оғирлик даражасига кўра 2 вариантга тафовут этилади:

**I вариант** ҳозирги пайтгача қўлланиб келинмоқда

Кечиши бўйича енгил, ўрта оғир ва оғир шакллари фарқланади.

Енгил шаклида тана массаси 10% гача йўқолади, пульс босими катталашмаган, пульс тезлиги 80-100 зарбагача бир минутда, қон айланиши етишмовчилиги йўқ, нейровегетатив клиник симптомлар кузатилади.

Ўрта оғир даража - тана массаси 20% гача йўқолади, пульс босими бироз катталашади, тахикардия 100-120 зарбагача бир минутда, миопатик синдром бўлиши мумкин.

Оғир даража - тана массаси 20% дан ортиқ йўқолади, тахикардия 120 зарбадан кўп, титроқ аритмияси, қон айланиши етишмовчилиги (ҚАЕ), гепатопатия, кўпинча офтальмопатия ривожланади.

## **II вариант**

- субклиник (енгил даража) яққол бўлмаган клиник манза-рада гормонал текширув натижалари асосида белгиланади. Бунда ТТГ пасайган, тиреоид гормонлар ( $T_3$ ,  $T_4$ ) эса ошган бўлади.

- манифест (ўрта оғир) - клиник манзара яққол намоён бўлади. Гормонал текширувларда ТТГ пасайган ёки умуман сусайган;  $T_3$  ва  $T_4$  гормонлар миқдори ошган



- асоратланган (оғир даражаси) - касаллик асоратлари ри-вожланади (хилпилловчи аритмия, юрак етишмовчилиги, тиреоген нисбий буйрак усти беши етишмовчилиги, паренхиматоз аъзоларда дистрофик ўзгаришлар, психоз, тана вазнининг кескин дефицити).

### **Лаборатор текширувлар.**

Қонда - гипохолестеринемия, тиреоид гормонлар ва тиреоглобулин миқдорини ортиши, ТТГ миқдорининг камайиши, шунингдек, гипербилирубинемия, трансаминаза миқдорининг ошиши, гипергликемия, лейкопения, нисбий ва мутлоқ лимфоцитоз, нейтропения, тромбоцитопения, анемия кузатилади.

Иммунограммада - қон зардобида тиреоид стимулловчи антителолар, тиреоглобулинга антителолар бўлиши, умумий Т-лимфоцитларнинг камайиши, Т-супрессорларнинг камайиши, фаол Т-лимфоцитларнинг ошиши бўлади.

### **Инструментал текширувлари.**

Қалқонсимон без сканограммасида радиоизотоп ( $J^{131}$ , технеций) диффуз кўп ютилади. Ультратовуш текширувда қалқонсимон без ўлчамларининг катталашиши экзогенликни нотекис пасайиш ўчоқларининг бўлиши мумкин.

*Рефлексометрияда* - ахиллов рефлексини вақтини қисқариши 180 м.сек (230 -270 м. сек)

ЭКГда - синус тахикардия, синусли аритмия, тишларнинг баланд вольтажи, қисқариши ёки булмача-қоринча ўтказувчанлигининг секинлашиши, ёки Т-тишчанинг манфий бўлиши кузатилади.

### **Қиёсий ташҳис**

1. *Нейроциркулятор дистония.* Умумий белгилари: эмоционал лабиллик, терлаш, тахикардия, артериал гипертензияга мойиллик. Фарқли белгилари: доимий бўлмаган тахикардия, иштаҳаси йўқлигида озиб кетиш, пульс босими нормада, оёқ-қўлининг музлаши.

2. *Климактерик невроз.* Умумий белгилари: эмоционал лабиллик, артериал гипертензия, таъсирчанлик, ёмон уйқу, йиғлоқилик, қизиб кетиш, терлаш кўшилиги.

Фарқли белгилари: тана массасининг ошишига мойиллик, совуқ қотиш билан бирдан қизиб кетиш, пульс босими нормада.

3. *Ревмокардит*. Умумий белгилари: тана ҳарорати субфебрил, юрак уриб кетиши, хансираш, умумий холсизлик. Ревмосинама - мусбат.

4. *Туберкулез*. Умумий белгилари: тана ҳароратининг субфебрил бўлиши, холсизлик, терлаш, озиб кетиш, тахикардия. Фарқли томонлари: номуқим тахикардия, йўтал, қон туфлаш, Манту реакциясининг мусбат бўлиши, кўкрак қафаси аъзоларининг махсус рентген кўриниши.

5. *Қалқонсимон безнинг функционал автономияси*. Асосан, 50 ёшдан кичик кишиларда учрайди. Бўқоқ тугунли ва унинг кўп йилдан бери бўлиши, офтальмопатия бўлмаслиги билан фарқланади.

6. *Хавfli ўсмалар*. Умумий белгилари: озиб кетиш, холсизлик, субфебрил ҳарорат. Фарқлари: иштаҳанинг йўқлиги, гўшт маҳсулотларига кўнгил бўлмаслиги, тиреоид гормонлар миқдори нормада.

## Даволаш

1. Медикаментоз даволашда тиреостатиклар,  $\beta$ -адреноблокаторлар, гепатотроп воситалар, анаболик гормонлар, дезинтоксикацион терапия буюрилади. Тиреостатиклар: тиамазол (метимазол), карбимазол, мерказолил белгиланган доза 30-40 мг/сут, 30-60 мг/сут, 20-40 мг/сут: ушлаб турувчи воситалар 2,5-10,0 мг/сут, 5-15 мг/сут. Мақсадга мувофиқ ва бу доза камида 12 ой берилади. Санаб ўтилган препаратларни кўтара олмаслик ҳолатида литий карбонат 0,3 г 2-3 марта кунига 6 ой мобайнида берилади.  $\beta$ -адреноблокаторлар: анаприлан, обзидан, тразикор –бошланғич доза 40-120 мг/сут; ушлаб турувчи 20-40 мг/сут 6-12 ойгача ичилади.

Иммунокорректорлар: иммунитетнинг В-системаси активлиги ошганда офтальмопатия ва претибиал микседемада глюкокортикоидлар - преднизолон; дексаметазон, кенакорт ва хоказолар 1 ой, 1-2 йилда - 2-4 марта шундай курслар буюрилади.

Антигистамин препаратлар (тавегил, супрастин, диазолинлар), антисеротонин (ципрогептадин, перитол). Тиреоид стимулловчи аутоантителоларни чиқариб ташлаш учун гемосорбция ва плазмаферез қўллаш мумкин (гравитацион хирургия). Анаболик гормонлар (силаболин, нераболин, ретаболил ва хоказо.) Тиреотоксик энцефалопатияларда - осмотик диуретиклар (маннит) ва бош мия қон айланишини яхшиловчи препаратлар (циннаризин, стугерон, кавинтон)

1 таблеткадан 2-3 маҳал кунига бир ой буюрилади. Марказий нерв системасида метаболизмни яхшиловчи антиаритмик препаратлар - аминалон, ноотропил. ҚАЕда юрак гликозидлари, экстрасистолия ёки титроқ аритмиялар пайдо бўлганда - верапамил, изоптин, финоптин, новокаинамид, этмозин, ритмелен, аймалин тавсия этилади.

2. Хирургик усул. Кўрсатма: 6- 8 ой давомида медикаментоз терапия фонида клиник компенсацияга эришмаслик; 2 йил давомида тиреостатиклар тўхтатилганда клиник-иммунологик ремиссия бўлмаслиги; бўйин аъзоларининг катта ўлчамдаги қалқонсимон без томондан эзилиши; ҳомиладорлик даврида ЁЗБ манифестацияси.

3. Радиоактив йод  $^{131}\text{I}$  билан даволашга 40-45 ёш ва ундан катта кишиларга қўйидагилар кўрсатма бўлади: ЁЗБ нинг оғир ва асоратланган шакллари, шунингдек хирургик даволашга тўсқинлик қиладиган ёндош касалликлар бўлиши; хирургик даврдан сўнг ЁЗБ рецидивлари; комплекс медикаментоз терапия эффе́ктсизлигига қараб беморнинг оператив давога рози бўлмаслиги.

#### **Даволашни́нг эффе́ктивлигини баҳолаш**

Медикаментоз терапия - қон босимининг нормаллашиши, пульс, тана массаси норма, қалқонсимон без ўлчамларининг кичрайиши. Радиоактив йод ёки хирургик усул билан даволашда ЁЗБ нинг клиник белгиларининг камайиши аҳамиятга эга.

#### **УАШ тактикаси**

Тиреотоксик аденома, ЁЗБ га шубҳа бўлганда ёки диагностикасида маслаҳат учун мутахассисга (эндокринолог) юбориш лозим.

#### **Даволанганлик критериялари**

Асосан клиник-иммунологик ремиссия (эутиреоид ҳолат, қон зардобида тиреоид стимулловчи антителоларнинг йўқолиши) ҳисобланади.

Профилактикаси касалликнинг кечиш характериға боғлиқ, яъни сурункали касаллик рецидив бериши мумкин.

Сурункали кечишда тиреостатик препаратларнинг токсик таъсирини камайтириш зарур.

Бу мақсадда катта дозадаги мерказолил қабул килганда ҳар 7-14 кунда қондаги лейкоцитлар миқдори аниқланади., улар камайиб кетганда мерказолил дозасини камайтириш ёки олиб ташланади ва

лейкопозни стимулловчи препаратлар (пентоксил, натрий нуклеотид) тавсия этилади.

ЁЗБ рецидивини профилактикаси мақсадида қуйидаги чоратадбирлар кўрилади:

-оғиз бўшлиғи, бурун-халқум санацияси ўтказилади;

-иммун статусни қайта текшируви;

-касбини ва иш жойини ўзгартириш ( кучли жисмоний зўриқиш билан боғлиқ касб, юқори ҳароратли, кечки навбатчилик билан, токсик моддалар билан контактда бўлиш, меъёрсиз иш куни, тез-тез сафарли, вибрация билан таъсир, психоземоционал зўриқиш ёки ер остида ишлаш мумкин эмас).

### *Оилавий муносабатлар*

Оилада илиқ, меҳрли муносабат, айниқса ўсмирлар, ҳомиладор ва климакс давридаги аёлларга нисбатан бўлиш лозимлигини тушунтириш зарур.

### **Ҳомиладорлик даврида йод танқислик касалликлар**

Ҳомиладорлик даврида эндемик бўқоқ пайдо бўлади ва гипотиреозга ўтиши мумкин. Айрим олимларнинг текшируви шуни кўрсатдики, текширилган ҳомиладорларнинг 1/3 қисмида гипотиреоз аниқланган. Йод танқислиги ва тиреоид гормонлар етишмовчилиги ҳомиладорликни ўзгаришига, нефропатияга, анемияга, сув қўплигига, ҳомилани кўтара олмаслик, қон кетишига, ҳомила ривожланишининг патологияси( тиреоген кретинизм, нейроспастик кретинизм, карсоқовлик, интеллектнинг пасайиши, анти- ва перинотал ўлим) га олиб келади. Шу сабабли йод танқислиги ҳомиладорликка қадар профилактика қилинди, ҳомиладорлик бошидан йодга бой озиқ моддалар ва кунига Йодомарин 200 l та таблетка тавсия этилади. Юқоридагиларга қарамасдан, бўқоқ катталашса, гипотиреоз симптомлари бўлса, L - тироксин буюрилади, 25 мкг дан бошлаб то кунига 100-150 мкг га етказилади. Бу давони ҳомиладорликнинг охиригача ва лактация даврида ҳам олиб борилади.

ЁЗБ 12 ҳафталик ҳомила бўлганда сунъий олиб ташлашга тиббий кўрсатма бўлади. Ҳомиладорлик даврида ривожланган тиреотоксикоз унинг кечишини оғирлаштиради: абортлар ҳавфи ортади, вақтдан олдин туғруқ, туғруқ фаолиятининг кучсизлиги, тиреотоксик криз ривожланиш ҳавфи бўлади.

## Тиреоидитлар

Қалқонсимон безни специфик ва носпецифик яллиғланиши касалликлари уни функцияси бузилишига асосий сабаб бўлади. Касаллик симптомсиз кечиши туфайли кўпинча, кеч диагностика қилишга сабаб бўлади. Ўткир тиреоидит, ўткир ости (де Кервен), сурункали, лимфоид, аутоиммун тиреоидит (Хашимото бўқоғи), фиброматоз (Ридель бўқоғи) кабилар фарқланади.

**Ўткир тиреоидит** - бу жуда кам учрайдиган касалликдир. Кўпинча ушбу касаллик 20 дан 40 ёшгача бўлган оралиқда кузатилади. Аёллар эркакларга нисбатан 4-6 марта кўпроқ касалланадилар, болаларда эса кам учрайди. Специфик этиологик агент бўлиб одатда стафилакокк, пневмококк, гемолитик ва тилла ранг стрептококк ҳисобланади. Кўпроқ ўткир тиреоидитни юзага келиши оғиз бўшлиғи инфекцияси билан боғлиқ бўлиб, бунга сабаб хиқилдоқ ва қалқонсимон без умумий регионар лимфатик томирларга эга бўлиб, ушбу томирлардан инфекция қалқонсимон безга ўта олади. Яллиғланиш жараёнларини юзага келиши учун мойиллик momenti бўлиб ҳомиладорлик, ҳайз вақтида безни қонга тўлиши ва қалинлигича қон қуйилишлар, кўпинча йўтал, қусиш ёки физик зўриқишлар ҳисобланади. Ўз навбатида қон қуйилишлар безда ёки унга яқин жойда яшириниб ётган инфекцияни қўзғалишига туртки бўлади. Агар ўткир яллиғланиши жараёни нормал қалқонсимон безда юзага келса тиреоидит деб аталади, струмоз без зарарланганда эса, струмит деб аталади.

Кўпинча, касаллик ўткир бошланиши билан ҳарактерланади - тана ҳарорати 39<sup>0</sup>- 40<sup>0</sup> гача кўтарилади, иситма, терлашлар кузатилади. Асосий симптом бўлиб доимий оғриқ ҳисобланиб, ушбу оғриқ йўтал вақтида кучайиб, бошни эгганда қулоқ ва энса соҳасига иррадиация беради. Беморлар қайрилганда оғриқни кучайганлиги сабабли бошни олдинга эгиб, ярим ўтирган холатни эгаллашга ҳаракат қиладилар. Бошни тик холатга келтирганда эса кучаяди. Қалқонсимон без соҳаси устида тери иссиқ, гиперемияланган бўлади. Қалқонсимон без зичлашган, катталашган ва жуда оғриқли бўлади. Умумий интоксикация белгилари кузатилади: бош оғириғи, холсизлик, бош айланиши, қулоқда шовқин эшитиши. Қонда лейкоцитоз, ЭҚТни тезлашиши, боғланган оқсил билан йод, Т<sub>3</sub> ва Т<sub>4</sub> лар эса нормада бўлади. J<sup>131</sup> ни ютилиши одатдагидек бўлади. Периферик лимфатик тугунлар катталашади. Флюктуация пайдо бўлиши ташҳисни ойдинлаштиради. Ушбу струмитни ҳавfli асорати бўлиб, йиринг

ўчоғини кўкс оралиғига, трахеяга ёрилиб чиқиши ҳисобланади.

Даволашда антибиотиклардан (пенициллин гуруҳидаги) 2 ҳафтадан кам бўлмаган ҳолда, сульфаниламид препаратлардан фойдаланилади. Дезинтоксикация мақсадида суяқлик юбориш, яллиғланишини йирингли фазасига ўтиши билан бирга флюктуация ҳосил бўлиши кузатилса, оператив аралашув йўлга қўйилади.

**Ўткир ости тиреонидити**, биринчи марта де-Кервен томонидан таърифланган бўлиб, 5 - 15% ҳолларда беморларда бўқоқ фонида кузатилади, сурункалига нисбатан 5-10 марта камрок учрайди. Ушбу касаллик бошқа ном билан ҳам маълум: ўткир ости, гигант ҳужайравий, гранулёматоз. Касаллик вирус билан чақирилади: қизамиқ, тепки, грипп; ўтказилган ангинадан сўнг юзага келади. Ушбу касаллик секин бошланиш билан ҳарактерланади, лекин субфебрил ёки юқори ҳарорат билан, қалқонсимон без соҳасида зич, оғриқли шиш билан, оғриқни қулоқ, энса ва чакка соҳасига иррадиацияси билан ўткир бошланиши ҳам мумкин. Қалқонсимон без диффуз катталашади, лекин айрим ҳолларда без тўқимада тугунларни мавжудлигини аниқлаш мумкин. Қалқонсимон безни буйинча олди соҳаси ёки бир бўлагини яллиғланиш жараёни билан зарарланиши мумкин. Қалқонсимон без устида тери иссиқ бўлиши мумкин. Характерли клиник белгилардан бири бўлиб, регионар лимфа тугунлари катталашмаганлиги ҳисобланади. Кўпинча беморларда ЭЧТни тезлашиши, қонда альбуминларни пасайиши ва глобулинларни ошиши қайд этилган бўлиб, лейкоцитлар миқдори нормал ёки бир оз ошиши мумкин. Лекин кўпинча лимфоцитоз, сийдик билан 17 - кетостероидлар ва 17 - оксикортикостероидларни суткалик экскрецияси аниқланади. Қалқонсимон безда патологик жараён, кўпинча ҳужайралар шикастланиши ва уларни десквамацияси билан бошланади. Нейтрофиллар, моноцитлар, лимфоцитлар пайдо бўлади. Фолликулалар катталашади, эпителиал деворни шикастланиши билан биргаликда гиперплазияни юзага келиши кузатилади. Гистоцитлар коллоид массасини ўраб олиб, «гигант» ҳужайраларни ҳосил қилади. қалқонсимон безни инфекция таъсирида деструкцияси кузатилиши мумкин бўлиб, коллоидни шикастланган фолликулалардан чиқишга олиб келади, бу эса ўз навбатда плазмада тиреоглобулинларни ошишига олиб келади. Ва клиник жиҳатдан тиреотоксикоз сифатида намоён бўлади (вазн йўқотиш, тахикардия, қўл ва оёқни титраши, неврозлик), тиреоглобулин миқдори узоқ вақт юқори бўлиши мумкин, хатто касалликни клиник ремиссия даврида ҳам, кўпинча ТТГ реакциясини ТРГ га нисбатан бузилиши ва қалқонсимон без томонидан

Ушбуни ютилиши пасайиши аниқланади.

Даволашни кортикостероидлар ёрдамида олиб бориш зарур бўлиб, 60 мг преднизолондан бошлаб, препарат дозасини клиник симптоми тўлиқ йўқолгандагина камайтириб бориш зарур. Преднизолонни ушлаб турувчи дозаси 10 мг бўлиб, касаллик симптомлари пайдо бўлганда 1-2 ой давомида даволаш эффекти гормонал препаратларни эрта тўхташига асос бўлмаслиги керак. Чунки бу ҳолат касалликни рецидивга ва гормонтерапияни қайта ўтказиш заруриятига олиб келиши мумкин. Касаллик рецидив берганда кортикостероид препаратлар турини алмаштириш йўли билан комплекс даволаш ва терапия курсни узайтириш тавсия этилади. Бемор 5-6 ойда тузалиб кетади. Маълумотларга кўра, касаллик бошида қалқонсимон безда аутоиммун жараёнлар бўлишига қарамасдан ўткир ости тиреоидити Хашимото бўқоғига ўтмайди.

Шунингдек, гипотиреоз билан, бошқа аутоиммун касалликлар билан биргаликда ёндошиб келмайди.

Гормонал терапиядан турғун эффектни бўлмаслиги қайта инфекция билан боғлиқ равишда касалликни тез-тез рецидив бериши, турғун тиреотоксикоз, шунингдек қалқонсимон безда ҳавфли ўсмани пайдо бўлишига шубҳа пайдо бўлганда оператив даволашга кўрсатма бўлиб хизмат қилади. Қалқонсимон безда ҳавфли ўсмани пайдо бўлиши ўткир ости тиреодитни кечки босқичларида рўй бериши мумкин.

**Даволаш** - оператив. Безни тарқоқ шикастланишда бутун безни олиб ташлаш ва ўринбосувчи гормонал терапияни давом эттириш тавсия этилади. Жараён бир томонлама кечганда шу бўлак резекцияси ўтказилади. Одатда жаррохлик усули билан даволаш фиброз тиреодитни зурайишини тўхтатишга без биопсиясидан кейин патологик жараённи қайта ривожланишига кўрсатма бўлиши мумкин. Ушбу ҳолат механизми тўлиқ ёритилмаган. Ўз вақтида қилинган операция оқибатни яхшилайтиди. Компрессион синдром туфайли леталлик кузатилиши мумкин. Қалқонсимон безни атрофдаги аъзолар билан бирикиб кетганлиги туфайли оператив даволаш техник жиҳатдан мураккаб. Асоратлар ҳам кузатилиши мумкин.

### **Фиброз – инвазив тиреодит (Ридель бўқоғи)**

Тиреодитни жуда кам учрайдиган шакли - 0,98% ҳолатда учрайди, биринчи марта 1986 йилда Ридель томонидан таърифланган бўлиб, халдан зиёд зичлиги ва инвазив ўсишга мойиллиги билан бирга безни диффуз ёки ўчоқли катгалашиши жиҳатдан фарқланади ва натижада

парезлар, бўйин ва трахея томирларини эзилиши симптолари ривожланади. Этиологияси ва патогенези ноаниқ. Антитиреоид антителолар паст титрда, камдан кам холатларда аниқланади ва патогенетик аҳамиятга эга бўлмайди. Ридель тиреоидити мультифокал фибросклерозни бир қисми ёки фиброзловчи касаллик намоён бўлиб келиши, ретроперитонеал, медиостенал, орбитал ва ўпка фибросклерози билан бирикиб келиши мумкин. Тиреоидитни бу шакли йиллар давомида ривожланиб, гипотиреозга олиб келади. Фиброз соҳалари сканирланганда «совуқ» бўлиб аниқланади. Ўзгаришлар кўпинча мультифоликуляр бўлиб, айрим пайтларда фақат битта бўлак шикастланади ва шунда бемор эутиреоид холатига ўтади. Ташхис пальпатор маълумотлар (ёғочсимон зичлик, атрофдаги тўқималар билан бирикиб кетганлиги, безни ёмон ҳаракатланиши, антитиреоид антителолар, пункцион биопсия асосида қўйилади. Дифференциал диагностика қалқонсимон без раки билан ўтказилади. Қалқонсимон без медулляр ракини маркери бўлиб кальцитонин юқори даражаси ҳисобланади ( $> 0,3$  НГ/мл). Диагностика албатта пункцион биопсия билан ўтказилади.

Биопсиянинг шубхали натижасида рак мавжудлиги хавфи 20% ни ташкил этади. УТТ да нотекис контурли, хошиясиз ва ташқи чегарасиз гипоехоген ҳосилалар аниқланади. Шунингдек микрокальцинатлар, парчаланиш бўшлиқлари аниқланиши мумкин. Қалқонсимон безда хавфли жараён мавжудлигига яқка ўсмали формацияни аниқланиши кўрсатиб туради, ушбу формация нисбатан тез узлуксиз ўсиши, зич консистенцияси билан, атроф тўқима ва трахея билан бирикиб кетганлиги билан, шунингдек овозда ўзгаришлар кузатилиши билан ҳарактерланади. Айрим холатларда бўйинда ҳаракатчанганлиги чегараланган зич консистенцияли катталашган лимфа тугунларни пайпаслаш мумкин. Ташхис қўйиш учун айниқса, тиреосцинтиграфия самарали бўлиб, хавфли ўсмада бу усул қалқонсимон безни бир қисмини «ампутация»сини ёки «совуқ тугун» тасвирини аниқлаш имкониятини беради. Эндемик бўқоқни тугунли сцинтиграммада аниқ ёки бир оз аниқ намоён бўлган кўп сонли иссиқ тугунларни кўриш мумкин, қалқонсимон без эса жуда яхши контурланган. Сцинтиграфик жиҳатдан эндемик бўқоқни дегенератив шакллари (кисталар, кальцификатлар ва фиброз ўчоқлар) фарқлаш қийин бўлади, чунки уларни тасвири худди «совуқ тугун»дек тасвирланган бўлади, лекин улар кўп сонли бўлиб, бутун без буйлаб тарқоқ ёйилган бўлади.

Даволаш хирургик. Оқибати ижобий. Меҳнатга лаёқатлилик



гипотиреоз компенсациясига боғлиқ бўлади.

### Хашимото бўқоғи (лимфоид, аутоиммун, лимфоматоз тиреоидит)

Касаллик биринчи марта Хашимото томонидан 1912 йилда тасвирланган. Аутоиммун тиреоидитни бевосита сабаби бўлиб, қалқонсимон безни бутунлигини бузувчи ва тиреоглобулинни қонга тушишига олиб келувчи аспирацион травма, радиойод билан тўқимани бузилиши, яллиғланиш жараёни ёки узоқ вақт йод билан даволаш каби ҳар қандай жараён бўла олади. Жисмоний ва психик травмалар, наслий мойиллик, бошқа турдаги аутоиммун касалликлар билан боғлиқлик, қариндошларда мавжудлиги, аллергик касалликлар билан касалланганлиги, қалқонсимон без касалликларидан бири билан касалланганлиги, гипотиреоз билан касалланганлиги муҳим роль ўйнайди. Ушбу тиреоидитни асосий сабаби бўлиб туғма иммунологик назоратни бузилиши ҳисобланади, бу эса касалликни ёйма заҳарли бўқоқ, коллагенозлар, ревматизм каби аутоиммун касалликлар билан бирлаштириб туради. Хашимото бўқоғида аутоиммун механизм ишга тушиши натижасида қалқонсимон безда гормон ҳосил бўлиши жараёнида мураккаб бузилишлар содир бўлади. Тахмин қилинишича, қалқонсимон бездаги бирламчи бузилишлар тимусга боғлиқ Т - лимфоцитлар ҳосил бўлишини чақиради, улар эса ўз навбатида В - лимфоцитлар билан биргаликда қалқонсимон безга, тиреоглобулинга, микросомал фракцияга нисбатан аутоантителоларни ҳосил бўлишини чақиради. Қалқонсимон безда йод алмашинуви бузилиши содир бўлади, бу эса тиреоглобулинда йод миқдорини камайишига олиб келади. Тиреоидитда қалқонсимон безни катталашиши безни ўсишини стимуллайдиган ва лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилувчи простогландин Е ва G, ТТГ рецепторлари билан ўхшашликка эга бўлган антителолар томонидан чиқарилади. Касаллик бошида тиреотоксикоз кузатилиши мумкин. Икки хил вариант фарқланиб, бунда тиреотоксикоз йодни кам ютилиши ва йодни кўп ютилиши билан кечади. Сўнгра  $T_4$  секрецияси пасайди,  $T_3$  даражаси эса ўзгармайди ва беморларда эутиреоид ҳолат ривожланади. Кейинчалик гипотиреоз клиникаси юзага келади.

Эндемик бўқоқ билан дифференциал диагностика қилишда қалқонсимон безни зичлигини ошиши, антитиреоид антителолар ўсиши сканограммада «ранг - баранг» манзара, пункцион биопсия ёрдам бериши мумкин. Ўсмани нотекис ва тез ривожланиши, тугунни нотекис контурлари, эгри-бугрилиги, ҳаракатчанганлигини

чегараланганлиги, озиб кетиш қалқонсимон без ракига шубҳа туғдириши мумкин. Жараён узоққа чўзилган ҳолатларда регионар лимфа тугунларни катталашини кузатилади. Тўғри ва ўз вақтида диагностика қилиш учун пункцион биопсия натижалари, безни сканирлаш, ультратовуш эхографияси натижалари аҳамиятга эгадир. Хашимото тиреоидитини атрофик шакли гипотиреозни яққол клиник симптомларисиз, идиопатик микседемани асосий сабабларидан бири ҳисобланади.

**Даволаш.** Хашимото буқоғини даволаш касалликни қайси босқичдалигига боғлиқ. Тиреотоксикоз юқори йод -131 ютилиши билан кечганда антигиреод препарат тавсия этиш талаб этилади, паст ютилишида таъқиқланади. 1 ва 2 босқичларида глюкокортикоидлар тавсия этилади, улар қалқонсимон безда аутоиммун жараёнларни сусайтиради ва  $T_3$ ,  $T_4$  синтезини стимуллади. Одатда дексаметазон 2 мг/сут 0,5 мг дан ҳар 6 соатда берилади. Айниқса, касаллик шишли экзофтальмопатия билан асоратланган беморларга глюкокортиккоид бериш мақсадга мувофиқ бўлади. Бундай ҳолатларда ретробульбар дексазон юбориш зарурдир. Гипотиреоз ривожланганда асосий даволаш усули бўлиб узоқ вақт тиреодид препаратлар бериш ҳисобланади, бу эса айрим вақтларда касалликни тўлиқ ремиссиясига олиб келади. Хашимото бўқоғида қалқонсимон без тез катталашини, IV-V даражагача катталашини, трахеяни эзилиши ва ўсмага гумон бўлганда хирургик даволашга кўрсатма бўла олади.

### **Назорат саволлари:**

1. Йодтанқис зоналарда аутоиммун тиреоидитни учраши.
2. Тиреодид ва йод препаратларини тавсия этишга кўрсатмалар.
3. Ёйма захарли бўқоқда гипоталамо-гипофизар - тиреодид тизимини кўрсаткичлари ва ҳолати.
4. Тугунларни турли активликдаги ютилишини сканографик манзараси.
5. Струмэктомияга кўрсатмалар.
6. Тиреодидда гипоталамо-гипофизар - тиреодид тизимини кўрсаткичлари ва ҳолати.
7. Гипотиреозда гипоталамо - гипофизар - тиреодид тизимини кўрсаткичлари ва ҳолати.
8. Тиреотоксикознинг оғирлик даражалари қандай аниқланади ?
9. Нафас олганда ушлаб туриш синамаси нима мақсадида ўтказилади.
10. Тиреотоксикозни даволаш.

## Семизлик билан кечувчи касалликлар.

**Максад:** Семизлик билан кечувчи эндокрин касалликлари ҳақида билим, малака ва амалий кўникмаларни ҳосил қилиш.

Семизлик сабабларини кўриб чиқиш, семизлик ривожланиши механизмини таҳлил қилиш, семизлик турларини солиштириш, семизликни даволаш йўллари муҳокама қилиш, семизликни ташхислаш алгоритмини муҳокама қилиш.

### **Талаба билиши керак:**

Семизлик сабабларини таҳлил қилишни, семизлик даражаларини аниқлашни билиш, семизликни турли кўринишларининг клиник белгиларини билиш, лаборатор таҳлиллар ва инструментар текширув натижаларини таҳлил қила олишни, семизликда патогенетик давони тавсия қилишни билиш.

### **Ўзлаштириш учун амалий кўникмалар:**

1-нчи поғона

- қалқонсимон без функционал ҳолатини баҳолаш.
- буйрак усти бези функционал ҳолатини баҳолаш.

2-нчи поғона

- тана оғирлик индексини аниқлаш;
- абдоминал индексини аниқлаш;
- Брок формуласи билан семизлик даражасини аниқлаш.

**Семизлик** - организмда ортиқча ёғ тўпланиши бўлиб, турли патологиялардаги синдром ёки сурункали рецидивланувчи алоҳида касалликдир. Семизлик организмда ёғ тўқимасининг ортиқча тўпланиши билан характерланади. (эракаларда -20% ва ундан ортиқ; аёлларда - 25% ва ундан тана оғирлиги; тана оғирлик индекси 25-30кг/м<sup>2</sup>дан кўп)

ВОЗ маълумотига кўра сайёраамизнинг 30% аҳолиси ортиқча массага эга. Семизлик цивилизация касалликларидан биридир.

**Этиопатогенез.** Замонавий тахминларга биноан семизликнинг асосий патогенетик механизми энергетик дисбаланс яъни, овқат билан тушувчи энергия ва организм сарфловчи энергиялар ўртасидаги дисбаланс.

Кўпинча бу овқатланишнинг бузилишидан:

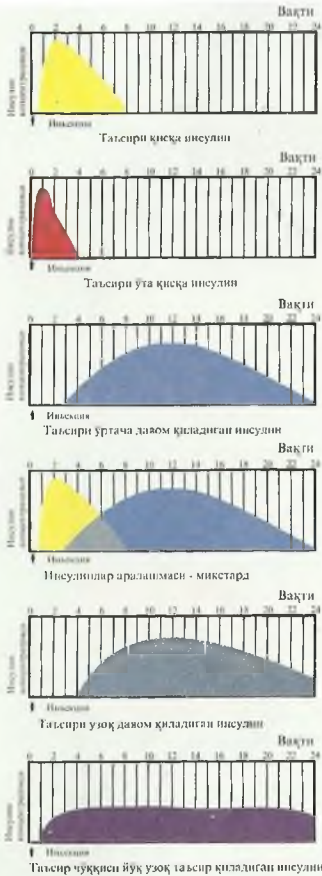
- кўп сийиш (энергия тушиши сарфланишидан кўп);
- овқат сифати (ёғли овқат);
- овқатланиш режими бузилиши (овқатланиш кўпроқ қисми кечқурунги соатларга тўғри келиши).

Триглицеридлар кўринишида тушган ортиқча энергия адипоцит хужайраларида йиғилиши, уларнинг катталаниши ва тана массаси ортишига олиб келади.

Энергия сарфланишининг бузилиши қуйидагиларга боғлиқ:

- ферментатив;
- метаболик дефектлар;
- оксидланиш процессларида бузилишлар;
- симпатик томир иннервацияси,
- хужайра мембранаси адренергик рецепторлари хусусиятлари липолиз ва липогенез тезлигига таъсир қилади ва натижада адипоцитлардаги триглицеридлар миқдори ўзгаради (b ва a-рецепторлар)
- гиподинамия
- наслий мойиллик (оилавий)
- ёш (40 ёшдан кейин)
- жинси
- касби
- организм физиологик ҳолати (лактация, ҳомиладорлик, климакс).

Эпидемиологик маълумотларда берилишича семизликда наслий мойиллик катта аҳамиятга эга. Охириги йилларда семизлик ва унинг асоратларига жавоб берувчи генлар аниқланган. Лептин семизлик генининг маҳсулоти ҳисобланади. Лептин полипептидини адипоцитлар ишлаб чиқаради. Қонга тушгандан кейин у гематоэнцефалик барьеридан ўтади ва гипоталамусга тўйиш омили сифатида таъсир қилади, симпатик нерв системасини қўзғатиши натижасида термогенезни стимуллади. Семизлик билан касалланган беморлар қонида лептин миқдори меъридан юқори бўлиши мумкин, яъни гипоталамик рецепторлар лептинга сезгирлиги камайиши ёки биологик нофаол лептин секрецияси кузатилади. Эҳтимол адипоцитлар томонидан ажратиладиган лептин организмда энергия заҳираларини назорат қилишда ва қайта боғланишда медиатор сифатида иштирок қилиши мумкин. Замонавий қарашларга кўра барча семизлик турларида марказий назорат механизмларида бузилишлар бўлади, бу эса овқатланишга муносабат ва организмдаги нейрогуморал бузилишларда намоён бўлади. Гипоталамусда, паравентрикуляр ва латерал ядроларда, бош миядан келувчи, пўстлоқ ости ҳосилалари, симпатик ва парасимпатик нерв системаларидан келувчи кўпгина импульслар сараланади. Шулардан бирортасининг бузилиши натижасида семизлик ривожланади.



1 расм  
Инсулин турлари ва таъсири



2 расм  
Инсулини юбориш жойлари



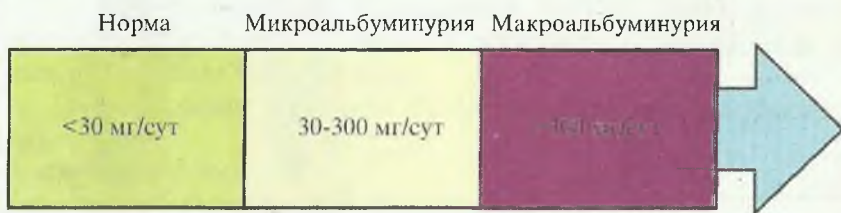
3 расм  
Инсулини юбориш  
техникаси



4 расм. Глюкометр турлари

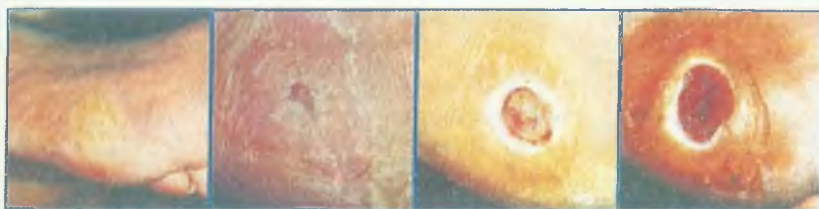


5 расм.  
Қондаги ва сийдикдаги глюкоза даражасини  
аниқлаш учун махсус тест япроқчалар



6 расм.

Сийдик орқали оқсил экскрециясини характеристикаси



7 расм. Нейропатик яра ривожланишининг турли босқичлари



8 расм  
Шарко товони



10 расм  
Гипотиреоз билан  
касалланган бемор



11 расм.  
Гипотиреоз билан  
касалланган бемор



12 расм  
Симмондс-Шихан синдроми  
билан касалланган аёл даволанишдан  
олдин



13 расм.  
Симмондс-Шихан синдроми  
билан касалланган аёл  
даволанишдан кейин



9 расм.  
Ёйма заҳарли бўқоқда  
”тиреотоксик экзофтальм”



14 расм.  
Акромегалия билан  
касаланган аёл юз ифодаси



15 расм.  
Акромегалияда қўлдаги ўзгаришлар



16 расм  
Акромегалияда оёқдаги ўзгаришлар



Латерал гипоталамус соҳаси очлик сезгисини бошқаради. У соҳа зарарланиши овқат емасликка олиб келади. Вентрамедиал соҳа- тўйиш сезгисига, унинг зарарланиши кўп овқат ейиш билан кечади. Айрим медиаторлар (нейропептид-У, галанин, опиоидлар, соматолиберин) овқатланишни кучайтиради, бошқалари (серотанин, дофамин, норадреналин, кортиколиберин, холицистокинин) камайтиради. Улар яна овқатланишга интилиш ва овқатланиш частотасига таъсир қилади.

Ёғ тўқимаси - бу кўпгина аъзоларда учровчи ёғ ҳужайралари йиғиндисиدير. Оқ ва жигарранг ёғ тўқимаси бўлиб: таркибида цитохром ва бошқа оксидловчи пигментларни кўп миқдорда тутганлиги учун шу номни олган. Оқ ёғ тўқимаси катталарда учраса, жигарранг ёғ тўқимаси асосан болаларда бўлади. Ёғ тўқимаси жойлашиши инсонларда тери ости ва висцерал бўлади.

Ёғ тўқимаси- асосий энергия манбаи.

- Витамин D алмашинувини бошқаришда қатнашади.
- Жинсий гармонлар метаболизмида қатнашади (ароматаза- андрогенларни эстрогенларга айланишига ёрдам беради).
- Инсулин таъсир қиладиган ва инсулинга нисбатан юқори сезувчанликка эга. Инсулин липаза фаоллигини пасайтиради натижада эркин ёғ кислоталари ва глицерин ажралиши камаяди, инсулин липогенезни, ацилглицерол биосинтезини ва пентозофосфат халқасида глюкозани оксидланишини кучайтиради.

*Оқ ёғ тўқимаси* - организм энергетик заҳираларини сарфланишини кучайтирувчи ва иштахани пасайтирувчи лептин гармони синтезланадиган жой ҳисобланади. Лептин рецепторлари бош миёда - гипоталамусда (вентромедиал ва паравентрикуляр ядроларида) ва ички органларда (моякларда, простата безида ва бошқа) жойлашган.

*Қўнғирёғ тўқимаси* - термогенез манбаи ҳисобланади. Асосан болаларда бўлади, семиз кишиларда деярли бўлмайди.

Семизлик ва унинг асоратлари ривожланишида эндокрин тизим катта роль ўйнайди.

*Ошқозон ости бези.* Семизлик ва унинг асоратлари патогенезидаги етакчи бўғинлардан бири бўлиб инсулин секрецияси бузилиши ҳисобланади. Қондаги глюкоза миқдори мейёрида ёки нормадан юқорилиги билан бирга кечувчи гиперинсулинемия характери.

Семизликдаги гиперинсулинемия генезида инсулинрезистентлик, симпатик ва парасимпатик нерв системаси, опиоид пептидлар, ошқозон-ичак гормонлари, озиқланиш характери билан юзага келувчи гипоталамик бошқаришни бузилиши аҳамиятга эга. Гиперинсулинемия

сабаблари етарлича аниқланмаган. Инсулинрезистентлик асосида инсулиннинг рецепторлар билан боғланишидан бошлаб, ҳамма ўрганилган метаболизмни йўлларидаги инсулинга бўлган сезувчанликни пасайиб кетиши ётади. Маълумотларга кўра, семизликда инсулинга сезувчан рецепторлар камайиб кетади. Инсулинрезистентлик компенсатор гиперинсулинемия ривожланишига олиб келиб, периферик тўқималарни инсулинга сезгирлигини янада сусайтиради.

*Гипоталамо-гипофизар-жинсий тизими.* Маълумки, семизликда аёлларда бола кўриш ва ҳайз функцияни, эркакларда - жинсий функцияни бузилиши тез-тез учраб туради. Уларнинг асосида механизмларни марказий бошқарилишини ўзгариши ҳамда, периферияда жинсий стероидларни қисман ёғ тўқимасини метаболизмни ўзгаришлари ётади. Семизлик ҳайз цикли пайдо бўлишига ҳам, унинг кейинчалик тартибга солинишига ҳам таъсир қилади. Frich-Rovell гипотезасига мувофиқ, menarche тана оғирлиги қачонки критик массага яъни 48 кг га етганда (ёғ тўқимаси -22%) бошланади.

*Гипоталамо - гипофизар - буйрак усти бези системаси.* III-IV даражали семизликда кўпинча, кортизол ва кортикотропин секрециясини суткалик ритмини бузилиши учрайди. Бунда эрталаблари АКТГ ва кортизол миқдори нормал, кечқурунлари паст ёки мейёридан юқори (Иценко-Кушинг касаллиги).

*Гипоталамо-гипофизар-тиреоид системаси.* Қалқонсимон без функционал ҳолатини ўрганишга кўпинча авторларнинг изланишлари бағишланган, чунки тиреоид гормонлар ёғ алмашинувида катта аҳамиятга эга ва семизликни даволаш мақсадида тиреоид гормонларни қўллаш имкониятлари ҳақидаги саволлар ҳозиргача дискуссияга сабаб бўлмоқда. Баъзи авторлар, маҳаллий нисбатан тиреоид етишмовчилик рецепторларининг камайиши натижасида периферик тўқималарнинг тиреоид гармонларга сезувчанлигини ўзгаришини ва бу касалларда гипотиреоз ривожланишини аниқлаганлар.

**Тасниф:** Семизлик полиэтиологик ҳолатлар қаторига киради. Ҳозирги вақтда семизликнинг ягона таснифи йўқ.

I. Амалиёт мақсадида қуйидагиларга ажратиш мумкин.

- Алиментар - конституционал.
- Гипоталамик
- Эндокрин семизлик

*Алиментар-конституционал семизлик* оилавий характерга эга,

систематик кўп овқатланиш, овқатланиш тартибини бузганда, етарлича жисмоний фаоллик холлатларида ривожланади.

*Гипоталамик семизлик* гипоталамус шикастланганда юзага келади (асосан вентромедиал соҳа ва касаллик клиник хусусиятларини аниқлаб берувчи гипоталамик функцияни бузилиши).

*Эндокрин семизлик* эндокрин безларининг бирламчи патологиясининг симптоми бўлиб ҳисобланади (гиперкортицизм, гипотиреоз, гипогонадизм, инсулинома).

II. Ёғ тўқимасини тақсимланиши бўйича:

- Андроид;
- Геноид;
- Аралаш.

III. Анатомик тасниф бўйича:

- гиперпластик (ёғ ҳужайраларининг сони ошиши ҳисобига);
- ёғ ҳужайрасининг гиперплазияси.

Яна И.И. Дедов бўйича тасниф ҳам мавжуд:

1. Бирламчи семизлик:

1.1. Алиментар-конституционал (экзоген-конституционал).

1.1.1. Геноид (пастки тур)

1.1.2. Андроид (абдоминал, висцерал, юқори тур)

1.1.2.1. Метаболик синдромнинг алоҳида компонентлари билан.

1.1.2.2. Метаболик синдромнинг тўлиқ симптоматикаси билан.

1.1.3. Овқатланишнинг яққол бузилиши билан.

1.1.3.1. Тунги овқат синдроми.

1.1.3.2. Мавсумий аффектив қайталаниш.

1.1.3.3. Стрессга гиперфагик реакция билан.

1.1.4. Пиквик синдроми билан.

1.1.5. Тухумдоннинг иккиламчи поликистози билан.

1.1.6. Уйқудаги апноэ синдроми билан

1.1.7. Пубертат-ўсмирлар диспитуитаризмида.

1.1.8. Аралаш.

2. Симптоматик (иккиламчи) семизлик.

2.1. Аниқланган генетик нуқсон билан.

Генетик синдром таркибидаги кўп аъзоларнинг шикастланиши билан.

2.1.2. Ёғ алмашинуви бошқарилишидаги генетик нуқсонлар.

2.2. Марказий (адипозогенетал дистрофия, Бабинский-Пехкранц-Фрейлик синдроми)

2.2.1. Бош мия ва бошқа марказий тузилмалар ўсмаси.

2.2.2. Инфекцион касаллик, диссеминацияланган тизимли шикастланиши.

2.2.3. Гипофизнинг гормонал-нофаол ўсмаси. «Бўш турк эгари» синдроми, «Ёлгон ўсма» синдроми

2.2.4. Психик касаллик фониди.

2.3. Эндокринли.

2.3.1. Гипотиреоидли.

2.3.2. Гипоовариалли.

2.3.3. Гипоталамо-гипофизар система касалликларида

2.3.4. Буйрак усти беши касалликларида.

## Клиника

Беморни шикайти семириш даражаси, давомийлиги ва тишига ва ёндаш касалликлар бор йўқлигига боғлиқ. Ёндош касалликларнинг ривожланиши (тана вазни индекси) ТВИ га, ёғ тўқима топографиясига, ташқи муҳит омилларига ва наслий мойилликка боғлиқ. Семириш инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет ривожланиши, дислипидемия, атеросклероз, артериал гипертензия, гиперурекемия, подагра, тухумдон поликистоз синдроми, фертил фаолияти бузилиши, уйқудаги апноэ, гиповентиляцияцион синдром ва онкологик касалликлар (аёлларда - бачадон бўйни ўсмаси, тухумдон, сут беши ўсмаси, эркакларда - простата ва тўғри ичак ўсмаси) ривожланишига олиб келади.

Семизлик - метаболик синдромнинг яъни Х - синдромнинг бир қисми ҳисобланади. Бошқача қилиб бу синдромни - ўлим кватети (семизлик юқори типи, углеводларга толерантликни бузилиши, гиперлипидемия, артериал гипертензия) ҳам дейилади. Бошқа компонентларга: гиперурекемия, атеросклероз, ЮИК, қандли диабет киради.

## Ташхис

Семизлик даражасини кўз билан кўриб ва тана вазнига қараб аниқланади.

1. Брок бўйича - идеал тана вазни (бўй - 100см)  $\pm$  10кг.

I даража - 29 % гача

II даража - 49 % гача

III даража - 99 % гача

IV даража - >100%

Кўпроқ маълумот берувчи усул - тана вазни индекси (ТВИ) кўрсаткичи ҳисобланади.

$$\text{ТВИ} = \frac{\text{тана вазни(кг)}}{\text{бўй}^2 (\text{м})} \quad (\text{кг} / \text{м}^2)$$

ТВИ идеал кўрсаткичи (ТВИ- 18 - 25 кг /м<sup>2</sup>). ТВИ қанчалик катта бўлса, шунчалик касалланиш ва ўлим юқори бўлади. Эркакларда ёғ тўқимаси нормада - 15 - 20 % ни, аёлларда - 25- 30 % ни ташкил этади.

Фақатгина семизлик фактори эмас, балки семизлик тарқалганлиги, семизлик типи ҳам муҳим:

- Андронд (ҚД, атеросклероз, метаболдик синдром бирга келиши кўп учрайди);
- Геноид;
- Аралаш.

Семизлик турини баҳолаш учун бел хажмини сон хажмига нисбати олинади. Бу кўрсаткич аёлларда < 0,8 га, эркакларда < 0,95 га тенг.

Тана вазни ошиш даражаси таснифи

Тана вазни индекси	Синф	Популяцион баҳолаш
< 18,5	паст тана вазни	Озгинлар
18,5 - 24,9	мейёридаги тана вазни	Соғломлар
25 - 29,9	I даража	тана вазни ортиши
30 - 39,9	II даража	семизлар
> 40	III даража	касаллик, семиз

### Даволаш

Мустақил семизликни замонавий даволаш деганда, аввало бу - сурункали ўзига хос касаллик бўлиб, узоқ муддатли даво олиб боришни талаб этишини тушуниш керак. Бунга эса қабул қилинаётган овқатлар калорияси, суткалик энергетик йўқотишлар калориясидан паст бўлишини таъминлаш натижасида эришилади. Овқатланиш асосинини гипокалорияли парҳез, яъни ёғ калорияси суткалик рациондан 30 % га кам бўлиши, оқсиллар етарли бўлиши (суткалик компетентликнинг 15%) ва углеводлар (55 - 60%), витаминлар ва минералларнинг суткалик эҳтиёжидан келиб чиққан ҳолда таъминланади. Енгил ҳазм бўлувчи углевод маҳсулотларини юқори клетчатка тугувчи маҳсулотларни қабул қилишни ( қовун, узум, банан) чегаралаш, таъм берувчи зираварларни қабул қилишни чегаралаш, бу эса тез тўйинишга, ичак орқали овқат ўтиши тезлашиши ва шу билан овқат маҳсулотларини кам сўрилишига эришлади. Кунига 5-6 марта овқатланиш.

Юклама парҳез қабул қилиш (мева-сабзавотли, балиқли, кефирли)

Тана вазнини йўқотиш ҳисоби - 800-1000 гр 1 ҳафтани ташкил қилади.

Семизликни яққол даражаларида стационар шароитида очлик қўлланилади.

Дастлабки гана вазнини йўқотиш углевод ва суюқлик ҳисобига боради, кейин ёғларнинг, шунинг учун вазн йўқотишнинг 2 та фазаси фарқланади:

1 фаза - тез вазн йўқотиш, гликоген, оқсил катоболизи, сув экскрецияси ҳисобига.

2 фаза - секин йўқотиш, ёғлар катоболизи ҳисобига.

Асосий модда алмашинувни ошириш учун парҳез физик машқлар билан бирга олиб борилади.

Даволашнинг муҳим қисмини дори воситалар билан даволаш ташкил этади.

Медикаментоз даво ТВИ > 30 кг/м<sup>2</sup> ва ТВИ > 27 кг/м<sup>2</sup> абдоминал семизлик турида қўлланилади.

Таъсир механизмга қараб воситалар 3 гуруҳга бўлинади:

1. Овқатга эҳтиёжни пасайтирувчи.
2. Энергия сарфини оширувчи.
3. Озиқ моддалар сўрилишини камайтирувчи.

Биринчи гуруҳга кириди: Мазиндол, фентермин, фенфлурамин (минифан), дексфенфлурамин (изолипан), сибутрамин, синаптик бўшлиққа сератонин чиқишини стимуллади ёки қайта қамраб олинишини тормозлайди. Бу ўз навбатида иштаҳани пасайтиради ва ейиладиган овқат миқдорини камайтиради.

Иккинчи гуруҳ воситаларига: эфедрин-кофеин, сибутрамин кириди. Улар симпатик нерв система ативлигини оширади ва энергия сарфи ортади.

Дори воситаларни ножўя таъсирлари: оғиз қуриши, кўнгил айниши, оперея, уйқунинг бузилиши, ўпка гипертензияси (дексфенфлурамин), юрак клапан аппарат зарарланишли (фенфлурамин) фентермен, АҚБ ва ЧСС (сибутрамин) нисбий ортиши.

Учинчи гуруҳ воситалари: ксеникал

Таъсири - ошқозон ва панкреатик липазанинг специфик ингибитори бўлиб, ёғларнинг парчаланиши ва сўрилшига тўсқинлик қилади.

Ксеникални ножўя таъсири: ични ёғли келиши, дефекацияга чақиритиш.

Гипотиреоз белгилари бўлса, тиреоид гормонлар берилади. Овуляцияни тиклаш учун 5-7 кун мобайнида, ҳайз циклининг 5-7 кунлари кунига 50-150 мг кломифен-цитрат (кlostилбегит) қўлланилади. Гирсутизмни камайтириш учун Диане ҳам қўлланилади.

Глюкозага толерантлик ва ҚД II тип енгил ва ўрта даражаси бўлганда, юрак қон томир системасида ўзгаришлар бўлмаса бигуанидлар: адебит, сиофор қўлланилади. Сиофorni таъсир механизми инсулинга сезгирликни ошириб, қондаги инсулин миқдорини камайтиради, ичак орқали глюкозани сўрилишини камайтиради, липидларни атероген фракцияларини камайтиради, шу сабабли семизликда қўлланилади.

Косметологлар томонидан Липосакция - локал ёғ сўрилишини маслаҳат беради. Бу усулларни қатъий кўрсатма бўлгандагина қўлланилади, III-IV даража семиришда ўлим хавфи 15-20 баробар ортади.

Яъни гастропластика - ошқозонни шунтлаш ва ингичка ичак резекцияси қўллаш мумкин. Тана вазнини пасайтириш дастури секинлик билан олиб борилади, чунки кескин вазн йўқотиш леталлик даражасини оширади.

#### **Иценко - Кушинг касаллиги.**

Гиперкортицизм ҳар хил шакллари билан қиёсий таққослан.

#### **Семизлик патогенези. Даволаш усуллари.**

Иценко-Кушинг касаллиги - нейроэндокрин касалликларни оғир турларидан бири бўлиб, патогенези асосида гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беzi системасини бошқарувчи механизмларнинг бузилиши ётади. Касаллик кўпинча 20дан 40 ёшгача бўлган аёллар орасида тарқалган. Иценко-Кушинг касаллиги биринчи бўлиб 1912 йили америкалик врач Кушинг томонидан, кейинчалик 1924 йили россиялик невропатолог Иценко томонидан ёзилган. Бу касаллик кам тарқалган бўлиб, 1млн. аҳоли орасида 1-2та касалларда учрайди. Иценко-Кушинг касаллиги гипофизар АКТГ гиперсекрецияси билан боғлиқ. Касалликни Иценко-Кушинг синдромидан (гиперкортицизм- буйрак усти беzi ўсмаси) фарқлаш керак.

-Кортикостромалар деб-(хавфли ва хавфсиз) 2 томонлама майда тугунчали буйрак усти беzi пўстлоқ қисми гиперплазиясига айтилади.

Иценко-Кушинг касаллигининг клиникаси КРГ, АКТГ ва АКТГ га ўхшаш моддалар ишлаб чиқарувчи АПУД - тизимини ўсмаси мавжуд беморларда ҳам ривожланади. Бунга АКТГ- эктопирланган синдром деб аталади. Ҳозирги кунда ўпка ўсмаси, ошқозон ости беzi ва буйрак усти безининг мағиз қисми, қалқонсимон, қалқонсимон олди беzi, тухумдон, мойқлар, ошқозон - ичак трактининг турли соҳаларидаги ўсмалар билан Иценко-Кушинг синдроми шаклланиши орасидаги боғлиқлик исботланган. Экзоген ёки ятроген гиперкортицизм деб, узоқ

муддат кўп ёки қониқарли миқдорда синтетик котрикостероидлар қабул қиладиган беморлар гуруҳига айтилади. Функционал гиперкортицизм эса семизликда, гипоталамик синдромда, пубертант-ўсмирлик диспигментаризмда, қандли диабетда, алькоголизмда, жигар касалиги ва ҳомиладорликда учрайди.

Касаллик **этиологияси** номаълум. Аёлларда Иценко-Кушинг касаллиги кам ҳолларда туғруқдан кейин келиб чиқади. Анамнезида травмалар, арахноидитлар ва марказий нерв тизимининг бошқа шикасланишларининг мавжудлиги. Кўпгина ҳолларда гипофиз аденомасининг бўлиши. 10% касалларда макроаденома қолганларида микроаденома (диаметри 1 см. дан кам) учрайди. Аденома ўзи моноклонал ўсма бўлиб, сабаби локал мутациядир, у кортикотрофларнинг гиперплазиясига олиб келади ва баъзида макроаденома босқичигача етиб бормади.

Патогенизининг асосида АКТГ секрецияси механизмининг ўзгариши ётади. Дофамин активлигининг пасайиши билан бирга КРГ ва АКТГ секрецияси ингибиторини бошқарилиши, серотонинэргик система тонуси ошади, у гипоталамо-гипофизар - буйрак усти беzi тизимини функциясини бошқарилиши ва КРГдан АКТГ ва кортизол секретисини кундалик ритми бузилишига олиб келади. Қайтар боғланиш принципининг таъсир механизми ишдан чиқиши натижасида АКТГ ва кортизол миқдори ошади. Иценко-Кушинг касаллиги патогенези асосида гипофиз орқали АКТГ секрециясининг ошиши билан бирга, кортизол ажралиши, кортикостерон, альдостерон, буйрак усти беzi мағиз қисми андрогенларининг ошиши ётади. Сурункали чўзилган кортизолемиа Иценко-Кушинг касаллигининг гиперкортицизм симптомокомплексини ривожланишига олиб келади. АКТГ секрециясини ошиши билан бирга пролактин секрецияси ҳам ошади ва бошқа троп гормонларининг (СТГ, ЛГ, ФСГ, ТТГ) маҳсулоти камаяди. Бу гипоталамо-гипофизар тизимга кортизолнинг хаддан ортиқ кўпайишининг таъсирига боғлиқдир.

**Клиник кечиши.** Кортизол гиперпродукциясининг узоқ давом этиши турли клиник симптомларни келтириб чиқаради. Гиперкортицизм ўзида: диспластик семизлик (91% холларда); стероидли кардиопатия ва миопатия (60-80%); тизимли остеопароз (70-97%); диабет (28%); иккиламчи иммун танқислик (70%), жинсий фаолиятининг бузилиши, нефролитиаз; иккиламчи пиелонефрит билан бирга (65%) стероид энцефалопатия ва эмоционал психик бузилишлар (75%)ни тутати.

Иценко-Кушинг (ИК) касаллигида семизлик тери ости ёғ қавати



Ўзига хос тарқалади. Ёғни тарқалиши ўмров усти соҳасида, умуртқанинг бўйин соҳасида, қоринда, юзнинг чекка қисмида бўлиши беморларда ўзига хос ташқи тузилишни ифода этади, перифериянинг озиши мускул атрофияси билан тушунтирилади. Терининг юнқалашиши ва тезда ёғнинг қоринда, қўлтиқ остида тўпланишига ва кўкракда тўқ қўнғир рангда йўллар ҳосил бўлишига олиб келади. Иценко-Кушинг касаллигини (енгил ва ўрта оғирлик) қон босимини ошиши, углевод алмашинувини бузилиши, гохида гирсутизм билан кечувчи семизликдан ажрата олиш керак. Шу мақсадда қонда гормонлар миқдорини ва уни пешоб орқали ажралиши (бунга дексаметазон ва метапирон синамасини қилиш) ва бошқаларни текшириш лозим. Стриялар семизликда оқ, кам холларда оч пушти рангда бўлади, уларда мускуллар атрофияси бўлмайди. Семизликда ёғ бир текисда тарқалган ва тери ости ёғ тўқимасига тарқалиши кузатилмайди. Семизликда кортизол ҳосил бўлиши қониқарли бўлиб, лекин қон таркибида ва кундалик пешоб миқдори бемор тана оғирлиги камайгандан кейин меъёрлашади. Булардан ташқари семизликда кортизолнинг кунлик ажралиши ритми сақланади, гипогликемик инсулинда АКТГ миқдори меъёрида, дексаметазон ва метапирон синамаси соғлом организмдаги каби бўлади.

Иценко-Кушинг касаллигида углевод алмашувининг бузилиши, глюкозага толерантликнинг бузилиши ёки қандли диабет кўринишида кечади, бу иккиламчи «стероид диабет» дейилади. Бу диабетнинг клиник кечишида гиперинсулинизм, инсулинга резистентлик ва кетоацидозга мойилликнинг бўлмаслиги характерли. Иценко-Кушинг касаллигида инсулинга резистентликнинг ривожланиш сабаби, гормон-модда алмашинуви комплексини бузилишига боғлиқ.

Иценко-Кушинг касаллигида суткалик кортизол миқдори ва қондаги АКТГ миқдори 4-5 марта ошади. Иценко-Кушинг касалигини Иценко-Кушинг синдромидан (кортикостерома ёки кор тикобластома) АКТГ ўхшаган маҳсулот ажратадиган ўсмадан, функционал гиперкортицизм билан кечувчи (ўсмирлик пубертат диспитуитаризми ва бошқалар) дан ажрата билиш керак. Ташхислашдан олдин гиперкортицизм мавжудлигига ишонч ҳосил қилиш керак. Иценко-Кушинг синдромини ва АКТГ эктопик синдромини Иценко-Кушинг касаллигидан 17-ОКС ёки эркин кортизолни пешоб ва қон таркибидаги эрталаб ва кечки вақт кортизолни кўтарилишига қараб қиёсий ташхисланади.

Клиник жиҳатдан Иценко-Кушинг синдромини Иценко-Кушинг касаллигидан ажратиш қийин, шунинг учун топик ташҳис ва

функционал синамалардан фойдаланади. Рентгенологик ва изотопик усуллар, шунингдек ультратовуш сканирлаш буйрак усти бези ўсмасини жойлашишини аниқлашга ёрдам беради, Иценко-Кушинг синдромида дексаметазон, АКТГ ва метоперон синамалари сийдикда ва қонда эркин кортизол ва 17 -ОКС миқдорини ўзгартирмайди. Чунки ўсма томонидан ишлаб чиқарилаётган гормонлар гипоталамо-гипофизар бошқарувга боғлиқ эмас.

Дексаметазонли катта синама икки вариантда қўлланилади. Иценко - Кушинг касаллигида 8 мг дексаметазон соат 24 ичирилса, эрталаб қондаги кортизол миқдори 50 % ва ундан кўпга камаяди.

Икки кун давомида 2мг дексаметазонни ҳар 6 соатда қабул қилинса, 17 -ОКС ёки кортизолни суткалик экскрециясини иккинчи кун Иценко- Кушинг касаллигида 50% ва ундан ортиқроқ камайтиради. Кортикостеромада юқоридаги кўрсаткичларни аксини кўришимиз мумкин. Синактен стимулловчи синамаси - эрталаб мушак орасига 100ТБ миқдорида юборилганда АКТГ заҳирасидан 1-чи кун сийдикда 17-ОКС ёки кортизол миқдори аниқланганда Иценко-Кушинг касаллигида 3-5 марта ошса, ўсмада ўзгармайди. Эрталаб қонда кортизолни ошиши ва сийдикда эркин кортизол ёки 17-ОКС кўтарилиши кузатилганда Иценко- Кушинг касаллигини ўсмирлар – пубертат - диспитуитаризми (ЎПД) ёки гипоталамик синдром билан таққослаш керак. ЎПД гипоталамо - гипофизар тизим дисфункцияси билан характерланади.

Клиникасида бир текис семириш, кўп майда нозик пушти рангли стриялар, транзитор гипертензия, узун бўйлик, скелет дифференциациясини тезлашиши кузатилади. Иценко- Кушинг касаллиги билан болаликда ёки ўсмирликда касалланганда ўсишдан орқада қолиши, остеопороз, гипогонадизм мушаклар атрофияси ва диспластик семириш хосдир. Катталарда Иценко- Кушинг касаллигини семизлик, стриялар, гипертензия ва углевод алмашинувини бузилиши билан кечувчи касалликлар билан таққослаш керак. Бу касалликда ҳеч қачон остеопороз, терини трофик бузилишлари, миопатик ўзгаришлар бўлмайди. Иккиланган вақтларда кичик дексаметазонли синамалар натижаси муҳим аҳамиятга эга, бунда дексаметазонни гипофиз активлигига сусайтирувчи таъсирига асосланади.

Синама икки хил вариантда олиб борилади:

Эрталаб соат 8 да кортизол миқдори аниқланиб, соат 24 да 1 мг дексаметазон қабул қилиниб, эрталаб соат 8 да қайта кортизол миқдори аниқланади. Соғломларда кортизол миқдори 50% ва ундан

ортиққа камаяди. Иценко- Кушинг касаллигида бу синама манфий бўлади.

Сийдикда 17-ОКС ёки эркин кортизол дастлабки миқдори аниқлангач, икки кун давоми ҳар 6 соатда 0.5 мг дан дексаметазон ичирилади ва иккинчи кунига сийдикда эркин кортизол ёки 17-ОКС миқдори аниқланганда, кўрсаткич 50% ва ундан ортиққа камаймаса гиперкортицизм борлигидан далолат беради. Асосан эндокрин безларда ва нозндокрин жойлашган АКТГ га ўхшаш эктопик модда ишлаб чиқарувчи ўсмаларни ташҳиси бироз қийин кечади. Унинг клиникаси турли даражали ифодаланган гиперпигментацияли (пигментация даражалари турли хил бўлиши мумкин: шоколадга ўхшаш, қўнғир, қора рангли) гиперкортицизм билан харктерланади, ривожланиб борувчи мушак кучсизлиги ва атрофияси, гипокалиемик алкалозгача етиб борувчи гипокалиемия белгилари хос. АКТГ ни қонда 200 пг/мл дан ошиши ташхислашга ёрдам беради. Ўнг ва чап буйрак усти бези алоҳида веналаридан олинган, пастки ковак вена ва пастки чакка синусидан олинган селиктив йиғилган қонда АКТГ миқдорини текшириш ташхис учун қимматли маълумотларни беради ва секреция манбаини кўрсатиши мумкин .

#### **Даволаш:**

Симптоматик ва патогенетик даво усуллари қўлланилади. Гипофиз аденомасини ИК касаллигини даволашни энг яхши усули селектив трансфеноидал аденомэктомия қилишдир. ИК касаллиги мавжуд, аммо гипофизда аденома борлигини тасдиқловчи маълумотлар бўлмаганда гипофиз соҳасига протонотерапия ва бир томонлама адреналэктомия қилиш яхши натижа беради. ИК касаллиги аниқланган ҳамма беморларга стероидогенезни ингибиторларини операциядан олдин, ҳамда протонотерапияни белгилари пайдо бўлгунча берилади. ИК касаллигини протонотерапия ўтказилгач бир йилдан кейин турғун ремиссиясини кузатишимиз мумкин. Стероидогенез ингибиторларидан орто- пара- ДДД ( хлодитан, митотан, лизодрен ), аминоглюцитемид ( ориметен, мамимит, элиптин), кетоназол ( низорал) тавсия қилишимиз мумкин. Эктопирланган АКТГ - синдромида жойлашган жойини аниқлай олмаганимизда, кўринарли метастазлар бермаганда ва гиперкортицизмни оғир даражаларида икки томонлама адреналэктомия бажарилади. Икки томонлама адреналэктомияни бажарилгандан кейин асоратларидан бири, Нельсон синдроми ривожланиши мумкин.

Кортикостеромада зарарланган буйрак усти бези олиб

ташланади ва ўринбосар даволаш усули қўлланилади, кўпинча (75% холларда) иккинчисини функцияси тикланади. Агар ўсма ҳавfli бўлиб кам метастаз берган бўлса шикастланган буйрак усти беzi олиб ташланади ва хлодитан тавсия қилинади.

ИК касаллигининг энгил шаклларида гипофизар АКТГ секрециясини сусайтирувчи воситалар қўлланилади. Уларга дифенин, резирпин ( 1-2 мг /кунига), ципрогептадин ( перитол, дизерил) киради; кортиколиберинни тормозлаб ( 3-6 ой давомида 12-24 мг / кунига ) рентгенотерапияга сезгирлигини оширувчи воситаларга: парлодел (бромкриптин) 7,5 мг/ кунига хафтасига 2-3 марта, кейин 5- 2.5 мг/ кунига камайтириб ичилади. Юқоридаги воситаларни нур билан даволаш билан бирга олиб борилиши кутилган натижани беради.

### **Адипозогенитал дистрофия.**

**Этиология.** Асосий клиник симптомлар патогенези. Бирламчи гипогонадизм ва сохта адипозогенитал дистрофия билан қиёсий ташҳис. **Профилактика.** Даволаш.

Адипозогенитал дистрофия -бу касаллик гипоталамо-гипофизар тизимни шикастланиши билан боғлиқ бўлиб, жинсий безларнинг етилмаганлиги ва семизлик билан характерланади. Бу касаллик кўпинча ўғил болаларда кузатилади, 6-7 ёшлигида пайдо бўлади, айниқса 10-13 ёшда кузатилади.

Этиология. Бу касаллик келиб чиқиши мумкин: ҳомила ичи инфекцияси (токсоплазмоз), туғруқ жароҳати, ўткир (вирусли инфекциялар, тиф, скарлатина) ва сурункали (сил, сифилис) инфекциялар ва мия жароҳатланганда, ўсма (краниофарингиома, хромофоб аденома), тромбозлар, қон қуйилиши, эмболиялар ва бошқалар натижасида. Баъзида касалликни сабабини аниқлаб бўлмайди.

Агар семизлик ва жинсий етилмаганлик болаликдан бошланган бўлиб, сабаби аниқланмаган бўлса, адипозогенитал дистрофияни мустақил касаллик деб ҳисоблаш мумкин.

### **Патогенез.**

Гипоталамуснинг паравентрикуляр ва венстромедиал ядроларини шикастланиши ва қўзғалиши натижасида ишгаҳа ошади, кейинчалик эса булимия ривожланади. Гипоталамуснинг шикастланиши гипофиз гипофункциясига олиб келади. Бу ўзини навбатида гипогонадизмга, кейинчалик эса асаб фаолияти бузилишига ва ўзига хос семиришга олиб келади.

### Клиника.

Шикоятлари: ҳолсизлик, уйқучанлик, тана вазининг ошишига, меҳнат қобилиятини пасайишига. Териси қуруқ оқарган. Юзи думалоқлашан. Ўғил болаларда аёлларга хос ёғ тўпланиши (бўйин, елка, кўкрак, қорин, чаноқ соҳасида). Юзида ва танасида сочлар йўқ. Генекомастия кузатилади, кўпинча бўй ўсишини тўхташи кузатилади. Ички аъзолар ўзгаришсиз бўлиб, иккиламчи жинсий белгилар бўлмайди. Қиз болаларда 14-15 ёшда ҳайз бўлмайди, бачадон ва ортиқлари етилмаганлиги кузатилади. Кўпинча ўғил болаларда крипторхизм кузатилади. Ташхисни- аёлга хос семиришни ўсиб бориши, ва унга ёндош жинсий аъзоларининг гипоплазиясига асосланиб қўйилади.

### Қиёсий ташхис.

Адипозогенитал дистрофияни семизликни экзоген - наслий шакли билан (сохта адипозогенитал дистрофия) таққослаш керак.

Адипозогенитал дистрофиядан фарқли равишда семизликни экзоген насли формасида жинсий етишмовчилик мейёрида ёки бироз орқада қолган, лекин ўғил болаларда ёғнинг қовда кўп йиғилиши натижасида жинсий аъзонинг ўлчами кичкинадек кўринади. Пубертат даврида интенсив ўсиш жараёнида озиш ва жинсий аъзоларининг нормал ривожланиши кузатилади.

Ундан ташқари адипозогенитал дистрофияни бирламчи гипогонадизмдан (Клайнфельтер синдроми, Шершевский-Тернер) фарқлаш керак. Адипозогенитал дистрофиядан фарқли равишда Клайнфельтер синдромида семизлик ёки йўқ ёки суст ифодаланган. Жинсий аъзо одатдаги ўлчамда. Жинсий хроматин мусбат, кариотип кўпинча 47 ХХУ.

Шершевский-Тернер синдроми - ўзига хос ташқи кўринишга асосланиб фарқланади: бўйин калта қанотсимон, тери бурмалари билан, қулоқ супрасининг паст жойланиши, орқада соч ўсиш чегарасини пастлиги. Жинсий хроматиннинг бўлмаслиги, кариотип 45X ва х.

### Даволаш.

Биринчи навбатда касалликни сабабини аниқлаш керак. Гипоталамус соҳасида яллиғланиш жараёни бўлса яллиғланишга қарши терапия тавсия этилади (антибиотиклар, уротропин), ўсмадарда оператив даво ёки рентгенотерапия. Семизликни даволаш - углевод ва ёғлар чекланган парҳез. Патологик иштаҳаси ошганида анорексиген воситалар (фенформин, теронак ва бошқа). Гипогонадизмни даволаш

учун узоқ вақт давомида биринчи бўлиб, хорионик гонадотропин (хориогонин) 500-1500 ТБ дан м.о. ҳафтасига 2-3 марта кейинчалик эса эркалар жинсий гормонлари (1-5% тестостерон пропионат эритмаси, метилтестостерон ва бошқа). Аёллар ва қизларга ўринбосар циклик терапия, 12-13 ёшдан бошлаб, 15-20 кун ичида эстроген препаратларни (синестрол, фолликулин ва бошқа) юборишни кейинчалик эса 8-10 кун давомида прогестерон ёки прегнинни юбориш тавсия қилинади.

## Гипотиреоз.

### Клиник ва этиологик шакллари.

Турли генезли анемиялардан, конституционал экзоген семизликдан, буйрак касалликдан, ичак касалликдан ажратиш. Ҳомиладорликда ўзига хос кечиши ва даволаш, ўринбосар гормонал даволаш, дозаларни танлаш ва бошқа.

### Гипотиреоз тасинфи:

Патогенезни ҳисобга олиб:

- § бирламчи (тиреоген);
- § иккиламчи (гипофизар);
- § учламчи (гипоталамик);
- § тўқимали (транспорт, периферик)

Оғирлик даражасига қараб:

- § Латент (субклиник): ТТГни ошиши ва нормал  $T_4$  билан;
- § Манифест: ТТГни гиперсекрецияси  $T_4$ ни пасайиши билан, клиник кўриниши:

-компенсацияланган;

-декомпенсацияланган;

-оғир кечиши (асоратланган)                      оғир                      асоратлар:

кретинизмдек, юрак етишмовчилиги, иккиламчи гипофиз аденомаси.

### Гипотиреоз ва камқонликни қиёсий ташхиси.

Камқонлик гипотиреоз учун характерли. Баъзан у яққол кўринади ( гипотиреозни «анемик» ниқоби) ва бу касалликни темир танқислик ёки В12 – танқислик камқонлиги билан адаштиришади. Гипотиреоздан фарқли равишда камқонликда умумий шиш, юзнинг керкиши (10, 11 расмлар), уйқучанлик, адинамия, гидроперикард белгилари (эхография бўйича) бўлмайди. Камқонликда яна тиреоид гормонларининг пасайиши ҳам кузатилмайди. Гипотиреоздан фарқи териси рангпар, лекин совуқ бўлмайди. Камқонликда пульс

тахикардияга мойил бўлади, гипотиреозда брадикардия кузатилади. Гипотиреозни даволаш учун энг самарали восита тиреоид гормонлар билан даволашдир. Камқонликда темир препаратлари ва В<sub>12</sub> витаминлари билан даволаш кифоя.

Кўпинча гипотиреозни сурункали гломерулонефрит билан ҳам адаштиришади. Сабаби симптомларнинг умумий, яъни юздаги шиш, пастозлиги, рангпарлиги, камқонлик, ЭЧТнинг ошиши кузатилади. Сурункали гломерулонефитда уйқучанлик, эслаш қобилятининг пасайиши, соч тўкилиши, совуқотиш ҳаракатларни секинлашиши кузатилмайди. Гломерулонефритда шишлар юмшоқ бўлади, тахикардия, ҚБ нинг кўтарилиши эхографияда буйракнинг ўлчамлари кичиклашганлиги кузатилади. Гипотиреоздан фарқи тиреоид гормонларни қўлланилганда ҳам шишлар қайтмайди ва анемия йўқолмайди. Сийдик чўкмасининг ўзгариши (микрогематурия, цилиндруря), кўз тубининг ўзгариши (артериолаларнинг қисқариши, қон қуюлишлар, экссудация ва тўр парданинг шиши ва бошқалар) ташхисни тўғри қўйишга ёрдам беради. Гипотиреоз ниқоби остида яна бир касаллик йўғон ичакнинг гипокинезияси кечиши мумкин.

Клиникасида қабзиятлар, баъзан ичаклар ўтказувчанлигининг бузилиши кузатилади. Гипотиреоздан фарқли ичак касалликларда ҳам тиреоид гормонларнинг пасайиши кузатилмайди, бу ўз навбатида бошқа аъзо ва тизимларни метаболизмини ўзгаришига олиб келади.

Конституционал - экзоген семиликдан фарқли, гипотиреоид семизлик гипотиреоз симптоматикаси билан қўшилиб келади (уйқучанлик, совуқотиш, терининг қуруқлиги, керкиш, брадикардия, эслаш қобилятининг пасайиши, апатия, тиреоид гормонларнинг қонда пастлиги). Гипотиреоз учун сезиларли семизлик характерли эмас.

Ҳозирги кунда бўқоқ касаллиги мавжуд ҳомиладорларни парвариш қилишнинг ҳамма чоралар ишлаб чиқилган.

Гипотиреоз билан оғриганларда бепуштлиқ келиб чиқади, лекин гипотиреозли аёллар ҳомиладор бўлганларида ҳам болалари жуда кам тана вазни билан туғиладилар. Бундай аёллар ҳомиладорлигида тиреоид гормонга муҳтож бўладилар. Гипотиреози бор бўлган болаларни шу заҳоти тиреоид воситалари билан даволаш керак.

Компенсацияланмаган гипотиреози бўлган аёллар ҳомиладорлик вақтида (80%) холларда артериал гипертензия ривожланиш хавфига дучор бўладилар. Ҳомиладорлик вақтида тироксинга бўлган эҳтиёж ўртача 45%га ошади, бунда камида 1 ойда 1 марта ТТГ ва Т4 ни кузатиб бориш керак. Ҳомиладор бўлмаганда L-тироксинни тўлиқ қувватловчи миқдорини тана оғирлигига 1.6 мкг/

кунига, оғир ёндош патологияларда 0.9 мкг/кунига тавсия қилинади. Сезиларли семизликда 1кг идеал тана оғирлигига мўлжалланади.

#### **Даволаш.**

Ҳамма шаклида L- тироксин билан ўринбосар даво олиб борилади. Давони кичик миқдорда: қарияларга - 12.5 мкг/кунига, оғир юрак етишмовчилигида - 6.25 мкг/ кунига, берилади. Эрталаб 30 дақиқа овқатдан олдин миқдорини аста-секин қувватловчи дозасигача оширилади: ёшларга 3-4 ҳафта, қарияларда 2-3 ой, ёндош юрак хасталикларидида 4-6 ой давомида даволаш олиб борилади. L- тироксинни тўлиқ қувватловчи миқдори 1.6 мкг/кг нисбатида ( аёлларга 100мкг/кунига, эркакларга 150 мкг/ кунига ) берилади, оғир ёндош хасталикларда 0.9 мкг/ кг, сезиларли семизликда эса 1 кг идеал тана оғирлигига қараб тавсия қилинади.

Янги туғилган чақалоқлар 10-15 мкг/кг ва болаларда эса 2 мкг/кг кунлик эҳтиёжини ташкил қилади. Агарда буйрак етишмовчилиги (Шмидт синдроми) ривожланса даволашни глюкокортикоидлардан бошлаб, компенсация мақсадида L - тироксин берилади.

4 ой давомида ТТГ миқдори мейёрлашмаси доза яна 25мкг га оширилади. ТТГ мейёрлашгандан кейин 6 ойда бир марта, кейинчалик йилига 1 марта қайта текшириб кўрилади. Ёши катталашиб боргач тиреод гормонларга эҳтиёж камаяди.

#### **Мустақил тайёрлаш учун назорат саволлари.**

1. Семизлик асосий патогенетик механизмларини санаб беринг.
2. Липидлар алмашинувини регуляция қилувчи аъзоларни айтиб беринг.
3. Липидлар алмашинувида гипоталамус аҳамияти.
4. Ёғ тўқимасини турларини кўрсатинг.
5. Ёғ тўқимасининг асосий функцияларини санаб ўтинг.
6. Ёғ тўқимасини тақсимланиши бўйича семизлик классификацияси.
7. Дедов И. И. бўйича Семизлик классификацияси
8. Семизликни медикаментоз даволашга асосий кўрсатма.
9. Семизликни даволаш учун препаратларни 3 гуруҳини санаб беринг.
10. Абдоминал индексни аниқлаш.



## **Артериал гипертензия.**

### **Артериал гипертензия билан кечувчи касалликлар.**

**Умумий мақсад:** Артериал гипертензия (АГ) кузатилувчи эндокрин касалликларни таниқислаш учун амалий кўникма малака ва билимларни ҳосил қилиш.

**Аниқлаштириш:** АГ билан кечувчи эндокрин касалликларни кўриб чиқиш ва уларни кўздан кечириш, этиологиясини, клиник симптомларини, лаборатор ва инструментал маълумотларни анализ қилиш, таққосий ташҳислаш ўтказиш, эндокринли АГ беморларни даволаш усуллари муҳокама қилиш .

**Талабалар билиши керак:** Эндокрин генезли АГ сабабларини фарқлаш, АГ беморларда эндокрин белгиларни ажрата олиш ва патогенетик даволаш, нозндокрин ва эндокринли гипертонияни фарқлай билиш.

### **Феохромоцитома.**

Феохромоцитома (ФХЦ) (хромоффинома) - буйрак усти безидан ташқари хромоффин тўқимадан ва буйрак усти безининг мия қаватидан ривожланувчи гормонал ўсма. Хромоффин тўқимадан ривожланган ўсмани гоҳида параганглиома деб аталади. Хромоффин тўқимали ўсма катехоламин секрециялайди. ФХЦ ҳавфли ва ҳавфсиз бўлади.

90% ҳолларда ФХЦ буйрак устида жойлашган (кўпроқ ўнг) , 10% ҳолларда икки томонлама , тахминан 10% битта оилада аниқланади, 10%га яқини болаларда аниқланган ва шунинг учун ФХЦ ни гоҳида «10% ли ўсма» дейишади .ФХЦ частотаси 1000 та аҳолига 1-3 та тўғри келади. Буйрак усти безидан ташқаридаги ФХЦ кўпроқ қорин аорта атрофидаги симпатик занжирда, Цукерканд аъзода қорин аортасидан олдинда жойлашган хромоффин тўқимада, пастки мезентериал артерия соҳасида, кўкрак бўшлиғида, сийдик пуфаги соҳасида, бош, бўйинда жойлашади.

ФХЦ АПУД - тизими ўсмасига киради ва кўпгина эндокрин 2А типли (МЭН-2А) неоплазиялар билан бирга , гиперпаратиреоз (Сипл синдроми ) ва қалқонсимон безнинг медулляр ўсмаси билан биргаликда, камроқ (МЭН-2А) невропатия қўшилиши , шилиқ қаватлар невриномалари скелет ва мушак патологияси (Горлин синдроми) биргаликда учраши мумкин.

Иккала ҳолатда ҳам аутосом - доминант наслланиши мавжуд.

**ПАТОГЕНЕЗ:** Катехоламинларни альфа ва бета адренорецепторларга, биринчи ўринда юрак-томир ва организмнинг кўпчилилик аъзоларга таъсирига асосланган.

**КЛИНИКА:**

- АГ синдроми (пароксизмал ёки доимий).
- нейропсихик синдром(қўзғалувчанлик, чарчаш, бош оғириғи, парастезия).
- нейровегетатив синдром (тер ажралишини бузилиши, тремор, қорачиқни кенгайиши).
- ошқозон-ичак синдроми (қоринда оғриқ, кўнгил айниш, қусиш)
- кардиал синдром (ҳансираш, юрак тез уруши , юрак астма белгилари).
- эндокрин -алмашинув синдроми (симптоматик қандли диабет).

**ФХЦ клиник шакллари:**

Фарқланади:

1. Пароксизмал.
2. Доимий .
3. Аралаш.

Пароксизмал шакли - хуружлар билан юзага чиқади, ФХЦ ҳуруж-ФХЦ кечишини кескин оғирлаштиради, қонга ўсмадан ажралган катехоламинларни массив ва тез ажралишига асосланади.

Сабаби:

1. совуқотиш.
2. жисмоний ва руҳий зўриқиш.
3. кескин ҳаракатлар.
4. бел соҳасини шикастланиши.
5. чекиш ва алкоголь қабул қилиш.
6. қоринни қўпол пайпаслаш.
7. инсулин, гистамин, симпатомиметик воситалар каби дори препаратларини қабул қилиш.
8. тўйиб овқатланиш, қусиш, акса уриш ва бошқалар.

ФХЦ ҳуружи патогенезида қонга кўп миқдорда биринчи навбатда адреналин ва катехоламинни тушишига асосланади. Ҳуружлар тўсатдан бошланади, баъзида хабарчилари: бош айланиш, қизиб кетиш, оёқ ва қўллар музлаши каби белгилар кузатилади.

Ҳуруж авжида қуйидаги белгилар кузатилади:

-кўришни сусайиши;

- тез-тез сийиш ;
- қўрқув, тремор, кўп терлаш, юрак уриб кетиши;
- тери қопламларини оқариши ( гоҳида қизариши), кўзларни ялтираши, қорачиқни кенгайиши;
- қўл мушакларини титраши;
- минутига 160- 180та пульс, камроқ брадикардия;
- қон босимини сезиларли ошганлиги, систолик 200-300 мм. сим. уст., диастолик 180 мм. сим.уст.тенг;
- кўп холларда ҳуруж, кўнгил айниш, қусиш;
- ЭКГда ишемик ўзгаришлар;
- тана ҳароратини кўтарилиши (гоҳида 40°С гача);
- қон таҳлилида: гипергликемия, лейкоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз;
- ҳуруж вақтида ва ундан кейин қонда ва сийдикда катехоламин миқдорини ошиши кузатилади;

Ҳуруж қандай бошланган бўлса, шундай тўсатдан тугайди ва қон босим мейёрлашади. Ҳуруж охирида жуда кўп миқдорда терлаш, гиперсаливация, 3-5 л гача оч рангли паст зичликликка эга бўлган сийдик ажралиши кузатилади. Ҳуруждан кейин беморлар ўзини холсиз сезади, баъзида ўлим билан тугаши мумкин. Ўлим қоринча фибрилляцияси, мияга қон қуйилиш, чап қоринча етишмовчилиги ва ўпка шиши натижасида юз беради. ФХЦ ҳуружлар частотаси бир неча ойда бир мартадан то 5-15 мартагача кузатилади. Давомийлиги бир неча минутдан бир неча соатгача бўлади. Буйрак усти бези мия моддаси иккиламчи гиперфункцияли гипоталамик ҳуружда ҳам мавжуд бўлиб, уни ФХЦ ҳуружидан ажратиш анча кийин. Фарқи гипоталамик ҳуружда психопатологик белгилар кузатилмайди ва делириоз ҳолатлар: эшитиш, кўриш галлюцинациялари аниқланади. Қон босим (ҚБ) ФХЦ да 300/160 мм.сим.уст.гача кўтарилади, гипоталамик ҳуружда эса 240/120 мм. сим. уст.дан ошмайди. Таъкидлаш керакки гипоталамик ҳуруж учун ортостатик синама ва қонда катехоламинлар миқдори ошиши хос эмас. Гипоталамик ҳуружда УТТ маълумотларида буйрак усти бези мейёридалигини кўриш мумкин ва фентоламин қабул қилганда доимий бўлмаган эффект кузатилади. ФХЦ ҳуружидан эссенциал артериал гипертензия фонидаги гипоталамик ҳуруждан таққосий ташҳислашда қуйидагиларга эътибор бериш керак:

- ФХЦ ҳуружи билан огриган беморлар учун ФХЦ ривожлангандан бошлаб 6-10 кг га ва ундан кўпроққа озиши .
- Икки йилдан ошмаган давомий артериал гипертензия
- ФХЦ ҳуружи углевод алмашинуви бузилиши билан кечади

(гипергликемия, глюкозурия, глюкозага толерантликни бузилиши)

-  $\alpha$  - адреноблокатор фентоламинли синамани мусбатлиги хос.

5 мг фентоламин в/и га юборилгандан кейин ҚБ 5 дақиқа давомида бошланғичдан 40/25 мм сим. уст. тушиши кузатилади.

- ФХЦ ҳуружидан кейин 3 соат давомида сийдикда катехоламинлар миқдори ошади.

-Гипертония ҳуружидан : УТТда буйрак усти бези ўзгаришсиз, ФХЦ ҳуружидан эса ўсма ҳисобига катталашган бўлади.

#### *Доимий шакли.*

Ҳуружларсиз ҚБ доимий турғун кўтарилиши характерли. Бу турини ҳуружсиз кечувчи эссенциал гипертензиядан фарқлаш қийин ва ФХЦ ли беморларни озиши, ундан ташқари гипотензив воситалар ёрдам бермаслигини ҳисобга олиш лозим.

#### **Аралаш шакли**

Доимий ҚБ кўтарилиши фонидан типик ҳуружлар пайдо бўлиши билан характерланади.

#### **Абдоминал шакл**

«Ўтқир қорин» клиникасини эслатади:

-қоринда чегарасиз кучли оғриқ

-кўнгил айниш ва қусиш

-оқариш, кўп терлаш, абдоминал симптом гипертоник ҳуруж билан бирга кечади.

-абдоминал белгилар ноаниқ юзага чиқиши мумкин (сурункали қабзият, -қоринда кучсиз оғриқ).

#### **Инсиденталомалар.**

Клиник белгиларсиз ривожланиб, бошқа сабаб билан ўлган беморларни ёрганда тўсатдан аниқланади. Анамнезида гипертония белгилари бўлмайдиган ва ФХЦ бундай тури билан огриган беморлар ягона гипертония ҳуружидан нобуд бўлади. Буйрак усти беши генезига тегишли бўлган ва бўлмаган ФХЦ ни фарқлаш учун қуйидаги белгиларни ҳисобга олиш кеарк:

-катехоламинни ишлаб чиқарувчи тури

-артериал гипертензия характери

-қорачиқлар холати

-қондаги қанд миқдори

#### **Ташҳислаш:**

\*Умумий қон таҳлилида: лейкоцитоз, лимфоцитоз, эритроцитоз, ЭЧТ ошиши.

\*Умумий сийдик таҳлилида: глюкозурия, протеинурия.

\*қоннинг биохимик таҳлилида: гипергликемия, НЭЖК миқдорини

ошиши.

\* қонда катехоламиннинг миқдорини ошиши (адреналин, норадреналин). Сийдик билан катехоламин экскрециясини ва уларни метаболитларини ошиши (ванилбодом кислотаси).

\* УТТ ва КТ да бир ёки иккала томонда ўсма аниқланади. Магнитрезонанс томография сезувчанлиги 96% -100%га етади.

\* Буйрак усти беzi J <sup>131</sup>-гуанидинни аналоглари билан сцинтиграфия.

Белгилари	Буйрак усти беzi ФХЦ	Буйрак усти беzидан ташқаридаги ФХЦ
Катехоламин тури	адреналин	норадреналин
Пульс частотаси	тахикардия	брадикардия
ҚБ характери	систолик ва диастолик босим ошиши	систолик босимни ошиши
Қорачиқ	кенгайган	мейрида
Гипергликемия	Кўпроқ хос	Камроқ хос

Ташҳислаш учун кейинги синамалар қўлланилади: клофелин, гистамин, тропafen билан, лейкоцитларни β-рецепторларини аниқлаш, простагландинларни аниқлаш ва бошқалар. Ҳозирда стимуляцияловчи синамалар тақиқланган, чунки асоратланиш ҳавфи юқори. ФХЦ ташҳисида кўпроқ ахборот лаборатор текширувлардан: сийдикда ванилбодом экскрецияси ҳисобланади.

Гипертоник ҳуруждан кейин ванилбодом кислотани 3 соатли порциясини текшириш янада аҳамиятли ҳисобланади.

#### Даволаш:

Асосий усул жаррохлик йўли билан олиб ташлаш. Консерватив даво фақат операциядан олдин ва операция қилиб бўлмайдиган беморларда олиб борилади. α-адреноблокаторлар кўпроқ узоқ таъсир қилувчи: феноксibenзамин (10мг дан куниги бир марта ) ва β-адреноблокаторлар билан ўтказилади. Операциядан 3-5 кун олдин тез таъсир қилувчи фентоламин (реджитин) ва проазин қўлланилади. Шу дорилар хуруж вақтида ҳам қўлланилади.

## Бирламчи гиперальдостеронизм. (Конн синдроми)

Бирламчи гиперальдостеронизмни (БГ)- биринчи бўлиб, 1954 йилда Жерри Конн томонидан ёзилган бўлиб, буйрак усти бези пўстлоқ қисмида альдостеронни ҳаддан зиёд кўп ишлаб чиқарилиши натижасида ривожланувчи гипокалиемия билан бирга ҚБ ривожланувчи клиник синдромлар тушинилади. Ҳозирда умум қабул қилинган БГ учун тасниф йўқ.

**Этиологияси:** Сабаблари ҳар хил вариантыда турлича. Кўпроқ яқка альдостеронома кузатилади ва ангиотензин -II га сезувчан бўлмаган тури ҳам учраб туради. Хавфли шакли кам учрайди. Ўсмалар диаметри 3 см дан ошмайди.

Идиопатик бирламчи гиперальдостеронизм (ИБГ) - буйрак усти бези пўстлоғини коптокчали зонасида иккала томонлама ўсмага хос бўлмаган микро ва макронодуляр ўзгариши ва ўзгаришга учрамаслиги характерлидир. БГ 30-40% ни ташкил қилади. Асосий ИБГни фарқловчи белгиси - гиперплазияланган коптокчали зонани ангиотензин- II стимуляциясига сезувчанлигини сақланишидир. Шунингдек АКТГ га муҳтож (глюкокортикоид воситалар билан сусаядиган) ва эктопирланган (буйрак усти безидан ташқари) ўсмалар ажратилади. 11 $\beta$  - гидроксилаза ва альдостерон синтетаза генининг ферментларини дефекти натижасида глюкокортикоидлар ёрдамида сусаювчи гиперальдостеронизм ривожланади. Бу иккала ген 8-чи хромосомада 90% ҳолларда гомологик жойлашади. Альдостеронсинтетазани кодловчи ген фақат коптокча зонасида экспрессияланади. Ва шу зонада альдостерон синтезланади. 11- $\beta$  гидроксилаза гени АКТГ таъсирида экспрессияланади, асосан альдостеронсинтетаза генини экспрессиясини стимулятори бўлиб ангиотензин - II ва К иони ҳисобланади. Тутамли зонани бундай мутацияси натижасида АКТГ асосий бошқарувчи бўлиб, альдостерон синтез қилиш қобилиятига эга бўлиб қолади. Тутамли зона альдостеронни кўп ишлаб чиқаришга қўшимча равишда гиперальдостеронизмнинг бу шаклида нормадан 20-30 марта кўп «дефектланган» фермент таъсирида 11 -дезоксикортизолдан ҳосил бўлувчи 18- гидроксикортизол ва 18-оксикортизоллар синтез қилади. Бу ИБГ дан глюкокортикоидни сусайтирувчи аьдостеромани таққосий ташҳисида катта аҳамиятга эга. Сийдик билан кунига 15мг ва ундан кўп 18- оксикортизол ва 60мг дан кўп 18-гидроксикортизол экскрецияси гиперплазиядан аденомани ажратишга имкон беради.

**Патогенези:** Альдостеронни хаддан ортиқ ишлаб чиқарилиши қон зардобиди  $\text{Na}$  миқдорини ошиши ва сийдик билан кўп  $\text{K}$  иони ажралиши - гиперкалиурияга сабаб бўлади. Оғир гипокалиемия натижасида буйрак найчаларини иккиламчи шикастланиши кузатилади. Узоқ давом этган гипокалиемия натижасида ривожланган буйрак найчаларини шикастланиши ўз навбатида буйракларни сийдикни концентрациялаш қобилияти бузилишига ва оқибатда полиурия, полидипсия ва гипостенурияга олиб келади.  $\text{K}$ -иони миқдори камайиши ДКГ ни буйрак найчаларидаги сув реабсорбциясига эффективни камайтириши натижасида полиурия кучаяди. Гипернатриемия ривожланганда сув ушланиб қолинади ва гиперволемиёга олиб келади, натижада АГ ривожланади. БГда гипернатриемияга қарамасдан ҳеч қачон шиш ривожланмайди. Бунга «альдостерондан сирғалиш» феномени дейилади. Альдостероннинг миқдори ошганда дастлаб юракни минутлик ҳажми ошади, кейинчалик  $\text{Na}$  ушланиб қолинишидан АГ ва гипертензион диурез вужудга келади. Сийдикда  $\text{K}$  -иони экскрециясини ошиши нерв - мушак кўзгалувчанлиги бузилиши билан кечувчи гипокалиемияга олиб келади.

**Клиникаси:** БГ кўпроқ 35-50 ёшларда учрайди, лекин альдостерома болаларда ҳам кузатилади.

АГ (бош оғириши, бош айланиши, кўз олдида халқалар пайдо бўлиши), асаб- мушак ўтказувчанлиги ва кўзгалувчанлиги (мушакларни кучсизлиги, парестезия, тутқаноқ, брадикардия) буйрак функцияси бузилиши (полиурия полидипсия, никтурия) бузилиши каби клиник белгилар кузатилади. Юқоридаги белгилар ҳар доим бирга бўлмаслиги, баъзида кам симптомли ёки симптомсиз кечиши мумкин. Қонни фикрича: беморларни -96% АГ, 73%- мушак кучсизлиги, 72%- полиурия, 51%- бош оғириғи, 46%-полидипсия, 24%- парестезия, 21%-тетония, 16% - мушаклар дискомфортти, 19%- беморларда чарчаш белгилари кузатилади. БГнинг тез- тез учраб турувчи белгиси бу-салуретикларни кўтара олмаслик.

**Ташҳислаш:** Асосан лаборатор ва инструментал усуллардан қуйидагилар катта аҳамиятга эга:

- умумий қон таҳлили: ўзгаришсиз;
- умумий сийдик таҳлилида: гипонизостенурия, ишқорий реакция, баъзида протеинурия;
- қоннинг биохимик таҳлилда: гипернатриемия ва гипокалиемия;

-қонда альдостероннинг миқдорини ошиши ва ренин камайиши;  
-ЭКГ: брадикардия, аритмия, АВ ўтказувчанлигини секинлашиши, S-T интервални камайиши ва изолиниядан пастга тушиши, Q-T интервални узайиши, патологик U тишча пайдо бўлади. Бу кўрсаткичлар гипокалиемия ва гипернатриемия натижасидир;  
-буйрак усти безини УТТ ва КТ қилинганда- гиперплазияси ёки аденомасы аниқланади;  
-буйрак усти бези  $J^{31}$  ва 19-йодхолестерол билан сканерлаганда ўсма бўлса изотоп тўпланишида ассиметриясини кузатиш мумкин.

### **Функционал Синамалар.**

Текширишдан 10 кун олдин ҳамма медикаментоз даволарни, биринчи навбатда гипотензив ва сийдик ҳайдовчи воситалар тўхтатилади. Ташҳисловчи синамалар ренин – ангиотензин - альдостерон тизимини стимуллаш ёки сусайтиришга асосланган. Текширишдан 2-4 ҳафта олдин верошпирон тўхтатилади, КБ кўтарилганда фақат клофелин ва дибазол қўллаш мумкин.

### **Бир соат давомида юриш синамасы.**

Бу синама соғлом ва иккиламчи гиперальдостеронизмли беморларда ренин ишлаб чиқарилиши стимулланишига асосланган. Бунда рениннинг ўсиши соатига 1мг/ мл ва ундан ҳам ошиши мумкин. Шу синама асосида иккиламчи гиперальдостеронизмли беморлар аниқланади. БГ ли беморларни ажратиш учун қўшимча синамалар ўтказилади.

### **4 соатли синама.**

Соғломларда бу синама ўтказилганда плазмада ренин активлиги ва альдостерон миқдори ошади. Чунки айланиб юрувчи қоннинг қайта тақсимланиши натижасида буйракда қон айланиши камаяди. БГ ли беморларда плазмада альдостерон концентрацияси пародоксал пасайиши аниқланади, паст ренинли ҳафақон касаллигида ва бошқа турдаги гиперальдостеронизмда плазмада ренин активлиги ошиши кузатилади.

### **Верошпиронли синама.**

Беморларга кунига 4 маҳал 100 мг дан 3 кун давомида берилади, 4 кунига қонда К миқдори 1 ммоль/л дан кўтарилиши альдостерон гиперфункцияси борлигидан далолат беради.



### **Фуросемидли синама.**

Беморга 0.08 г фуросемид ичишга берилиб, 3 соатдан кейин қонда ренин ва альдостерон миқдори текширилади. Альдостерон кўтарилиши ва рениннинг камайиши БГ дан далолат беради.

БГ иккиламчи гиперальдостеронизм чақирган ҳар хил касалликлар билан таққосланади.

**Иккиламчи гиперальдостеронизм (ИГ):** - Плазмада альдостерон ва унга адекват равишда рениннинг ошиши билан кечади. БГ дан фарқи ренин-ангиотензин- альдостерон тизими мейёрида бўлиб, альдостерон секретияси ўз навбатида ангиотензин-II ни стимулланиши ва адекват ренинни ошиши кузатилади.

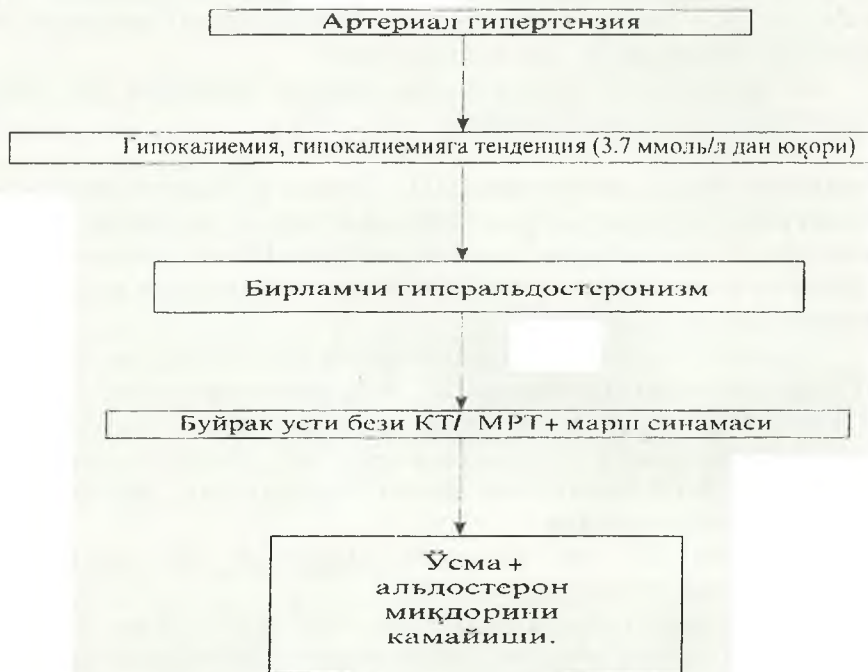
Альдостеронни автоно секретиясини текшириш учун маршли ва бошқа синамалар қўлланилади. ИГ да шу синамалар манфий бўлади. АГ, юрак етишмовчилиги, буйрак артериялари стенози, қон йўқотиши каби касалликларда буйракни перфузион босими камайиши натижасида ЮГА аппаратида ренин секретиясини физиологик стимулланиши кузатилади.

Кўпинча БГ ни ҳафақон касаллиги ва сурункали гломерулонефрит билан таққосланади.

БГ дан фарқли ҳафақон касаллигида миастеник синдром, чанқаш, кечқурун авжланувчи полиурия, гипокалиемия каби белгилар хос эмас. Альдостерон, ренин миқдори мейёрида, ошган ёки камайган бўлиши мумкин. Верошпирон ва фуросемид синамалари манфий, КТда буйрак усти бези катталашмаганлиги хосдир.

Сурункали гломерулонефрит билан таққослаганда стрептококк инфекциясини ўтказганлигига эътибор қаратилади ва қон босимини турли гипотензив воситалар ёрдамида тушириш мумкин, лекин БГ да фақат верошпирон таъсир қилади. Фуросемид ва маршли синамада сурункали гломерулонефритда кўрсаткичлар бошланғичидан ўзгармайди. КТда буйрак усти бези катталашмаган, УТТда буйрак ҳажми кичрайганлиги аниқланади.

**БГни ташҳислаш ва даволаш учун қуйидаги алгоритм таклиф қилинган :**



#### **Даволаш.**

БГ ли беморларга адреналэктомия тавсия қилинди. Операциядан кейинги иккиламчи гипоальдостеронизмни олдини олиш мақсадида (гипотензия, гиперкалиемия), операциядан олдин 200 - 400 мг/кунига спиронолактон 1-2 ой давомида буюрилади. ИБГ да операция қилиш мумкин эмас. Танлов воситаси бўлиб спиронолактон ҳисобланади. Зарур бўлганда К ушлаб қолувчи диуретиклар(5-20 мг/кунига амилорид, 50-200 мг/кунига триамтерен), шунингдек гипотензив воситалар (АПФ ингибиторлари, калций антагонистлари) тавсия этилади.

Глюкокортикоид сусайтирувчи гиперальдостеронизмда кечқурун 0.5-1 мг/кунига дексаметазон қўлланилади.

#### **Муствақил тайёрлаш учун назорат саволлари:**

1. Ҳафақон касаллигини замонавий таснифи.
2. Гипертоник норадреналин ва адреналинли ҳуружларни фарқловчи белгилари.

3. Қандай ҳафақонли эндокрин касалликларда озиш ва семириш кузатилади.
4. Гормонал контрацептив воситалар қўлланилганда АГни механизми.
5. Қандай АГ ли эндокрин касалликларда вазн ортиши кузатилади.
6. ФХЦ да АГ механизми .
7. Иценко- Кушинг касаллигида АГ механизми.
8. Конн синдроми .
9. Ҳафақонлик касаллиги билан Конн синдромининг фарқловчи белгилари.
10. Конн синдромини даволаш.

### **Артериал гипотензия билан кечувчи касалликлар**

**Мақсад:** Артериал гипотензия кузатилувчи эндокрин касалликларини ташхислаш учун амалий кўникма, малака ва билимларни ҳосил қилиш.

Артериал гипотензия кузатилувчи эндокрин тизим касалликларни кўздан кечириш. Аддисон касаллиги, Симмондс-Шихан синдромини клиник симптомларини муҳокама қилиш, шу касалликлар лаборатор текширувларини ташкил қилиш, даволаш усулларини муҳокама қилиш.

#### **Талаба билиши керак:**

Артериал гипотония сабабларини, Аддисон касаллиги, Симмондс-Шихан синдроми симптомларини фарқлай билиш, ўринбосар гормонал муолажани қоидаларини билиш, асбоблар ёрдамида ва лаборатор текширувлар натижаларини таҳлил қила олиш.

### **Симмондс-Шихан синдроми**

Гипоталамо-гипофизар етишмовчилик (пангипопитуитаризм) гипофизнинг деструкцияси натижасида ривожланувчи троп гормонларнинг ишлаб чиқарилишини турғун сусайтириш ва периферик эндокрин безларнинг фаолиятини бузилишдан ривожланувчи клиник синдромдир.

Симмондс касаллиги гипоталамо-гипофизар етишмовчиликни бир тури бўлиб, тўқима, аъзолар инволюцияси ва оғир кахексияга олиб келувчи, аденогипофизнинг туғруқдан кейинги септикоэмболик некрози тушунилади. Симмондс касалликни клиникаси тана оғирлигини ўсиб боровчи камайиши хос.

Гипокортицизм белгилари ва кахексия ривожланган беморларда белгилар авж олиши кузатилади, қисқа муддатларда летал оқибатларга

олиб келади.

Шихан касаллиги тез-тез учраб турувчи ва нисбатан яхши сифатли ривожланувчи тури бўлиб, ҳавфсизроқ кечади. Агар троп гормонларнинг биттаси аниқланмаса, унда изоляциялаган (яққолланган) етишмовчиликдир.

Гипофизнинг фақат 10% ҳужайралари сақланганда пангипопитуитаризм ривожланади.

**Этиологияси:** Гипоталмо-гипофизар соҳада қон айланишни бузилиши (қон қуйилиши, ишемия) гипопитуитаризмнинг жуда кўп учраб турувчи сабаби ҳисобланади, шунингдек сепсис, тромбоземболия, кўп қон йўқотиш (>1л) билан асоратланган туғруқдан кейин ривожланади. Гипопитуитаризмга қайта тез-тез ҳомиладорлик ва туғруқлар гипофизни функционал зўриқишга олиб келиб мойиллик туғдиради.

Жуда кам ҳолларда, гоҳида ошқозон-ичакдан қон кетганда ҳам гипофизда ишемик ўзгаришлар натижасида ривожланиши мумкин.

Нисбатан кам учраб турувчи омиллар: гипофиз аденомаси қон қуйилиш ёки инфаркт билан, метастазлар (ўпка саратони, кўкрак безлари саратони), гранулематоз касалликлар, яллиғлиниш касалликлари, мия қутиси жараҳати, гипофизэктомия, туғма аплазия ёки гипоплазия сабаб бўлади.

**Патогенез:** Пангипопитуитаризм асосида троп гормонлари ва ўсиш гормони дефицити (етишмовчилиги) ётади. Натижада буйрак усти, қалқонсимон ва таносил (жинсий) безларнинг иккиламчи гипофункцияси ривожланади. Кам ҳолларда бир вақтнинг ўзида жараёнга гипофизнинг оёқчаси ёки орқа бўлагининг қўшилиши натижасида, вазопрессин миқдори камайишига ва қандсиз диабет ривожланишига олиб келади. Ўсиш гормони камайиши оқсил синтезига универсал таъсир кўрсатиб ички аъзолар ва силлиқ ва скелет мушаклари атрофиясига олиб келади. Пролактин ишлаб чиқарилиши камайиб кетиши агалактияга сабаб бўлади.

**Клиникаси.** Пангипопитуитаризм клиникаси аденогипофизнинг деструкция ҳажми ва ривожланиш тезлигига қараб аниқланади. Кўпроқ ёш аёллар (20-40 ёш) касалланади, лекин ёшроқ ва ёши ўтган одамларда ҳам ривожланиши мумкин. Дастлаб соматотроп ва гонадотроп активлиги сусаяди, кейинчалик тиреотроп ва адренкортикотроп функцияси пасаяди. Ички аъзолар ҳажми камайиши, мушаклар атрофияси кузатилади.

Тана оғирлигини камайиши қониқарли - ойига 2-6 кг ва оғир -

ойига 25-30 кг бўлиши мумкин. Шишлар безовта килмайди. Терини оқ-сарик, шамсимон тусга кириши, қуриши, ажин тушиши, кўчиб туриши хос. Қов ва қўлтиғ ости соҳасида тукларини тушиб кетиши кузатилади. Умумий кўриниши ўзига хос. Тер ажратиш ва ёғ безларининг секрецияси сусаяди, меланин синтези (МСГ дефицит) пасайиши натижасида оралиқ териси ва сўрғичлар депигментацияга учрайди. Тишлар тушиши, суяклар декальцинацияси, сочларга эрта оқ тушиши, синувчан ва тўкилувчан бўлиши кузатилади (12,13 расмлар).

Маразм ва қариллик инволюцияси тез ривожланади. Кескин холсизлик, апатия, ҳаракатсизланишга олиб келувчи адинамия, гипотермия, коллапс (ортостатик) коматоз ҳолатлар хос бўлиб, махсус муолажаларсиз беморнинг ўлимига олиб келади. Тиреотроп гормоннинг (ТТГ) камайиши тез ёки секинлик билан гипотиреозга олиб келади.

Уйқувчалик, совуқотиш, адинамия, холсизлик брадикардия юзага келади. Қабзият ва ошқозон ичак тизимида атония ривожланади. Гипотиреоз ва гипогонадизм авж олганда шиш кузатилиши мумкин. Жинсий муҳитни бузилиши клиникада асосий ўринни эгаллайди. Жинсий бузилишлар кўпинча қолган ҳамма белгилар ривожланишига имкон беради. Ташқи ва ички жинсий аъзолар атрофияга учрайди. Аёлларда ҳайз тўхтайтиди, кўкрак беши ҳажми кичраяди. Туғруқдан кейин ривожланганда ағалактия ва аменорея кузатилади. Эркакларда иккиламчи жинсий белгилар (қов, қўлтиқ ости соҳаси тукланиши, муйлов, соқол) йўқолиши, простата беши, уруғ пуфаги, жинсий аъзони атрофияси, тестостерон миқдори камайиши кузатилади.

**Ташҳис:** типик ҳолатларда пангипопитуитаризм ташҳиси қийинчилик туғдирмайди. Асоратли туғруқдан кейин ёки бошқа сабаб билан жинсий безлар, қалқонсимон ва буйрак усти беши етишмовчилиги белгиларини пайдо бўлиши гипоталамо-гипофизар етишмовчилик ҳақида маълумот беради. Симмондс-Шихан касаллигида кўпинча лаборатор текширувларда гипохром ва нормохром камқонлик, асосан авж олган гипотиреозда, лейкопения эозинофилия билан, лимфоцитоз аниқланади. Қонда глюкоза миқдори паст, холестерин юқори. Гормонал текширувларда периферик эндокрин безларини гормонлари миқдори пастлиги ( $T_4$ , тестостерон, эркин кортизол, сийдик билан суткалик экскрецияси) ёки троп ва ўсиш гормонларининг миқдорини камайиши аниқланади. Гипофиз гормонларини резервини аниқлаш учун рилизинг-гормон билан тест ўтказиш тавсия этилади (тиреолиберин, гонадотропин-рилизинг гормон).

**Қиёсий ташҳис:** Симмондс-Шихан касаллигини озишга олиб келувчи касалликлар билан (ҳавфли ўсма, сил, энтероколитлар ва бошқалар) таққосланади. Кўрсатилган касалликларда холсизлик ва озиш секин-аста ривожланиб, камқонлик устунлиги билан кечиши касалликни оқибати ҳисобланади. Авж олувчи камқонлик қон касалликлари билан қиёсий ташҳис ўтказишга асос яратади. Гипогликемия ҳолати гипопитуитаризмдаги органик гиперинсулинизмни (инсулинома) стимуллаш мумкин. Гипофизар кахексия клиник амалиётда кўпинча психоген (асаб) анорексияси билан таққослашга тўғри келади, чунки ёш қизлар актив озиш мақсадида овқатдан бош тортиш натижасида юзага келади. Қиёсий ташҳисда ҳал қилувчи - анамнез, озиб кетишни, охирги босқичида ҳам ақлий активликни ва жисмоний активликни сақланиши, жинсий аъзолар атрофияси билан бирга иккиламчи жинсий белгиларни сақланиб қолиши ва гипертрихозга мойиллик ҳисобланади. Троп гормонлар миқдори меъёрида, юқори ёки паст бўлиши мумкин, лекин уларнинг меъерий ишлаб чиқарилиши гормонал стимулловчи тестлар ёрдамида аниқланганда, асаб анорексиясида функционал бузилишлар кузатилади.

#### **Даволаш:**

Гипопитуитаризмнинг давоси гормонал етишмовчилигида ўринбосар муолажа ва имкони бўлганда касаллик сабабини бартараф қилиш. Аденогипофиз троп гормонлари ва периферик эндокрин безлари гормонал воситалари қўлланади. Ўринбосар гормонал терапия одатда буйрак усти бези, тиреоид ва жинсий гармон воситаларидан бошланади. Глюкортикоидлар буюрилади. Гидрокортизон 150-200 мг/сут, гипокортицизм белгилари камайганда преднизолон (5-15 мг/сутка) ёки кортизон (25-27 мг-75мг/сут) га ўтилади.

Минералокортикиодли етишмовчиликда - 0,5% дезоксиркортикостерон ацетат (ДОКСА) - 0,5-0,1 мг ҳар куни, кунаро ёки ҳафтада 1-2 марта юборилади, кейинчалик сублингвал таблеткада 5 мг дан кунига 1-2 марта ичилади.

Кортикостероидлар билан ўринбосар муолажа фониди (бошлангандан кейин 10-15 куни) АКТГ (кортикотропин) қисқа ёки (давомли) узоқ таъсир қилувчи шакли қўшилади. Кичик дозаларда бошланиб -0,3-0,5 мл (7-10 ТБ) то 20/ТБ суткагача етказилади, 6-12 ойда -400-1000ТБ такрорланади.

Жинсий безлар етишмовчилиги аёлларда эстрогенлар ва прогестинлар билан, эркакларда - андрогенлар билан компенсацияланади. 15-20 кун давомида эстрогенлар (м-н;

микрофоллин 0,05 кунига) ва кейинги 6 кун -гестагенлар ( прегнин 10 мг дан кунига 3 марта ёки 1-2,5% прогестерон 1,0 дан ҳар куни, туринал 1 таб дан 3 марта кунига). Жинсий гормонлар билан даво қилингандан кейин ХГ берилади, шунингдек циклик равишда - биринчи 2 ҳафта менопаузал фолликуляр гонадотропин 300-400 ТБ кунаро, охириги 2 ҳафта лютеинловчи (хорионик) -1000-1500 ТБ дан), қисман ёки функционал етишмовчиликда стимуляция учун клостилбегит 5-100 мг дан ҳайзнинг 5-9 ёки 5-11 куни берилади.

Эркакларда ўринбосар муолажа учун метилтестостерон 5 мг дан 3 маҳал тил остига, тестостерон - пропионат -25 мг м/о -3 маҳал бир ҳафтада ёки сустанон 1,0 м/о 3-4 ҳафтада 1 марта.

Тиреоид етишмовчилигида L - тироксин 100-150 мкг ёки тиреокомб 1-1,5 таблеткадан суткасига, юрак қисқариши сонини назорат қилиб ва ЭКГ га қараб жуда секин дозасини ошириш.

Гипопитуитар комани даволашда катта дозаларда кортикостероидларни парентерал т/и томчилатиб ёки кунига 5% - 500,0-1000,0 глюкозани т/о га юбориш, томир ва юрак воситалари буюрилади.

Пангипопитуитаризмли беморларга юқори калорияли оқсилли овқат, анаболик гормонлар, витаминлар зарур. Мақсадли гормонал муолажалар - циклик ёки доимий бутун умр давомида қўлланилади. Беморларни иш қобилияти сусаяди.

### **Сурункали буйрак усти беzi пўстлоқ қисми етишмовчилиги.**

Сурункали буйрак усти беzi пўстлоқ қисми етишмовчилиги - I ламчи буйрак усти беzi пўстлоқ қисмини шикастланиши ва шунинг натижасида уларнинг гормонал активлигини сусайиши ёки иккиламчи шикастланиш тушунилади.

#### **Этиологияси:**

- буйрак беzi пўстлоғини аутоиммун деструкцияси (80-85%)
- буйрак усти беzi сили (5-1%)
- адренолейкодистрофия (5%)
- буйрак усти безининг метастатик шикастланиши
- буйрак усти безининг диссеминирланган замбуруғли инфекциясида шикастланиши
- ВИЧ ассоцирланган комплекс.
- ятроген бирламчи гипокортицизм (2 томонлама адреналэктомиядан кейин) ва бошқа сабаблар.

Аутоиммун генезли сурункали буйрак усти беzi етишмовчилиги

бор беморлар қон зардобида органосперцифик аутоантитаналар аниқланади. Махсус аутоиммун маркери бўлиб, буйрак усти беzi стероидогенези ферментларига аутоантитаналар P-450c21 , P-450c17 ва P450scс ҳисобланади.

-буйрак сили буйрак усти беzi микобактерияларни гематоген тарқалишидан ривожланади. Беморларнинг ўпкасида актив сил ёки бўлиб ўтган сил излари аниқланади. Сил жараёнида аутоиммун идиопатик жараёндан фарқли равишда буйрак усти беzi мия қисми ҳам жараёнга қўшилади.

-адренолейкоцистродфия (АЛФ) Х-хромосомага бириккан рецессив наслий касаллик бўлиб, буйрак усти беzi пўстлоқ ва мия қисми, орқа ва бош миянинг оқ моддасини шикастланиши билан кечади. Асосида Х хромосоманинг (Хq 28) узун елкасининг мутацияси ётади.

**Патогенез:** буйрак усти беzi етишмовчилигининг асосида буйрак усти беzi пўстлоқ қисмининг ноадекват секрецияси ётиб, биринчи навбатда кортизол ва альдостероннинг, бу эса ҳамма турдаги моддалар алмашинувининг бузилишига олиб келади. Катехоламинлар секрециясининг пасайиши (сил, метастатик шикастланиши) патогенетик аҳамиятга эга эмас.

**Клиникаси:** шикоятлари - умумий холсизлик, мушакларнинг тез чарчаши, кўнгил айниши, кейинчалик тўхтатиб бўлмайдиган қусишга ўтиш; ҳаво билан кекириш, қоринда қулдираш, сўнг қовурға остида оғриқ, иштаҳани йўқолиши кабилар хос. Бу каби диспептик ўзгаришлар ошқозон кислотасида хлоридлар миқдорини пасайиши билан тушунтирилиб, то ахилиягача олиб келади. Ичакдан  $\text{Na}^+$  ва хлорид  $\text{H}_2\text{O}$  сўрилишининг бузилиши ич кетишга олиб келади, натижада сувсизланиш ва озиш, тери ва мушаклар гипотрофияси ривожланади. Тери пигментациясининг кучайиши кўпроқ ишқаланадиган соҳалар (бўйиннинг ёкага тегиб турувчи қисми, камар остидаги бел қисми, билак узук ости, кўкрак беzi сурғичлари ва кафт бурмалари, лабда ёноқ, шиллиқ, юмшоқ ва қаттиқ танглайда, тилда милкларда пайдо бўлади. Доғларнинг ранги эски тозаланмаган бронзани эслатади. Пигментлар ҳосил бўлишини кучайиши АКТГ ни меланинстимулловчи эффектига боғлиқдир. Сув-туз алмашинувини бузилиши натижасида тутқаноқлар, парестезия, асаб қўзғалувчанлигини ошиши, депрессив холатлар, гоҳида психозлар кузатилади. Катта бўлмаган жисмоний юкламада юрак уриши кучайиши ва қонда  $\text{K}^+$  ўсиши брадикардияга олиб келдаи. Эркакларда жинсий майилнинг сусайиши, аёлларда дисфункция. Кечиши бўйича сурункали буйрак усти беzi етишмовчилиги -енгил, ўрта , оғир шакллларга бўлинади.



## Буйрак усти бези етишмовчилиги патогенези схемаси.



### Кортизол дефицити

Енгил шаклида – парҳез талаб қилинади.

Ўртача шаклида - қувватловчи доза кўринишида ўринбосар гормонал стероидли муолажа.

Оғир шаклида- доимий юқори дозали стероидлар қўлланилади ва уларни дозасини камайтирганда ёки олиб ташлаганда аддисон кризлари юз беради.

**Ташҳис:** 3 та этапда олиб борилади:

1. Клиник босқич
2. Гормонал текширувлар
3. Топик ташҳис

Асосий ролни анамнез ўйнайди: гиперкалиемия, юқори гематокрит гипогликемия, гипонатриемия, эозинофилия, лимфоцитоз, гиперкальциемия ва метаболик ацидоз хос.

Ташҳисда шикоятлари, анамнез ва объектив текширув маълумотлари аҳамиятга эга. Лаборатор текширганда суткалик сийдикда эркин кортизолни экскрециясининг миқдори аҳамиятга эга. Клиникаси ноаниқ бўлганда аддисон касаллигини - суткалик сийдикдаги эркин кортизол экскрециясининг миқдори пастлиги ташҳисни тасдиқлайди.

Қўшимча : қондаги электролитлар –  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{H}^+$  ионларини текшириш мумкин. Шунингдек АКТГ билан функционал

синама, инсулинли гипогликемия билан ва ортостатик синамалар ўтказилади. АКТГ синамаси 1 ламчи буйрак усти бези етишмовчилигида олтин стандарт ҳисобланади.

Қон олингандан кейин т/и АКТГ дан 250 мкг юборилади, 60 дақиқадан сўнг қайта қон олинади.

Интерпретация: соғломларда 10 мкг кортизолни юборилгандан кейин гормонни миқдори максимал ажралади. Инъекциядан кейин 60 дақиқа ўтганда кортизол миқдорини кўтарилиши 20 мкг дан паст бўлса (550 нмоль/л), буйрак усти безининг пўслоқ қисмини етишмовчилигидан далолат беради.

Зарур бўлганда ташҳис учун КТ ва МРТ, кўкрак қафаси рентгенографияси, махсус сил синамалари қўлланилади.

### **Таққосий ташҳис:**

Аддисон касаллигини бир қатор касалликлар меланодермия, гипотония ва бошқа клиник ўхшаш симптомлар билан таққосланади. Кўпроқ бронзали диабет (гемохроматоз, пеллагра, системали склеродемия ва бошқалар билан олиб борилади. Гипотония ва бошқа ошқозон ичак йўли (ОИЙ) патологиясидан диспептик симптомлар ва нейроциркулятор дистония ва бошқалар. Гемохроматозда аддисон касаллигидан фарқли равишда қуйидаги белгилар хос: гепатомегалия, спленомегалия, меъда ости бези циррози ва қандли диабет, терида пигментни тўпланиши кузатилади, бунда ранги грифел - кулранг бўлиб, темир (гемосидерин) ва  $F^{++}$  тутмаган (гемофусцин) лигига боғлиқ. Аддисон касаллигидан фарқлироқ пеллаграга 3 лик хос: пигментациядан олдинги дерматит, орттирилган ақлий заифлик (деменция) ва диарея. Пеллаграда пигментация фақат танани очиқ соҳаларида бўлади (билак, қўл, юз, бўйинда).

Системали селеродемияда аддисон касаллигидан фарқли терини тарқалган зич шиши ёки унинг қалинлашиши ва атрофияси кузатилади. Терини трофик ўзгариши - йиринглашлар, жаралар ва бошқалар хос. Тери пигментацияси кўпроқ депигментация қисмлари билан бирга кузатилади. Кўпинча махсус лаборатор текширувлар (ревмопроба, тери биопсияси) склеродемияга хосдир.

Кўпинча гипотоник тип билан кечувчи нейроциркулятор дистония билан таққосланади. Аддисон касаллигидан фарқли 1 ламчи ва 2 ламчи артериал гипертензия кузатилади, асосан асабий зўриқишда, шунингдек электролитларни меърий кўрсаткичи гормонлар миқдори (кортизол, альдостерон, АКТГ) меърида бўлади. Адинамия, ОИЙ диспепсияси белгилари билан ривожланганда ОИЙ касалликлари (панкреатит, энтерит, гастрит ва бошқалар) дан фарқлаш лозим.

Аддисон касаллигига қарши ОИЙ касалликларига хос: анамнез, мавсумийлик, оғриқларни маълум жойлашиши, оғриқларни овқатга: боғлиқлиги ва бошқалар, шунингдек махсус ўзгаришлар гастродифиброскопияда ва рентгенологик текширувларда аниқланади, гормонал кўрсаткичлар меёрида бўлади.

**Давоси:** буйрак усти беzi етишмовчилиги 1 ламчи бор аниқланганда ёки декомпенсация босқичида даво м/о гидрокортизон ацетат ёки гемисукцинатни схема бўйича: 8<sup>00</sup> - 75 мг, 13<sup>00</sup>-50 мг, 17<sup>00</sup>-25 мг 3-7 кун давомида юборилади. Кейин кечқурунги дозаси олиб ташланади 3-5 кун мобайнида, аста-секин умумий доза 75 мг гача (8<sup>00</sup>-50 мг; 14<sup>00</sup>-25 мг), сўнгра бемор аҳволига қараб таблеткага ўтказилади.

**Ўринбосар муложани бир неча хили мавжуд:**

-қисқа муддатли воситалардан - эрталаб - 20 мг ва тушликдан кейин 10мг гидрокортизон билан биргаликда эрталаб кортинеф - 0.05-0.2 мг дан тавсия қилинади.

-Ўртача таъсирга эга бўлган воситалардан - преднизолон - 5-7,5 мг эрталаб; тушликдан кейин эса 2,5 мг преднизолон билан бирга 0,05-0,2 мг кортинеф берилади.

-Кечқурунга узоқ таъсирга эга бўлган воситалар-дексаметазон 0,5 мг кечқурун 0,005-0,2 мг кортинеф эрталаб бирга берилади.

-ГК ларни 9 альфа - фгкортизол билан ҳар хил комбинацияда қўллаш мумкин.

Ёндош касалликлар (шамоллаш) ва оғир стрессларда ГК дозасини 1,5-2 мартага ошириш зарур. Кичик жарроҳлик аралашувларида (гастроскопия, тиш олишда) беморларга мушак орасига 25 - 50 мг гидрокортизон юбориш, оғир соматик касалликларда (пневмонияда) гидрокортизолли муолажага ўтказилиши керак. Катта жарроҳлик операцияларида ва туғруқда қуйидаги схемага : операциядан олдин (туғруқ бошланишида) мушак орасига 75 мг гидрокортизон юборилади, операция вақтида (туғруқда) мушак орасига томчилатиб 75- 100 мг юбориш, 5-10 % глюкоза эритмасида гидрокортизон юбориш зарур. Биринчи 3 кунида операциядан кейин мушак орасига 100- 150 мг /кунига, кейинчалик 75-100 мг /кунига, сўнг таблеткага ўтказилади одатдаги схема бўйича.

**Ўткир буйрак усти беzi пўстлоғи етишмовчилиги.**

Ўткир буйрак усти беzi етишмовчилиги - ургентли клиник синдром бўлиб, буйрак усти беzi пўстлоғини сезиларли функционал резервларини сусайиши ёки тўсатдан етишмовчилигига асосланади.

## **Ўткир буйрак усти беги етишмовчилиги таснифи:**

\*Турли шаклли сурункали буйрак усти беги етишмовчилигининг декомпенсацияси

\*Глюкокортикоидларни бекор қилиш синдроми

\*Ўткир бирламчи буйрак усти беги етишмовчилиги:

-буйрак усти безига икки томонлама қон қуйилиши.

-адреналэктомия

\*Ўткир гипофизар етишмовчилиги.

\*Туғма буйрак усти беги пўстоқ қисмининг декомпенсацияси .

Кўпроқ ўткир буйрак усти беги етишмовчилиги олдин бирламчи ёки иккиламчи буйрак усти беги патологияси бор бўлган беморларда ривожланади.

Гап сурункали буйрак усти беги етишмовчилигининг авжланувчи декомпенсацияси, кўпроқ бирламчиси хакида бормоқда.

Уотерхаус - Фридериксен синдроми- ўткир буйрак усти етишмовчилиги бўлиб, септик холат фонида 2 томонлама буйрак усти безининг геморрагик инфаркти натижасида ривожланади. Менингококкцемиядан кейин, бошқа турдаги сепсисдан , стрептококкли, пневмококкли ёки бошқалардан кейин ривожланади.

**Клиникаси:** кечиши бўйича иккига ажратилади:

- бирламчи ўткир буйрак усти беги етишмовчилиги

- сурункали буйрак усти беги етишмовчилигининг декомпенсацияси.

Биринчи холатда клиникаси жуда кескин ривожланади, гоҳида бирор продромал белгиларсиз кузатилади. Бу холат икки томонлама буйрак усти безига қон қуйилганида кузатилади.

Сурункали буйрак усти беги етишмовчилиги натижасида юзага келадиган ўткир буйрак усти беги етишмовчилиги аста- секин ривожланиб, бир неча кун ёки хафталаб кечади. Бу вақтда юрак - томир ўзгаришлари, меъда - ичак тизими ва асаб-психик симптоматика ривожланиб улгуради.

Аддисон касаллиги учун тери копламлари пигментациясининг кучайиши , умумий ҳолсизлик, иштаҳанинг йўқолиши, кўнгил айниши, қусиш, қоринда оғриқ кабилар ҳарактерлидир. Аста - секин адинамия, депрессия, протрация ривожланади ва бемор юрак-томир етишмовчилигидан комага тушади. Ёндош инфекция бўлса тана ҳарорати кўтарилиши аниқланади.

Бир неча клиник шакллари фарқланади:

-Юрак - томир шакли - юз оқариши, тана охирларини музлаши, қон босимини тушиши, тахикардия, ипсимон пульс, анурия, коллапс.

-Меъда- ичак шакли - («ўткир қорин»га ўхшаш) қоринда оғриқ, доимий

кўнгил айнаши, тўхтовсиз қусиш, гоҳида қон билан, суюқ ич келиши, метеоризм.

-Асаб- психоген шакли - бош оғириғи, менингиал синдромлар, тутқаноқлар, ўчоқли симптоматика, тормозланиш, ступор каби ҳолатлар кузатилади.

#### **Ташҳис:**

Асосий эътиборни анамнезида бемор олдин буйрак усти беши ёки гипофиз касалликлари ўтказганлигига қаратилади. Электродитлар, биохимик ва гематологик текширувлар катта аҳамиятга эга, фақатгина -гиперкалиемиа, гипонатриемиа, гипогликемиа, гематокритни юқорилиги, шунингдек эозинофилия, лимфоцитоз, гиперкальциемиа, гиперурекемиа ва метаболик ацидоз каби ўзгаришларни албатта ҳисобга олилади.

#### **Даволаш:**

- Кортикостероидлар билан массив ўринбосар муолажа.
- Электродит бузилишини коррекциялаш.
- Декомпенсацияга олиб келувчи касалликни даволаш .
- Вена ичига 100 мг гидрокортизон юборилади, кейин томчилаб, биринчи 2-4 соатда изотоник эритмада 200 мг гидрокортизон юборилади. Кунлик дозаси 800- 1000 мг. Фақат қон босими 90/ 100 мм. сим. уст.дан паст бўлганда 3-4 кунига аҳволи турғунлашгач мушак орасига- 150 мг/ кунига инъекция қилинади.
- 0.9 % натрий хлор эритмасидан кунига 3-4 л гача.
- 10-20% глюкоза бир кун давомида бир литр юборилиши шарт.

Калий сақловчи эритмалар қуйиш катъиян ман этилади. Сийдик ҳайдовчи воситалар ва юрак гликозидлари мумкин эмас. Дастлаб сийдик катетери ўрнатилади, оғир ҳолларда ошқозонга зонди ҳам қўйилади.

Леталлик - 40-50% ни ташкил қилади.

Преднизолон 15 мг/ кунига - 2,5 мг 2-3 кунда.

#### **Назорат саволлари:**

1. Гиперпигментация билан кечувчи касалликлар.
2. Гипотоник типли НЦД ни сурункали буйрак усти беши етишмовчилигидан фарқловчи белгилари.
3. Бирламчи ва иккиламчи сурункали буйрак усти беши пўстлоқ қисми етишмовчилигида гипоталамо - гипофизар-буйрак усти беши тизимини гормонал активлиги .
4. Симмондс кахексиясини психоген ва шизоген анорексиясидан фарқловчи белгилари.

5. Аддисон касаллигининг оғирлик кретерийси.
6. Шихан синдромининг давоси.
7. Аддисон касаллигининг давоси.
8. Шихан синдромининг ташҳиси.

## ҚАНДЛИ ДИАБЕТДАГИ КОМАЛАР

Қандли диабет (ҚД) сурункали касаллик ҳисобланади. Маълум бир ҳолатда плазма таркибидаги глюкоза, кетон таначалари ёки сут кислота миқдорини бирданига ошиб ёки камайиб кетиши бемор ҳаётига хавф солиши мумкин. Қандли диабетнинг бундай ўткир асорати махсус эътиборни талаб қилади. Кечикиб ва ноаниқ қўйилган ташҳис, ҳамда даво тезда ўлим билан тугаши мумкин.

### Гипогликемик кома

Гипогликемия ҚД ни даволашда энг кўп учрайдиган оғир асорат ҳисобланади.

У эндоген ва экзоген (овқат) манбалардан тушган глюкозага нисбатан ортиқча дозада инсулин киритилганда юзага келади.

Гипогликемия тез таъсир этувчи инсулинлардан киритилгандан 3 соат кейин, ярим узайтирилган препаратлардан - 5-7 соат кейин, узоқ таъсир этувчи препаратлардан тунда ва эрта тонгда юзага келади. Оғир узоқ давом этувчи гипогликемиялар манинил, хлорпропамид, диабетон препаратларини қабул қилганда пайдо бўлади. Жисмоний зўриқиш 1 соат давомида гипогликемик таъсир кўрсатади.

Гипогликемия - симпатик нерв системани активланиш белгилари ва плазмада глюкозани патологик паст даражада бўлиши билан белгиланувчи марказий нерв системаси МНС (марказий нерв системаси) ни дисфункцияси билан характерланувчи клиник синдромдир. Гипогликемия лаборатор феномен сифатида (глюкозани плазмадаги концентрацияси 2,2-2,8 ммоль/л дан пасайиши) гипогликемик симптоматика тушунчасига яқин эмас, чунки лаборатор кўрсаткичлар ва клиник симптоматика ҳар доим ҳам мос келавермайди.

Бошқа томондан, узоқ йиллар давомида доимий гипергликемия ҳолатида юрувчи ҚД билан оғриган беморларда гипогликемик симптоматика глюкозани 6-8 ммоль/л даражасидаёқ ривожланиши мумкин.

**Этиология.** ҚД да гипогликемик ҳолатга олиб келувчи кўпгина сабаб ва шароитлар мавжуд.

**Қандли диабетдаги гипогликемиянинг асосий сабаблари**

Тўйиб овқатланмаслик

Оғир жисмоний зўриқишлар

Инсулин ёки ҚПД дозасини ортиқча юбориш

Автоном невропатия

Инсулин резорбциясини тезлаштириш

ҚПД кумуляцияси

Алкоголь

Ёндош эндокринопатиялар  
ривожланиши

Масалан, бошланғич гликемияни ҳисобга олган ҳолда инсулин дозасига номуъаносиб ХЕ миқдори

Инсулин ёки ҚПД дастлабки дозасини сақланганида

Масалан, тана массасини камайштига қарамай

глибенкламидни доимий дозада қабул қилганда

Нормада гипогликемияга шошилишч адаптация ПЖЖ ни

парасимпатик стимуляцияси (глюкагон ажралиши) ва буйрак

усти беши мағиз қисмининг симпатик активацияси оқибатида (адреналин

ажралиши) ва ундан ташқари невропатияда опқозон иннервацияси гастропарез

ривожланиши ва овқат эвакуацияси бузилиши билан зарарланади.

Масалан, тери ости ўрнига мушак орасига инсулин юборилганда

Масалан кучайиб борувчи буйрак етишмовчилигида

Глюконеогенез сусайиши

Гипотиреоз, буйрак усти беши етишмовчилиги

**Клиник манзара:** гипогликемик симптоматика юзага чиқишига кўра ва симптомлар йиғиндисига кўра жуда ўзгарувчан. Оғирлик даражасига кўра енгил ва оғир гипогликемияга ажратилади. Енгил гипогликемияда бемор субъектив симптомларни давомийлиги ёки сезиларлигига қарамай мустақил енгил хазм бўлувчи углеводлар қабул қилиш билан бартараф қилиш мумкин. Оғир гликемия ҳушини йўқотиш билан бирга ўтиб, уни даволаш учун вена ичига глюкоза юбориш талаб қилинади.

Гипогликемияни давомийлиги ва яққоллигида беморнинг индивидуал ҳарактери аҳамиятга эга. Зўрайиб борувчи гипогликемия гипогликемик комага олиб келади.

Классик жиҳатдан икки гуруҳ симптомлар ажратилади: вегетатив нерв системасини компенсатор активланиш натижаси ҳисобланувчи адренергик ва нейрогликопеник МНС га асосий субстратининг кам етказилиши натижасидаги дисфункцияси.

Гипогликемия ривожланиши даражаси, унинг оқибатида ривожланадиган симптомларга доим ҳам бир хил даражада мос келмаслиги мумкин.

**Симptomлари:** безовталиқ, қўзғалган холат, юрак ўйнаши, терлаш, қалтираш, очлик хисси, стенокардия, бош оғриши, чарчаш, фикрни жамлай олмаслик, галлюцинациялар, талвасалар, ҳушни

бузилиши, кўришни бузилиши.

Агар гипогликемия уйқу вақтида бўлса, унинг симптомлари- ёмон тушлар, терлаш ва эрталаб уйғонгандаги бош оғириғи. Махсус текширувлар шуни кўрсатадики, симптомсиз кечқурунги гипогликемия плазмадаги глюкоза миқдори 3,5 ммоль/л дан камлиги, инсулин қабул қилувчи беморларнинг 30-40 % да учрайди.

Талвасалар маҳаллий ва тарқалган бўлиши мумкин. Қариялардаги гемиплегия ва афазия мия қон айланишининг ўткир бузилишини эслатади. Қайталанувчи узоқ гипогликемиялар интеллектни пасайишига олиб келади.

Гипогликемия давомийлиги- бир неча минутдан бир соатгача. Қисқа вақт давом этиши шунга асосланганки, контррегулятор механизмлар ёрдамида глюкоза миқдори нормага ва юқорига этиши мумкин: овқат қабул қилиш хуружни тезда қолдиради, акс холда бемор ҳушдан кетади ва комага тушади.

Агар гипогликемияга ўхшаш симптоматика бир неча кун, ҳафта, ой давом этаётган бўлса бу гипогликемия эмас.

**Даволаш:** енгил гипогликемияда бемор хушида ва ўзига ёрдам кўрсата олади. Ўзида 1-2 ХЕ (10-20 г глюкоза) сақловчи углевод тутган овқатни истеъмол қилишнинг ўзи кифоя.

Агар углеводларни қабул қилишга қарамай симптоматика ортиб бораверса, томир ичига глюкоза ёки мушак орасига глюкагон юбориш керак.

Оғир гипогликемияни даволаш	
40 % глюкоза	50 мл 40% эритма т/и юборилади. Глюкоза хуруж йўқолгунча юборилади. Ундан кўп юбориш талаб этилмайди. 10 мл эритма юборгач аҳволи яхшиланмаса гипогликемия йўқ деб хулоса
глюкагон	чиқариш нотўғри бўлади м/о ёки тери остига 1 мл юборилади. Бир неча дақиқадан сўнг глюкагон таъсирида гликогенолиз юз беради ва гликемия даражаси нормалашади.

### Диабетик гипергликемия, кетоацидотик кома.

Инсулиннинг нисбий етишмовчилиги инсулинга резистентлик ҳолати билан бирга келганда, яъни ҚД-2 да инсулин секрецияси минимал даражада бўлса ҳам, сақланганда кетоацидоз ҳарактерли эмасдир. Яъни диабетик кетоацидоз учун фақатгина абсолют инсулин танқислиги сабаб бўла олади.



Кетоацидоз ривожланишининг асосий сабаблари	
Сабаблари	Касалликлар ва ҳолатлар
Ошқозон ости бези β-ҳужайралари томонидан инсулин секретциясининг йўқлиги Инсулин терапиядаги хатолар	ҚД-1 манифестацияси, инсулин қўлланадиган ҚД-2 (камдан-кам ҳолларда) Инсулин дозасининг старли эмаслиги; нотўғри сақланган инсулинни юбориш; суицидал мақсадда инсулин юборишни тўхтатиш
Инфекциялар	Сийдик йўллари инфекциялари, остеомиелит, дерматит, пневмониялар, диабетик оёқ қафти синдроми, ангиопатиялардаги инфекцияланган некрозлар
Миокард инфаркти, инсульт	ҚД беморларнинг 10-25 % да- инфарктлар оғриқсиз. Инсульт кетоацидоз сабаби ҳам оқибати ҳам бўлиши мумкин.
Ҳомиладорлик	Инсулинга талабнинг ортиши ва нисбий инсулинга резистентлик характерли.
Стресс ҳолатлари	Шок, сепсис, травма, операция.

Диабетик кетоацидоз ўткир инсулин етишмовчилиги ҳолати билан боғлиқ бўлиб, бу ҳолат инсулин дозаси кам юборилганда ёки уни қабул қилишни тўхтатиб қўйганда, парҳез бузилганда, стресс ҳолатларида, ўткир яллиғланиш жараёнларида юзага келиши мумкин. Инсулин етишмовчилиги ҳолати кучайиб борган сари гипергликемия, глюкозурия, полиурия каби ҳолатни юзага келтириб дегидратацияга сабаб бўлади. Кетогенез ривожланиши гипергликемия, гиперкетонемия ва кетонурияни юзага келтиради. Организмда кислота-асос мувозанати бузилиб, ацидоз томон силжиши содир бўлади. Кома ҳолати бош мия ҳужайраларининг дегидратацияси, ацидоз, гипервентиляция, гипоперфузия ва ҳужайралар ичи энергия таъминоти етишмаганлиги оқибатида юзага келади. Комадан аввал кўнгил айниш, қусиш, адинамия, эс ҳушни йўқотиш симптомлари содир бўлади.

**ДКА клиник симптомлари:** организмнинг кетон таначалари билан заҳарланиши, сувсизланиши ва ацидоз оқибатида ҳосил бўлади. Команинг бу тури асосан 1-3 кун давомида секинлик билан ривожланади. ДКА ривожланишида уч босқич фарқланади: комадан аввалги ҳолат, бошланаётган кома ва чуқур кома. Комадан аввалги ҳолатнинг клиник белгилари бўлиб, ҚД симптомлари кучайиши: чанқаш, полиурия, иштаҳанинг йўқолиши, холсизлик, уйқучанлик, кўп маротаба қусиш билан кечадиган кўнгил айниш ҳолати, қорин соҳасида

аниқ чегараси бўлмаган, қорин парда таъсирланиш белгиларисиз оғриқ кабилар ҳисобланади. Нафас чиқарганда ва қусуқ моддаларидан ацетон ҳиди келади. Эс ҳуши сақланган бўлади. Гипергликемия 16,6 ммоль/л дан, гиперкетонемия 10 мг% дан юқори, ацетонурия, глюкозурия кузатилади.

Кома бошланиши даврида организмнинг дегидратацияси кучаяди ва бунда тери ва шиллиқ қаватлар қуриши, кўз соққалари ва мушаклари гипотонияси, юз озиши, тери қопламлари гиперемияси, олигоурия, тахикардия, артериал гипотония ҳолатлари кузатилади. Ундан ташқари уйқучанлик, сопор, чуқур, шовқинли Куссмаул нафаси; 22,2 ммоль/л дан юқори гликемия, қон қуюқлашиши, нейтрофил лейкоцитоз, гемоглобин миқдори ортиши; сийдикда-протеинурия, цилиндрурия кузатилади. Кейин чуқур кома юзага келади. Беморлар хушсиз, кескин ифодаланган ацидоз ҳолатида- гиповолемик шокда бўладилар, қон рН 7,2-7,1 бўлади.

**Ташҳис мезонлари** - глюкозурия, ацетонурия, гипергликемиялар кескин ифодаланган, қон рН 7,3 дан паст,  $\text{CO}_2$  парциал босим 40 мм. сим. устуни ёки пастроқ бўлади. Лаборатор ташҳис: гипергликемия, глюкозурия, гиперкетонемия, ацетонурия, ацидоз, қонда креатинин миқдори ортиши, нейтрофил лейкоцитоз кузатилади.

**Дифференциал ташҳисла** метаболик ацидоз ва команинг барча турларини назарда тутиш керак.

**Алкоголли кетоацидоз** ҳолати алкоголизм билан оғриган одамларда кўп қўстанда ва етарли даражада овқатланмаганда кузатилиши мумкин. Қонда нисбатан юқори бўлган гиперкетонемия ва ацидоз, сийдикнинг ацетонга бўлган реакцияси мусбат. Қонда глюкоза миқдори 11,1 ммоль/л, 30% ҳолатларда яққол гипогликемия; глюкозурия бўлмайди.

**Уремик ацидозда** ёки заҳарланишда учрайдиган ацидозда- ацидоз кетоз ҳолатисиз бўлади.

**ДКА гипогликемик комадан кескин фарқ қилади.** ДКА аста-секинлик билан ривожланади ва ацидоз, дегидратация белгилари билан намоён бўлади. Гипогликемик кома нисбатан тез ривожланиб, дегидратация ва ацидоз белгилари учрамайди. Шубҳали ҳолатларда ҳали лаборатор анализлари натижасини олмасдан аввал 25 г глюкоза юборса бўлади. Гипогликемик комада глюкоза юборгандан сўнг бемор аҳволи яхшиланади.

**Гиперосмоляр комада** эса кучли дегидратация, гиповолемик шок, жуда юқори гипергликемия кузатилади, лекин ацидоз ва кетонурия бўлмайди.

*Лактоацидоз ҳолатида* кескин метаболик ацидоз кетоз ривожланиши сиз кузатилади.

ДКА ҳолатидаги беморларга зудлик билан ёрдам кўрсатиш зарур, Даволаш тадбирлари организмни моддалар алмашинувини нормаллаштиришга керак бўлган инсулин миқдорини юбориш, сув ва электролит мувозанатини тиклаш, ацидоз ҳолатидан чиқариш ва ДКА га олиб келган сабабни аниқлашдан иборат.

**Госпитализациягача бўлган босқичда УАШ тактикаси:**

А) кетоацидозни ташхис қилиш (клиник белгиларга қараб, анамнез, махсус тест-чизиқчалар ёрдамида қонда қанд миқдорини аниқлаш, сийдикда қанд ва ацетонни аниқлаш), венадан қон олиб экспресс лабораторияга рН, кислота-асос мувозанати, сийдикчил, креатинин, қон ивиш системаси, калий, натрий миқдорини аниқлашга юбориш;

Б) декомпенсация ва кетоацидоз сабабларини аниқлаш

В) кетоацидоз ҳолатини биринчи босқичи белгилари аниқланганда беморга буюрилади:

- кўп суюқлик ичиш (минерал сув, барча мева ва сабзовот шарбатлари, кўк чой, янги ёки қуритилган мевалардан компот)

- узоқ муддат таъсир этадиган инсулин дозаси ўзгартирилмайди, у одатдагидай бўлиб қолаверади

- қисқа муддат таъсир этадиган инсулинни ҳар 2-3 соатда гликемияни назорат қилган ҳолда юбориб туриш (масалан қонда қанд миқдори 6-9 ммоль/л - 1 ТБ; 9-12 ммоль/л - 2 ТБ; 12-15 ммоль/л - 4 ТБ; 15 ммоль/л дан юқори - 8 ТБ)

- ҳар 2-3 соатда қонда қанд миқдорини аниқлаш (глюкометр ёки тест-чизиқчалар ёрдамида)

- таркибида ҳайвон ёғлари тутмаган овқат (парҳез)

Г) 2-3 босқичда ёки чуқур кома ҳолатида - зудлик билан реанимация бўлимига ётқизиш

Барча ДКА билан оғриган беморларга фақат тез таъсир этадиган инсулин белгиланади. Аввал инсулинни 6-10 ТБ вена ичига юборилади, кейин ҳар соат 6 ТБ венага томчилатиб (ёки мушак орасига) плазмада глюкоза миқдори 13,6 ммоль/л гача тушмагунга қадар юборилиши давом этилади. Болаларга 0,1 ТБ/кг ҳар соат юборилади.

Ҳар 2 соатда қонда глюкоза миқдори аниқланиб инсулин миқдорини глюкоза даражаси тушишига мос равишда тўғриланиб турилади.

ДКА кузатилаётган беморларда умумий суюқлик дефицити тахминан 4-8 литрни ташкил этади. Бу дефицит ўрнини изотоник эритмалар (натрий хлорид 0,9%, «дисоль», «ацесоль») билан тўлдириш зарур. Биринчи соатда 1 л, кейинги соатларда эса 300-500 мл/соат

тезликда сууюқлик юбориш зарур. Юборилаётган сууюқлик миқдори дегидратация даражаси ва ЮКТ системаси ҳолатига боғлиқ бўлиб (айниқса кексаларда), 3-6 литрни ташкил этади. Гликемия кўрсаткичи 13,5 ммоль/л бўлгандан кейин тузли эритма инфузиясини, гипергликемия ва мия шишини олдини олиш мақсадида 5% глюкоза эритмаси инфузиясига алмаштириш лозим.

Нисбатан кучсиз ифодаланган ацидозда рН 7,2-7,3 қўшимча натрий гидрокарбонат эритмасини юбориш керак эмас, чунки бунда қон рН ини тез кўтарилиши туфайли орқа мия сууюқлиги рН нинг кескин пасайиши ва МНС фаолиятининг бузилишлари келиб чиқиши мумкин. Бундан ташқари қон ишқорийлигининг ортиши кислороднинг қонга диссоциациясининг бузилиши билан келиб, тўқималарнинг кислород билан таъминланишини бузилиши мумкин. Бундан келиб чиққан ҳолда натрий гидрокарбонатни фақат рН 7,1 дан кичик,  $\text{PCO}_2$  5мэк/вл бўлган метаболик ацидозли беморларга юбориш керак. Бундай ҳолатларда тузли гипотоник (0,45%) эритманинг биринчи литрига 88 мэкв  $\text{NaHCO}_3$  қўшилади ва рН 7,25 ва ундан юқори бўлишига эришилгандан сўнг  $\text{NaHCO}_3$  инфузияси тўхтатилади.

Инсулин инфузиясидан 3 соат ўтгандан сўнг гипокалиемия олдини олиш мақсадида 40 мэкв/л дозада калий хлорид (агар беморда анурия бўлмаса) қўшиш мумкин. Ҳаммаси бўлиб даволашнинг биринчи 12-18 соат ичида 120-160 мэкв/л калий юборилади.

Кам ҳолларда (5%) беморларда даволаниш бошланишидан гипокалиемия кузатилади ва бунда калий 40-60 мэкв/л дозада биринчи порция эритмаларига қўшилади. ЭКГ ни кузатиш гипо- ёки гиперкалиемияни аниқлашга ёрдам бериши мумкин, лекин калийга бўлган эҳтиёжини ва унинг юборилиш тезлигини билиш учун қон зардободаги калий миқдорини аниқлаб туриш шарт.

#### **Гиперосмоляр кома (ГОК)**

Кетоацидозсиз гиперосмоляр кома одатда ўрта ва кекса ёшли, кўпроқ инсулинга боғлиқ бўлмаган диабет билан оғриган беморларда учрайди. ГОК кескин ифодаланган гипергликемия 33,3-66,6 ммоль/л, қон гиперосмолярлигининг 350 мосм/л гача (нормада 315-320 мосм/л) кўтарилиши ва кетоацидозсиз дегидратация билан характерланади. ГОК глюкокортикоидлар ёки сийдик ҳайдовчилар билан узоқ даволашдан, кўп қусиш, ич кетишдан келиб чиқиши мумкин.

Полидипсия ва полиурия симптомлари одатда бир неча кун (ўртача 7-10 кун) давомида ривожланади ва авж олиб эс-ҳуш бузилишларига олиб келади. Тормозланиш уйқучанликдан тортиб комагача бўлиши мумкин. ДКА дан фарқли равишда ГОК неврологик

ва менингиал симптомлар, гемипарезлар, дисфагия, титраш, гипертермия, нистагм, баъзан эса психомотор қўзғалувчанлик билан бирга келади. Бу беморлар нафаси чуқур, лекин ацетон хидисиз, териси пергамент тусли, ЮКТ системасида тахикардия, экстрасистолия типигади аритмиялар, артериал ҚБ нинг қон томир коллапси даражасигача пасайиши кузатилади.

Қонда: қон қовушқоқлигининг ортиши, лейкоцитоз, гематокрит кўрсаткичлари, қон рН ва ишқорий резервларининг ўзгариши, қондаги қанд миқдорини 33,3 ммол/л дан ортиши, қондаги қолдиқ азот миқдорининг ортиши, электролит миқдорининг ўзгариши: гипокалиемия, гипернатриемия, гиперхлоремия; қон гиперкоагуляцияси. Қон зардобидаги натрий миқдори кўтарилган ёки нормал, хатто пасайган бўлиши мумкин. Бу гипергликемия натижасида суюқликларнинг ҳужайра ичидан ҳужайралараро бўшлиққа чиқиши ва қайта тақсимланиши билан тушунтирилади. Глюкоза миқдорининг ҳар 5,5 ммол/л га кўтарилиши қон зардобидаги натрийнинг 1,6 мэкв/л пасайишига олиб келади. Бунга боғлиқ холда яққол ифодаланган гипергликемияли беморларда нормо- ёки гипернатриемия кузатилади. ГОК да нисбатан юқори гипергликемия, нормал кетонемия, чиқарилаётган нафасда ацетон ҳидининг йўқлиги, сийдикда ацетон йўқлиги кузатилади. ГОК да ўлим 50% ни ташкил қилади.

**Лаборатор ташхислаш:** юқори гипергликемия, гиперосмолярлик 310 ммоль/л, гипо-, нормо-, гипернатриемия, гипокалиемия, қон гиперкоагуляцияси, азотемия, рН 7,3-7,4, ацетонурия йўқ, юқори глюкозурия.

**Госпитализациягача бўлган босқичда УАШ тактикаси:**

А) ГОК ни ташхислаш (клиник симптоматика, гликемия ва глюкозурияга тестлаш), венадан экспресс лабораторияда қон осмолярлигини, ивиш системаси кўрсаткичлари, калий, натрий миқдорини аниқлаш учун қон олиш;

Б) сабабларини аниқлаш;

В) ихтисослашган реанимация бўлимига тезкор госпитализация.

ГОК ни даволаш қисқа вақт таъсир қилувчи инсулинни 6-10 ТБ да, ҳар 2 соатда дозасини глюкозанинг қонда пасайишига қараб коррекция қилиб вена ичига томчилатиб, узлуксиз юбориш. Полиглюкин, реополиглюкин т/и; тромб ҳосил бўлишини олдини олиш мақсадида бевосита таъсир қилувчи антикоагулянтлар; юрак препаратлари. 6-10 л суюқлик юбориш, асосан 0,45% натрий хлорид юбориш зарур. Организм калий ресурсларини тўлдирилиб турилиши шарт.

## Лактатацидемик кома (ЛАК)

Юзага келади:

- 1,2 -тип ҚД ДКА билан келганда 10%
- 1,2-тип ҚД ГОА билан келганда 40-60%
- фенформин билан даволаш асорати
- буйрақлар функциясининг етишмовчилигида
- кардиоген, септик, гиповолемик шокда
- модда алмашинувининг спонтан бузилиши.

ЛАК бигуанид препаратлари: фенформин, камроқ адебит қабул қилганларда ривожланади. Метил бигуанидлар эса ЛАК чақирмайди деб ҳисобланади.

ЛАК босқичма-босқич ривожланади: гоҳида беморда холсизлик; қусиш; мушакларда титраш, оғриқ, оғирлик; юракда, қоринда оғриқ, сўнг кўнгил айниши безовта қилади; субъектив руҳий ва жисмоний кўзғалиш, алаҳсираш, тана ҳароратининг пасайиши, дегидратация ривожланиши. АБ пасаяди, юрак ритми бузилади, олигурия кейинчалик анурияга ўтади. Нафас олиш Куссмаул типиди, ацетон хидисиз.

Қонда глюкоза миқдори бироз юқори, бироз глюкозурия, сийдикда ацетон йўқ, қоннинг заҳира ишқорийлигининг ва рН нинг 7,2 дан пасайиши, гиперкетонемия кузатилмайди, қонда лактат миқдори юқори (10 мг % ва ундан юқори)

Лактат/пируват коэффициенти юқори (нормада 12:1). Азотемия жигар патологияси бор беморларда кузатилади.

Даволаш ацидозга қарши кураш, сут кислотани чиқариш, беморни регидратациясига қаратилган.

Натрий хлориднинг изотоник эритмаси, 4% натрий бикарбонат эритмаси, 5% глюкоза эритмасидан таркиб топган 2-4 л ишқорий эритмалар 1:1:2 нисбатда ёки «Трисоль» эритмаси қуйилади. Уларга 100 мг кокарбоксилаза қўшилади. Оддий инсулин кичик дозаларда 6-10 ТБ дан т.о ҳар 3-4 соатда берилади. Сут кислотасини нейтраллаш учун 50-100 мл % метилен кўки т/и томчилатиб берилади. Кислород ютиш, юрак-қон томир воситалари. Гемодиализ.

**Госпитализациягача бўлган босқичда УАШ тактикаси:**

- А) клиник белгиларга кўра гиперлактацидемик комани ташҳислаш
- Б) махсус тест-чизиқчалар ёрдамида гликемия ва глюкозурияни аниқлаш, рН, кислота-асос мувозанати, сут кислотани экспресс-лабораторияларда аниқлаш учун венадан қон олиш
- В) сабабларни аниқлаш
- Г) бигуанидларни бермаслик, кислород бериш, артериал босим

пастлигида - гидрокортизон (40-100мг) ва ихтисослаштирилган реанимация бўлимига тезкор госпитализация қилиш.

### Тиреотоксик криз

Ёйма заҳарли бўқоқ айниқса унинг оғир шакли, баъзида эса ўртача оғир даражаси тиреотоксик криз билан асоратланиши мумкин. Кўпроқ аёлларда учрайди ва асосан йилнинг ёз ойларида ривожланади. Уни юзага чиқиши учун қуйидаги 2 шароит талаб қилинди:

- А) ташҳис қилинмаган ёки етарлича даволанмаган тиреотоксикоз
- Б) қўзғатувчи факторлар: психик травма, қалқонсимон безни қўпол пальпацияси, ҳомиладорлик токсикози, анти tireoid терапияни бирдан тўхтатиш, медикаментоз даволашга реакциялар (инсулин, гликозидлар, салицилатлар, клофибрат), радиоактив йод билан даволаш, барча кичик ёки катта оператив аралашувлар (тиш экстракцияси, лапаротомия, аппендэктомия ва х.)

**Патогенез.** Тиреоид гормонларни қалқонсимон бездан қонга кескин ўтиши катаболик жараёнларни (оқсил, ёғ, углеводлар) кучайиши ва ҳужайра ичидаги оксидланиш жараёнларини тезлашишига олиб келади, юрак мушагига бевосита заҳарловчи таъсир кўрсатади.

**Клиника.** Тиреотоксик криз МНС, ЮКТ, ошқозон-ичак, гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беzi системалари, жигар, буйрак функцияларини кескин бузилишларига олиб келади. Симптоматика: руҳий ва ҳаракат тизимида беҳотиржамлик; уйқучанлик (кам холларда), дезориентация; юқори ҳарорат (38 градусдан юқори); бўғилиш, юракда оғриқлар; тахикардия минутига 150-200 та зарба, хилпилловчи аритмиянинг пароксизмал шакли эхтимоллиги, экстрасистолия, ўткир юрак етишмовчилиги; систолик қон босимини кўтарилиши диастолик қон босимни тушиши ёки иккаласини тушиши; қориндаги оғриқлар, диарея, кўнгил айниш, баъзида сариқлик; гепатомегалия.

#### **Даволаш:**

- А) тиреоид гормонлар биосинтезини блокловчи препаратлар;
- Б) катехоламинларга сезувчанликни камайтирувчи препаратлар;
- В) калликреин-кинин системаси активлигининг ингибиторлари;
- Г) глюкокортикоидлар;
- Д) ҳароратни туширувчи воситалар;
- Е) юрак гликозидлари, диуретиклар, кислород терапия.

**Госпитализациягача бўлган босқичда УАШ тактикаси:**

- А) тиреотоксик криз ташҳиси;

Б) криз сабабларини аниқлаш;

В) кислород бериш, нам совуқ чойшаб билан ўраш, гипотония ҳолатида кордиамин, мезатон (1-2мл м.о), зарурий ҳолатларда (коллапс) гидрокортизон (40-100 мг т/и) ва ихтисослаштирилган реанимация бўлимига тезкор госпитализация қилиш.

### **Буйрак усти беzi пўстлоғининг ўткир етишмовчилиги.**

2 тури ажратилади: бирламчи (Уотерхаус-Фридериксен синдроми) ва аддисоник криз.

Коматоз ҳолат ривожланиши учун шароитлар:

1. Бирламчи

а) сурункали буйрак усти беzi етишмовчилигининг йўқлиги

б) буйрак усти беzi пўстлоғига қон қуйилиш ёки марказий венасини тромбози

2. Аддисоник криз

а) буйрак усти беzi пўстлоғининг сурункали етишмовчилиги мавжудлиги

б) стресс (қўзғатувчи) факторлар.

### **Сабаблар:**

А) буйрак усти беzi пўстлоғига қон қуйилиш: инфекция (грипп, қизамиқ, скарлатина, дифтерия, дизентерия ва х.), менингококкли ёки стафилококкли сепсис, геморрагик диатез, ДВС-синдром, гемофилия, оғир кечган, асоратланган туғруқлардаги ҳомилаларда, буйрак усти безининг оператив олиб ташланиши ;

Б) буйрак усти беzi марказий венасини (ёки веналарини) тромбози, СКҶЮ(системали қизил югурдак), тугунчали периартрит;

В) буйрак усти беzi жароҳатлари: жисмоний жароҳатлар, айниқса турли хил ноҳуш воқеаларда, қорин парда орти соҳа ва қорин бўшлиғидаги аъзоларда бажариладиган катта хирургик операцияларда;

Г) стресс (қўзғатувчи) факторлари: оғир жисмоний зўриқиш, руҳий (ўткир, сурункали) травмалар.

**Патогенез.** Кескин глюко- ва минералокортикоидлар дефицити жигарда гликоген заҳираларини камайишига олиб келади, гликемияни нормал даражада ушлаб туриш хусусияти пасаяди, углевод ва ёғлардан гликоген ҳосил бўлиши секинлашади. Шунингдек, фосфорилланиш жараёнлари, сув ва минерал алмашинуви (хлор ва натрий йўқотилиши, калий ушлаб қолиниши) бузилади, ион мувозанати ўзгаради, қонда азот қолдиқлари, кетон таналарининг миқдори ошади, ҳужайра ичи ва ташқари осмотик босими ўзгаради.

**Клиника.** Ўткир буйрак усти беzi етишмовчилиги шартли равишда қуйидаги клиник вариантларга бўлинади:



юрак- қон томир (0 рақамларигача бўлган гипотензив холат устунлиги, коллапс)

- ошқозон-ичак (кўнгил айниш, қайт қилиш, анорексия, ич кетиши, қоринда қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир касалликларини стимулловчи оғриқлар)

- асаб-руҳий (юқори қўзғалувчанлик, кўрув галлюцинацияси билан алаҳсираш ёки астения)

- аралаш.

**Даволаш.** Кортикостероидлар билан ўринбосар терапия, гидратацияга қарши кураш, электролит бузилишларини коррекция қилиш, гликемия даражасини тиклаш, АҚБ ошишини стимуляция қилиш, сабаб омилини йўқотиш.

**Госпитализациягача бўлган босқичда УАШ тактикаси:**

А) сурункали буйрак етишмовчилиги бор беморларда Уотерхаус-Фридериксен синдроми ёки Аддисон кризини клиник белгилари бўйича ташҳислаш

Б) сабабларини топиш

В) гликемия, ацетонурияни махсус тест-чизиқчалар билан текшириш, экспресс-лабораторияда қондаги калий, натрий, хлоридлар, азот қолдиқлари миқдорини, РН, КАМ(кислота-асос мувозанати)ни аниқлаш учун венадан қон олиш

Г) в/и 40-100 мг гидрокортизон юбориш ва беморни ётган холатда тезкор реанимация бўлимига госпитализация қилиш.

**Мустақил тайёрланш учун контрол саволлар:**

1. Алкоголь истеъмол қилганда гликемияни пасайиш механизми?
2. «Яширин гипогликемия» клиник симптомлари?
3. Кетоацидотик комадан чиққан беморларда гипокалиемиyani клиник симптоматикаси?
4. Гипо- ва гипергликемик комаларда летал холатнинг сабаблари?
5. Ўз-ўзини бошқариш гипо- ёки гипергликемик кома ривожланишини олдини олишга қодирми?
6. Тиреотоксик кризда буйрак усти беzi пўстлоғи етишмовчилигини клиник намоён бўлиши?
7. Буйрак усти беzi пўстлоғини ўткир ва сурункали етишмовчилигидаги фарқланувчи белгилар?

ҚД да коматоз холатнинг профилактикаси.

Гипергликемик комаларнинг дифференциал ташҳиси.

Гипогликемик комадан чиқариш тактикаси.

**Бўй ўсишини бузилиши билан кузатиладиган касалликлар**

**Мақсад:** Бўй ўсмаслик ёки бўйнинг ҳаддан ташқари ўсиб кетиши билан

кузатиладиган эндокрин касалликларни диагностикасида амалий кўникмалар, билимлар орттириш

**Талаба билиши шарт:** бўй ўсиши бузилишини сабабларини тахлил қилишни бўй ўсишини орқада қолиш даражасини аниқлай билиш, бўй ўсишини орқада қолиши ва бўйни ҳаддан ташқари ўсиб кетиши билан кузатиладиган касалликларни клиник симптомларини билиш. Лаборатор-инструментал текшириш натижаларини тахлил қилиш, нанизм ва гигантизмда патологик терапияни белгилаш.

**Ўзлаштириш учун амалий кўникмалар:**

1-тартибли:

- гипофизни функционал ҳолатини баҳолаш
- иккиламчи жинсий белгиларни ҳолатини баҳолаш
- бош суягини рентгенограммасини баҳолаш
- қўл бармоқларини рентгенограммасини баҳолаш

2-тартибли: болаларда бўй ўсишини охириги нуқтасини аниқлаш

**Кўриб чиқиладиган саволлар:**

1. Гигантизм

а) Клайнфельтер синдроми, наслий бўй баландлиги билан қиёсий ташҳислаш.

2. Акромегалия

а) Акромегалоид синдром билан қиёсий ташҳислаш

3. Гипогонадизм (эркаклар)

а) Этиология

б) Клиник-патогенетик шакллари

в) Диагностика

г) Ўрин босувчи гормонал терапия

д) Прогноз, профилактика

4. Нанизм

а) Турли генездаги бўй паканалик билан (Шерешевский-Тернер синдроми, хондродистрофиялар, туғма гипотиреоз, наслий бўй паканалик ва бошқалар) қиёсий ташҳислаш.

**Бўйни ҳаддан ташқари ўсиб кетиши билан  
кузатиладиган касалликлар.**

### **ГИГАНТИЗМ**

Гигантизм - ўсиш гормонини кўп ишлаб чиқарилиши ёки биологик активлигини ошириш натижасида келиб чиқадиган нейроэндокрин синдромдир. Касаллик физиологик бўй ўсиши тўхтамаган болаларда ва ўсмирларда кузатилади. Гигантизм шу билан характерланадики, аъзолар, юмшоқ тўқималар, суякларнинг эпифизар ва периостал

катталашиши, нисбатан пропорционал бўлиб физиологик чегарадан ўтиб кетади. Эркакларда 200 см дан, аёлларда эса 190 см дан баланд бўй патологик ҳисобланади. Эпифизар тоғайларнинг суяклянишидан кейин гигантизм акромегалияга ўтиб кетади.

Гигантизмни бошқа юқори бўйлилик шакллари билан дифференциация қилинади:

Клайнфельтер синдроми, ирсий юқори бўйлилик.

**Клайнфельтер синдроми** - жинсий ривожланишдаги туғма хромосоманинг патологик шакли бўлиб, уруғланиш пайтида детерминантланган. Одатда фақат пубертат даврда диагностика қилинади. Инфантиллик сезиларли бўлмаган гипогонадизм ва ёш билан бирга зўрайиб борувчи, уруғ каналчаларининг гиалинози, тестикуланинг герминатив элементларининг дегенерацияси билан характерланади. Жинсий хроматин мусбат бўлиб, айрим беморларда битта ядрога иккита ва ундан ортиқ Бар таначалари бўлади. Кариотип -47 ХХУ; 46 ХУ; 47 ХХУ; 48 ХХХУ.

Гонадалар ўлчами кичиклашган, тестикулалар зичлашган бўлиб ёрғоқда жойлашган. Гистологик – уруғ каналларини гиалинози турли даражада ривожланган, регенерация ёки (ёши катта болаларда) герминатив таначаларнинг йўқлиги. Ички гениталий эркакларга хос типда простата беши ўзгармаган ёки бироз кичиклашган. Ташқи гениталий эркакларга хос.

Жинсий аъзолар нормал ўлчамда ёки ривожланишдан бироз орқада қолган. Ёрғоқ тўғри шаклланган. Тухумлар ёрғоққа тушган, кам холларда чов каналида, ўлчамлари кичиклашган. Иккиламчи жинсий белгилари етарлича ривожланмаган, туклар чиқиши кам, кўп холларда аёлларга хос. Касалларни ярмидан ортиғида чин гинекомастия кузатилади. Беморларни бўйи ўртачадан юқори. Скелет дифференцировкаси ёшига мос келади ёки бироз орқада қолади.

## А К Р О М Е Г А Л И Я

**Акромегалия** - бу СТГ секрециясининг ортиши билан боғлиқ бўлган касалликдир. Физиологик бўй ўсиши тўхтаган одамларда учрайди. Скелет суякларининг диспропорционал периостал ўсиши, ички органлар вазнининг ортиши ва модда алмашинувининг бузилиши билан ҳарактерланади.

Болаларда, ўсмирларда СТГ ни меёридан ортиқ секреция бўлиши одатда гигантизмга олиб келади ва бўйнинг тез пропорционал ўсишига олиб келади.

Акромегалия гипофизнинг эозинофил ёки аралаш кам холларда

хромофоб аденомаси натижасида юзага келиб, касалликнинг этиологияси ўсмалар этиологияси билан боғлиқдир.

Акромегалияни патогенезини асосида гипофиз аденомаси томонидан ўсиш гормони (ЎГ) кўп ишлаб чиқарилиши ётади. Эпифизар тоғайлари суякланган ва физиологик бўй ўсиши тўхтаган ёшдагиларда, яъни катталарда ЎГ кўп ажралиши суякларни периостал ўсишига, қалинлашишига ва непропорционал катталашишига олиб келади. Бир вақтнинг ўзида тоғай ва барча юмшоқ тўқималарни патологик ўсишига олиб келади.

Касаллик катта ёшдагиларда (30-50 ёш) кўпроқ аёлларда ва жуда кам холларда болаларда учрайди. Касалликнинг клиник белгилари секин ривожланади.

Акромегалия билан касалланган беморларнинг шикоятлари турличадир: умумий холсизлик, турли характердаги ва интенсивликдаги бош оғриши, кам холларда бош оғриши кучли, шиддатли бўлади.

Айрим ҳолларда беморларнинг бирдан-бир шикояти – ташқи кўринишини ўзгаришидир (бурун, қулоқларни, бармоқларни, оёқни катталашиши). (14,15,16 расмлар)

Беморларни кўздан кечирганда юз ифодасини қўполлашиши, қўл ва оёқларини катталашиши, кифосколиоз, овоз, соч, терини ўзгариши эътиборни жалб этади. Қовоқ усти равоқлари, ёноқ суяклари, пастки жағ катталашади. Юзнинг юмшоқ тўқималари гипертрофияга учрайди, тери қалинлашади, тери юзаси ёғли бўлиб қолади. Тил ва тишлар оралиғи катталашиб прогнатизм ривожланади. Калла суякларини, айниқса юз суякларини ўсиши кузатилади. Эркакларда - потенция, либидони пасайиши, шунингдек сперматогенезни пасайиши ва уруғдонлар атрофияси кузатилади, аёлларда эса ҳайз циклини бузилиши, аменореягача олиб келади.

**Қиёсий ташҳислаш.** Акромегалияни пахидермопериостоз, оғир гипотиреоз, Педжет касаллиги, Мари-Бамбергер касаллиги билан қиёсий ташҳис ўтказилади.

Педжет касаллигида (деформацияловчи остеодистрофия) найсимон суякларни проксимал қисмлари танланган ҳолда йўғонлашади. Касаллик учун юз суяклари кичиклашиши, «катта калла суяги» шаклланиши характерлидир. Турк эгарининг ўлчамлари ўзгармаган.

Пахидермопериостоз тери ва суяк системасининг ирсий аномалияси бўлиб, юз суяклари ва оёқ-қўлларнинг суяк усти пардасининг қалинлашиши, оёқ ва қўлларнинг ўлчамларини

катталашиши билан характерланади.

**Мари-Бамбергер синдроми** - катта ва кичик найсимон суякларни системали шикастланиши билан характерланади. Бу касаллик иккиламчи бўлиб, суяк системасининг организмда кечаётган сурункали касалликка жавоб реакциясидир.

**Оғир гипотиреоз** - зич мукоид шиш, терининг қуруқлашиши, нутқ ва ҳаракатларнинг пасайиши билан характерланади. Юз суякларини катталашиши ва деформацияси, турк эгарини ўлчамларини катталашиши кузатилмайди.

### **Даволаш**

Акромегалияда даволаш чора-тадбирлари, гипофиздан ЎГ ни кўп секретия бўлишини бартараф этишга қаратилган. Бунга қуйидагилар ёрдамида эришилади - гипофизни оператив олиб ташлаш орқали-гипофизар соҳани нурланиши, гипофизга радиоактив итрит, олтинни имплантацияси, гипофизни криоген бузилиши; стеритоксик юқори частотали электрокоагуляция ва медикаментоз терапия билан.

## **ГИПОГОНАДИЗМ (эркаклар)**

**Гипогонадизм** ёки тестикуляр етишмовчилик патологик ҳолат бўлиб, клиник кўриниши организмдаги андрогенларни пасайиши даражасига боғлиқ. Касаллик жинсий аъзоларни иккиламчи жинсий белгиларни тўлиқ ривожланмаслиги ва пуштсизлик билан характерланади.

### **Клиник-патогенетик шакллари.**

Бирламчи гипогонадизм

#### **I. Туғма**

1. Анорхизм
2. Клайнфельтер синдроми
3. Эркаларда ХХ-синдром
4. Эркаларда Шерешевский-Тернер синдроми
5. Дель Кастильо синдроми (Сертоли-ҳужайравий синдром)
6. Нотўлиқ маскулинизация синдроми

#### **II. Орттирилган**

1. Тестикулаларни инфекция-яллиғланишли шикастланиши
2. Ноқулай ташқи факторлар таъсирида юзага келган гипогонадизм
3. Тестикулалар ўсмаси
4. Шикастланиш

Иккиламчи гипогонадизм

#### **I. Туғма**

1. Каллмен синдроми
2. ЛГни изоляцияланган дефицити
3. Гипофизар нанизм
4. Краниофарингиома
5. Мэддок синдроми

## II. Орттирилган

1. Гипоталамо-гипофизар соҳани инфекцион-яллиғланишли шикастланиши
2. Адипозогенитал дистрофия
3. Гипоталамо-гипофизар соҳани ўсмаси
4. Гипоталамо-гипофизар соҳани хирургик ёки травматик шикастланиши натижасида троп функциясини бузилиши
5. Гиперпролактинемик синдром

Бирламчи гипогонадизм гонадотроп гормонларни гиперсекрецияси билан кузатилади ва гипергонадотроп гипогонадизм дейилади. Иккиламчи гипогонадизмда гонадотроп гормонларни секрецияси пасаяди бу гипогонадотроп гипогонадизмдир. Гипогонадизмни шаклини аниқлаш шифокор учун муҳим бўлиб, даволаш ҳам шундан келиб чиқади. Кам ҳолларда нормогонадотроп гипогонадизм учраб, бу нормал гонадотроп миқдорида тестестеронни кам ишлаб чиқарилиши билан характерланади.

Гипогонадизмнинг постпубертат шакли аввалги жинсий ривожланиши соғлом бўлган эркекларда иккиламчи жинсий белгиларни йўқолиб кетиши: тери ва юзда тукларни камайиши, сочларни ингичкалашуви, тестикуларни гипоплазияси ва жинсий функцияларини бузилиши (жинсий қизиқишни пасайиши; эрекцияни камайиши ва кучсизланиши; жинсий актни давомийлигини ўзгариши, организмни кучсизланиши ёки йўқ бўлиб кетиши) билан характерланади.

Айрим беморларда вегетатив-томирли бузилишлар, тез чарчашлик кузатилади.

Эркеклар фенотипида ўзгаришни аниқлаш учун анамнезни ойдинлаштириш лозимдир. Ҳомилани нотўғри келиши, чала туғилишига, крипторхизмга алоҳида эътибор бериш керак. Ташқи жинсий аъзоларини нотўғри шаклланиши кўп ҳолларда генетик патологиядан далолат беради ва беморни фақатгина клиник эмас, балки генетик текширишни ҳам талаб қилади. Лекин ташқи жинсий аъзоларни дефекти айрим эркекларда тестикуляр етишмовчилик симптомисиз ҳам намоён бўлиши мумкин. Масалан, гипосподия тестикуляр етишмовчилик симптомисиз ҳам юзага келиши мумкин.

Гипогонадизм гинекомастия билан ҳам кузатилиши мумкин, гинекомастия бундан ташқари бошқа эркаклар жинсий белгилари патологияси билан боғлиқ бўлмаган касалликларда ҳам кузатилади. Масалан, жигар циррози. Тестикулаларни шикастланиши сезги органларини бузилиши билан келиши мумкин.

### **Ташҳислаш.**

Эркаклар жинсий безлари гипофункцияси анамнез маълумотларига қараб, бош суяги, кафт суяги, билак бўғими билан панжа суякларининг рентгенологик текширувлар асосида, эякулятни морфологик ва химик анализи орқали, жинсий хроматин ва кариотипни аниқлаш орқали ташҳисланади. Зарур бўлганда тестикулалар биопсия қилинади. Кўпроқ информатик бўлиб, бевосита плазмадаги гонадотропинлар (ЛГ ва ФСГ), тестостерон (Т), кўрсатмага кўра пролактин (ПРЛ) даражасини аниқлаш ҳисобланади. Камроқ информатиф бўлиб, эса сийдикда 17-кетостероидлар (17-КС) экскрецияси ҳисобланади. Ҳаммасидан ҳам кенг қўлланиладиган усул кичик тос аъзоларининг ультратовуш сканирлаш ҳисобланиб, у крипторхизмда тестикулаларни жойлашган жойи ҳамда уларни ўлчами ҳақида фикр юритишга имкон беради.

Энг оддий ва қулай гипогонадизмни диагностик усули бўлиб, рентгенологик усул ёрдамида суяк ёшини аниқлаш ҳисобланади. Андрогенлар суяк тўқимасининг структурасига таъсир қилади ва скелетни жинсий дифференцировкасига ёрдам беради. Жинсий етилиш даврида андрогенларни бевосита таъсири остида метафизар зоналарнинг суякланиш жараёни тугалланади. Гипогонадизмдаги андрогенлар дефицити, остеопорозга ва тоғайларни суякланиш жараёнини тормозланишига олиб келади. Шу сабабли кўп беморларда суяк-бўғим тизимида ўзгаришлар бўлади. Чунки суяк ёши организмни жинсий гормонлар билан тўйинганига боғлиқ, суяк ёши бевосита организмни жинсий етуклик даражасини кўрсатади. Суяк ёшини аниқлайдиган бир нечта рентгенологик усуллар мавжуд, улар скелет етуклик даражасини, дифференцирланиш ва синостозланиш даражасини ҳисобга олади. Кўпинча бу жараёнлар билак-кафт бўғимида ва панжада қилинади. Суяк ёши жинсий етилиш даражасини бошланиши 13,5-14 ёшга тўғри келишини етарли даражада аниқлашга имкон беради, пубертат даврда эса гонада функциясининг активланиши натижасида биринчи кафт суягининг эпифизи метафизи билан синостози бошланади. Рентген тасвирдаги тўлиқ жинсий етилганлик эса узун найсимон елка суягининг ёпилган эпифизар

чизигидан кўндаланг чизиқларнинг йўқолиши билан характерланади. Бу биологик пубертат ёшни пубертатдан фарқлашга имкон беради. Биринчи кафт фалангаси бўғимида тарихсимон суякчаларни пайдо бўлиши, биринчи кафт-фалангаси бирлашмасида синостозни йўқлиги инфантиллик ҳолати ҳали сақланганлигидан далолат беради. Биринчи кафт-фаланга бирлашмасида синостозларни борлиги жинсий безлар функцияси активлигини билдиради. Бунда бошқа эндокрин безларни скелет дифференцировкасига таъсир қиладиган (буйрак усти бези, қалқонсимон без ва б.) ҳолатини ҳам ҳисобга олиш керак.

#### **Даволаш**

Иккиламчи туғма гипогонадизмни даволашда хорионик гонадотропин ёки хориогонин 1500-2000 ЕД ҳафтасига 2 марта 1 ойлик курс орасида 1 ойлик танаффус билан узоқ вақт қўлланилади.

Тухумларнинг гипоплазиясида хорионик гонадотропин билан бирга эркак жинсий гормонлари (тестенат 10% 2-3 марта 1 ойда ёки кунда 250, 1 ойда 1 марта 1 йил мобайнида) юборилади. Кейинчалик фақат хорионик гонадотропин билан даволаш мумкин.

### **ПАСТ БЎЙЛИЛИК БИЛАН КУЗАТИЛАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР:**

#### **НАНИЗМ**

**Нанизм** - грекча «нанус» пакана, паст бўйлик билан характерланади (эркакларда 130 см, аёлларда 120 смдан кам). Нанизм алоҳида касаллик бўлиши ёки баъзи касалликларнинг симптоми бўлиши мумкин.

Гипофизар нанизм генетик касаллик бўлиб организмда ўсиш гормони абсолют ва нисбатан етишмаслиги тўқима орган система ўсишини тўхтатишга олиб келиши билан характерланади. Генетик нанизмда ўсишни кескин секинлашиши 2-3 ёшдан кейин аниқланади.

**Клиникаси:** беморларнинг тана тузилиши нанизмнинг генетик шаклида пропорционал, териси одатда ажинли, қуруқ. Тери ости клетчаткаси кам ривожланган мушак системаси кам ривожланган, скелет етилиши паспорт ёшидан орқада қолади. Ички органлари кичик ўлчамда, лекин функцияси одатда ўзгармаган. Пангипопитуитар шаклли паканаликда брадикардияга, артериал босимининг тушишига, жинсий системанинг бирдан етилмаслигига мойиллик бўлади. Жинсий органлар бутун ҳаёти мобайнида эрта болалик давридагидек ўлчамда бўлиши хос.

**Ташҳис ва қиёсий ташҳис.** Қиёсий ташҳис ўсишни тўхташининг асосий илк диагностик усули антропометрия ва унинг натижаларини перцентил жадваллар орқали ҳисобланади. Бармоқлар ва билак-кафт бўғимининг рентгенограммасини баҳолашда суяк ёши аниқланади,



яъни гипофизар нанизмда суякланиш орқада қолади. Гипофизар нанизмда бош суяги рентгенографиясида турк эгари ўлчамлари ўзгармаганлиги аниқланади. Гипофизар панизм етакчи диагностик белги соматотроп функциясини аниқлаш ҳисобланади. Мустақил генетик нанизм (мустақил касаллик) ташҳис қўйишда анализ маълумотлари 2-3 ёшдан кейин ўсишдан тўхташи ва характерли клиник белгилар асосан пропорционал ўсишни тўхташи, лекин жинсий аппарати етилмаганлиги ва интеллект сақланганлиги асосида қўйилади. Генетик нанизмни гипотиреоздан, хондродистрофиядаги нанизмдан, Шерешевский-Тернер синдромидан, Даун касаллигидан, соматоген дистрофиядан ҳамда оилавий паст бўйликдаги нанизм билан дифференциация қилинади.

**Шерешевский-Тернер синдроми** - гонадаларнинг агенезияси ёки дисгенезияси, соматик ривожланиш нуқсонлари ва паст бўйлик билан характерланади. Жинсий хроматин кўпинча манфий. Кариотип - 45X; 45X; 46 XX; 45X; 46XY; X-хромасоманинг структур дефекти, гонадалар кўпинча бўлмайти, уларнинг ўрнига бириктирувчи тўқимали тутамлар бўлади. Ташқи гениталий - аёлларники, инфантил, баъзида клитор гипертрофияси. Охиргиси тестикула элементларини гонадалар тутамларида борлигидан фарқли равишда онкологик ҳавфни туғдиради. Иккиламчи жинсий белгилар йўқ. Ривожланишдаги соматик нуқсонлар учун кўпроқ характерли нуқсонлар учраши бўйича кетма-кетлиги: паст бўйлик - 98%; умумий диспластиклик - 92%; бочкасимон кўкрак қафаси - 75%; сут безларининг йўқлиги, сўрғичлар орасининг узоқлиги - 74%; бўйиннинг калталаниши - 63%; бўйинда сочлар узунлигининг пастлиги - 57%; юқори «готик» танглай - 56%; бўйинда сочларни қанотсимон бурмалари - 46%; қулоқ чиганоғининг деформацияси - 46%; метакарпал ва метатарзал суякларни калталаниши, фалангаларни аплазияси - 46%; тирноқлар деформацияси - 37%; тирсак бўғимларининг вальгусли деформацияси - 36%; кўплаб пигментли холлар - 35%; микрогнатизм - 27%; лимфостаз - 24%; птоз - 24%; эпикантус - 23% ,юрак ва йирик қон-томирлар нуқсонлари - 22%; витилиго - 8%.

Скелет дифференцировкасида пубертат ёшида ёшга доир нормадан орқада қолиши билинади, кейин прогрессияланиш бошланади ва пубертат даврдаги нормал ёшдагига мос келади ёки ундан ошиб кетади.

Гонадалар агенезиясида табиийки, ҳам гормонал, ҳам генератив функция бўлмайти. Шу сабабли асосий ёрдам воситаси бўлиб эстрогенлар билан ўринбосар терапия ҳисобланиб, у паст бўйликда

пубертат даврдан (14-15 ёшдан олдин эмас) буюрилади ва бола туғиш ёшигача оралиқда давом эттирилади. Даволашнинг бошланғич давларида эстрогенларни эпизар ўсиш зонасини авайлаш мақсадида катта бўлмаган дозада буюрилади. Жинсий ривожланишдан орқада қолиш даражасига боғлиқ ҳолда даволашнинг икки вариант схемаси бор:

1- яққол ривожланмаганликда эстрогенларни узоқ муддатга танаффуссиз буюрилади (6-18 ой) миометрида, қин эпителийсида пролифератив жараёнларни ошириш, иккиламчи жинсий белгиларни ривожлантириш мақсадида. Бундай эстрогенли тайёргарликдан кейин одатий вариантга ўтилади - циклик эстрогенотерапия, нормал жинсий циклни иммитирловчи.

2 - нисбатан жинсий ривожлантиришдан орқада бўлган беморларга даволашни бирданига циклик эстрогенларни юборишдан бошланади. Етарли даражада бачадонни ва сут безларини ривожланишига эришилганда ва регуляр индуцирланган ҳайзнинг пайдо бўлиши билан эстрогенларни гестагенлар билан комбинациялаш мумкин. Охириги йилларда синтетик прогестин билан комбинирланган эстрогено-прогестаген препаратларни яхши қўлланилмоқда. Даволаниш фониди фенотипни феминизациясига эришиш, аёллар иккиламчи жинсий белгилари ривожланишига, кўпинча вульвани краузсимон ўзгаришларини йўқолиши, индуцирланган ҳайзни пайдо бўлишига эришиш, жинсий ҳаёт таъминламоқда.

Қиёсий ташҳислашга цитогенетик текширувлар ёрдам беради (жинсий хроматин, кариотип), хромосома дефектларини аниқлаш, шу билан бирга соматик ва жинсий ривожланиш нуқсонларига характерлиликни, эндоген ўГ ни нормал ёки юқори даражасини ва соматотропин билан даволашга сезгирмасликни кўрсатади.

Эндокрин бузилишлар ичида паст бўйлик билан кечадиган бирламчи гипотиреозни ажратиш керак. У қалқонсимон безнинг туғма гипоплазия ёки аплазияси, уни дистонияси, тиреоид гормонларни биосинтезидаги ферментлар дефекти, қалқонсимон безнинг эрта аутоиммун шикастланиши билан характерланади. Ана шу барча ҳолатларда гипотиреоз белгилари қон зардобиди ТТГ ни юқори даражада бўлиши, Т4 ва Т3 ни пастлиги ҳисобланади. Аутоиммун генездаги микседемада қонда тиреоглобулинга, қалқонсимон без тўқимасининг микросомал ва ядроли фракцияларига антителолар топилади, ўГ миқдори нормал ёки пасайган бўлади. Клиник эффект фақат гипотиреозни компенсациясигача етиши мумкин.

Паст бўйлик вақтдан олдин жинсий ривожланиш ва адреногенитал синдромда кузатилади, вақтдан олдин ўсиш нуқталарини

ёпилиши сабабли; **Иценко-Кушинг касаллигида** болалик ёшида ривожланган, бунда глюкокортикоидлар ўГ секрециясига ва уларни катоболик эффектига тормозловчи таъсири сабабли бўлади; **Мориака синдроми** – бу қандли диабетнинг инсулинга муҳтож типининг оғир шаклидаги беморларда паст бўйлилиқ ва инфантилизм кузатилади.

Гипофизар нанизмни яна **жисмоний ривожланишни соматоген тўхташи** билан фарқлаш керак. Бу алмашинувни сурункали бузилиши (жигар, буйрак, юрак қон-томир ва нафас системаси касалликларида, анемияда) таянч-ҳаракат аппаратининг системаси касалликларида (хондродистрофия, тугалланмаган остеогенез, экзостоз касалликлари) ва бошқалар билан ҳарактерланади.

**Функционал (конституционал) ўсишни тўхташи** баъзида бутунлай соғлом ўсмирларда пубертат даврни кеч келиши туфайли бўлади; бундай бўлишига сабаб деб, гонадотроп активликни транзитор етишмаслиги билан боғлиқлиги белгиланган. Гонадотропинни стимуляциясини жинсий ривожланишни ва ўсишни тезлашиши билан чақириши мумкин.

**Оилавий характерга эга бўлган паст бўйлилиқ** - буни жисмоний ривожланишнинг варианты деб қараш керак.

#### **Амалий кўникмалар**

- Болаларга ўсиш имконияти бўлган бўйини аниқлаш

1) болани онасини бўйини ўлчаш

2) болани отасини бўйини ўлчаш

3) прогноз қилинган бўйни қизлар учун ҳисоблаш: онасининг бўйи+ (отасининг бўйи - 13см)/2+10 см, ўғил болалар учун: отасининг бўйи+ (онасининг бўйи - 13 см)/ 2+10 см.

#### **Мустақил тайёрланиш учун назорат саволлари**

1. Гигантизмни оилавий баланд бўйликдан фарқловчи белгилар

2. Қайси ёшда бўйни интенсив чўзилиши кузатилади?

3. Прогноз қилинаётган охириги бўй қандай ҳисобланади?

4. Гипофизэктомияга кўрсатмалар

5. Акромегалия гигантизмдан нимаси билан фарқланади?

6. Гигантизмни консерватив даволаш усуллари

7. Акромегалияни дифференциал диагностикаси

8. Акромегалияни даволаш усуллари

9. Нанизмни диагностикаси

10. Нанизмни ва конституционал паст бўйлилиқни қиёсий ташҳислаш.

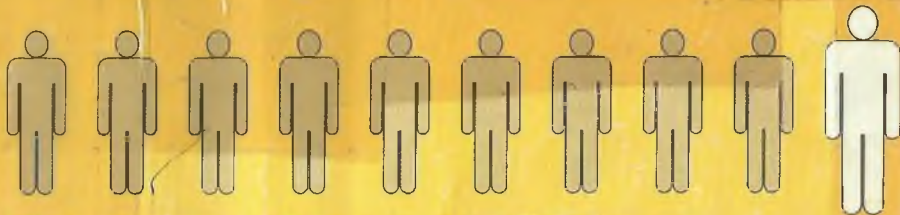
## Мундарижа

Кириш .....	4
I. Полиурия ва полидипсия синдроми билан кечувчи касалликлар.....	6
-Қандсиз диабет .....	7
-Конн синдроми .....	12
-Гиперпаратиреоз.....	14
-Қандли диабет .....	16
II. Бўқоқ. Қалқонсимон безни катталашиши билан кечувчи касалликлар.....	39
-Йод танқис касалликлар .....	40
-Ўйма захарли бўқоқ.....	46
-Тиреоидитлар.....	53
-Аутоиммун тиреоидит.....	57
III. Семизлик. Семизлик билан кечувчи касалликлар:	
-Конституционал – экзоген семизлик.....	59
-Иценко-Кушинг касаллиги .....	71
-Адипозогенитал дистрофия.....	76
-Гипотиреоз .....	78
IV. Артериал гипертензия билан кечувчи касалликлар:	
-Фиохромоцитома.....	81
-Бирламчи гиперальдостеронизм.....	86
V. Артериал гипотензия билан кечувчи касалликлар:	
- Симмонс – Шихан синдроми .....	91
- Сурункали буйрак усти беzi пўстлоқ қисми етишмовчилиги.....	95
- Ўтқир буйрак усти беzi пўстлоқ қисми етишмовчилиги.....	99
VI. Эндокринологияда коматоз ҳолатлар:	
-Гипогликемик кома .....	102
-Кетоацидодик кома .....	104
-Гиперосмоляр кома.....	108
-Лактатацидемик кома.....	110
-Тиреотоксик ва аддисоник кризлар.....	111
VII. Бўй ўсишининг бузилиши билан кузатиладиган касалликлар.	
Бўйни ҳаддан ташқари ўсиб кетиши билан кечувчи касалликлар:	
-Гигантизм ва акромегалия.....	114
-Гипогонадизм (эркаклар) .....	117
Паст бўйлилиқ билан кечувчи касалликлар:	
-Нанизм.....	120
Мундарижа .....	124

*α-липой кислотаси* <sup>®</sup>  
**Берлитион**

## Дистал полинейропатия

**Диабет билан хасталанган ҳар 10 беморнинг  
9 тасида нейропатия ривожланиши мумкин**



**Нейропатия қуйидаги оқибатларга  
олиб келиши мумкин:**

- кучли оғриқлар
- трофик яралар
- оёқ ёки товон ампутацияси
- ҳаракат қобилиятининг йўқолиши

## Диабетик нейропатияда тўғри танлов

Диабетик нейропатия белгиларини  
бартараф қилади

Ҳарорат, тактил ва оғриқ  
сезгисини тиклайди

Диабетик тўпиқ синдромини  
даволашда юқори самарадор

Автоном асаб тизимига  
ижобий таъсир қилади



BERLIN - CHEMIE  
MENARINI