



ВЕСТНИК СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗАМОНАВИЙ ТАДҚИҚОТЛАР АХБОРОТНОМАСИ BULLETIN OF CONTEMPORARY STUDIES

ISSN: 2181-4554. Volume II, Issue-12, (December) 2024

Journal homepage: <https://inashr.uz/index.php/bocs>

PIRNAZAROV Bekpo‘lat Xamid o‘g‘li

*Toshkent tibbiyot akademiyasi
Urganch filiali “Morfologiya” yo‘nalishi
1-kurs magistranti*

Raximberganov Sanjarbek Rustam o‘g‘li

*Toshkent tibbiyot akademiyasi
Urganch filiali Davolash fakulteti
6-bosqich talabasi*

Ilmiy rahbar: Kalandarova Umida Arslonovna

*Toshkent tibbiyot akademiyasi
Urganch filiali “Fiziologiya va patologik fiziologiya” kafedrası
katta o‘qituvchisi, (PhD)*

ГИПОТИРЕОЗ КАСАЛЛИГИ: ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY TAMOYILLARI

ANNOTATSIYA

Ushbu ilmiy maqolada qalqonsimon bezning fiziologik xususiyatlari, qalqonsimon bez garmonlarining ishlab chiqarilish jarayonlari, ularning funksiyalari, kimyoviy tarkibi haqida ma‘lumot berilgan. Shuningdek, qalqonsimon bez kasalliklaridan gipotireoz, uning etiologiyasi, klassifikatsiyasi, patogenez, kasallik klinikasi, diagnostikasi, differensial diagnostikasi, davolash tamoyillari haqida ma‘lumot berilgan. Kasallik klinikasida yurak yetishmovchiligi, terida va asab tizimida ro‘y beradigan o‘zgarishlarga alohida urg‘u berilgan.

Kalit so‘zlar: tiroksin, stupor, koma, retseptor, follikula.

АННОТАЦИЯ

В данной научной статье представлена информация о физиологических особенностях щитовидной железы, процессах выработки гормонов щитовидной железы, их функциях, химическом составе. Также дана информация о гипотиреозе из заболеваний щитовидной железы, его этиологии, классификации, патогенезе, клинике заболевания, диагностике, дифференциальной диагностике, принципах лечения. В клинике болезни особое внимание уделяется сердечной недостаточности, изменениям, происходящим в коже и нервной системе.

Ключевые слова: тироксин, ступор, кома, рецептор, фолликул.

ANNOTATION

This scientific article provides information about the physiological properties of the thyroid gland, the processes of production of thyroid hormones, their functions, chemical composition. Also, from thyroid diseases, information is provided about hypothyroidism, its etiology, classification, pathogenesis, disease clinic, diagnosis, differential diagnosis, principles of treatment. In the clinic of the disease, special emphasis is placed on changes in heart failure, skin and nervous system.

Keywords: thyroxine, stupor, coma, receptor, follicle.

Mavzuning dolzarbligi

Turli mutaxassisli shifokorlarining klinik amaliyotida gipotiroidizm muammosining dolzarbligi tiroid gormonlari yetishmovchiligi bilan barcha organlar va tizimlarda istisnosiz jiddiy buzilishlar rivojlanishi bilan bog'liq. Qalqonsimon bez garmonlarinig yetishmovchiligi nerv sistemasi zararlanishiga sabab bo'ladi [1].

Manifestli birlamchi gipotireoz populyasiyada 0,2-1% hollarda, subklinik birlamchi gipotireoz 7-10 % ayollar, 2-3% erkaklar orasida uchraydi. 1 yil davomida 5% subklinik gipotireoz manifestli gipotireozga o'tadi. Tug'ma gipotireoz 5000 yangi tug'ilgan chaqaloqqa bir holat uchraydi [2].

Tadqiqot metodi va natijalar

Qalqonsimon bez 2 xil hujayralaridan tashkil topgan: follikulyar va parafollikulyar hujayralar bo'lib follikulyar hujayralar asosiy qismini tashkil etib, parafollikulyar hujayralar follikullalar orasiga tarqalgan holatda joylashadi. Follikulyar hujayralar bezda mikroskopik follikullalarni hosil qilib, markaziy bo'shliqqa ega bo'ladi va kolloidga to'la (kolloidning asosiy tarkibi tireoglobulin oqsili) har bir follikula atrofini kubsimon 1 qavat epitelial hujayralar bilan o'ralgan bo'ladi. Qalqonsimon bez faolligi oshsa bu hujayralar slindrik shaklni oladi, pasaygan taqdirda hujayralar yassilanib kolloid bo'shliq kattalashadi.

Follikulyar hujayralar uchlari bilan follikulaga, asosi bilan kapilliyarlar bazal membranasiga qarab joylashgan bo'ladi. Follikulyar hujayralar sitoplazmasida ko'plab birikmalar bo'lib ularning eng yirigi kolloid tomchilari 2 mkm diametrga ega. Yadrosi hujayra asosida joylashgan qalqonsimon bez follikulyalari konglomeratlar hosil qilib, qon tomirlar to'ri bilan hujayralar, biriktiruvchi to'qima, plazmatik va semiz hujayralar bilan o'ralgan.

Bu konglomeratlar alohida bo'lakchalar hosil qiladi. Elektron mikroskop ostida follikulyar hujayralar uch qismida (apikal yuzasida) nozik so'rg'ichli naychalar bo'lib ular follikulyalar bo'shlig'iga ochiladi. Aynan so'rg'ichlar pino- endositoz yo'li bilan kolloid tomchilarini follikula bo'shlig'idan hujayra sitoplazmasiga tashib beradi. Kolloid tomchilaridan tashqari sitoplazmada lizosomalar mavjud, ular kolloid suyuqlik bilan to'lgan bo'lib fagolizosoma ham deb ataladi, ularda kolloid proteoliz yuz berib tireoid garmonlar ajralib chiqishi amalga oshadi. Parafollikulyar hujayralar (S-hujayralar) polipeptid gormon - kalsitonin ishlab chiqaradi, oval, ellips shaklga ega. Kalsiy yuborish bu hujayralarning degranulyatsiyasini keltirib chiqaradi. Xususiy tireoid garmonlar sifatida faqat follikulyar hujayralar sekret qilgan yodlangan tironinlar: tetrayodtironin yoki tiroksin (T₄) va triyodtironin (T₃) tan olinadi.

Fiziologik jihatdan tireoid garmonlar ahamiyati shu qadar muhimki bu uchun organizm, miya morfologik funksional rivojlanishda asosiy rol o'ynaydi. Tireoid garmonlarning yetishmovchiligi anatomik, nevrologik buzulishlar (to kretinizmgacha) keltirib chiqaradi [3].

Onaning yodtironinlari plasenta orqali homilaga chegaralangan miqdorda o'tadi, shuning uchun homila xususiy tireoid garmonlari o'sish, rivojlanishda o'ta zarurdir. Yetilgan organizmda, birinchi o'ringa TG ning metabolik effekti chiqib oladi, ya'ni kalorigen effekt- asosiy almashinuv oshishi, to'qimalarda issiqlik almashinuvi va kislorodga ehtiyoj o'sish hisobiga bo'ladi. T₃ T₄ hujayralar faoliyati va metabolizmidagi o'zgarishlarga bir xilda javob beradi. Tireoid gormonlar ta'siri natijasi (effekti). Perinatal davrda skelet va asab tizimi shakllanishini ta'minlaydi. Miya, taloq, moyakdan tashqari barcha to'qimalarda kislorodga bo'lgan talabni qondiradi, - issiqlik hosil bo'lishini kuchaytiradi, - miokardga xrono- inotrop ta'sirning ijobiyligini ta'minlaydi - katexolaminlarga retseptorlar sezgirligini oshiradi, yurak muskulida katexolaminlar retseptorlarini sonini ko'paytiradi.

Nafas markazining faoliyatini boshqaradi, eritropoyezni stimullaydi, dori preparatlari, gormonlar metabolizmi, klirensini tezlashtiradi. Suyaklar hosil bo'lishini qanday stimullasa, rezobsiyasiga ham shunday ta'sir ko'rsatadi.

Tireoid gormonlarning molekulyar darajada ta'siri quyidagicha bo'ladi. T4 va T3 hujayraga kirib, xromatin bilan birikkan o'zakli oqsillarda maxsus retseptorlar bilan bog'lanadi, RNKning transkripsion aktivligining oshishi bilan birga boradi. Oqsil sintezini stimullaydi - hujayra membranasiga ta'sir ko'rsatib, Na, K - ATFaza faolligini o'zgartirib, glyukoza va aminokislotalar hujayra ichi transportini kuchaytiradi.

Natijalar muhokamasi

Qalqonsimon bez gormonlari biosintezi, sekretsiyasi, ta'sir mexanizmi quyidagicha. Tireoid gormonlar - T4 - tiroksin, T3- triyodtironin, tirozin aminokislotalaridan sintezlanadi. T4- 3,5, 3\5X - tetrayodtironin; T3,5,3 - triyodtironin hisoblanadi. Undan tashqari biologik nafaol, reversiv triyodtironin (gT3) mavjud bo'lib, 3,3V triyodtironin hamda tiroksinning ichki halqasi yodsizlanishidan hosil bo'ladi. T3 va T4 aminogruppasi ajralishi yuz berganda tetra-triyodsirka kislota hosil bo'ladi. Tireoid garmonlar ajralmas qismi yoddan iborat qalqonsimon bez qon plazmasidan yod yutib oladi. Yodning asosiy manbai dengiz mahsulotlari, go'sht, sut, bo'lib xizmat qiladi. Erkaklar, ayollar, homiladorlik bo'lmagan vaqtda minimal sutkalik ehtiyoj 100 mkgni tashkil etadi. Optimal ehtiyoj 150-200 mkg yod miqdorida bo'ladi.

AQSH, Yaponiyada sutkalik yod ehtiyoji 500 mkgni tashkil etadi. Yevropa, Rossiyaning katta qismida yod defisiti uchraydi. Faqat qalqonsimon bez emas, oshqozon shilliq qavati, so'lak bezlari ham yodidlarni so'rib olish xususiyatiga ega. Qalqonsimon bezda yodning hujayra ichi konsentratsiyasi qon plazmasidagidan 25-50 marta ko'p. Har gramm qalqonsimon bez tarkibida 300-600 mkg yod mavjud. Qalqonsimon bez yagona, ikki yo'nalishli mahsulotlar joylashtiriluvchi qonga sekretsia qiluvchi endokrin organ hisoblanadi; avval boshda yodtironinlar bilan bog'langan tireoglobulinlar sintezlanuvchi va apikal membranani kesib o'tib follikula kolloid bo'shlig'ida to'planib, keyin yana hujayraga o'tib bazal membranada joylashib, yo'l-yo'lakay yodtironinlarni qonga ozod qiladi.

Qalqonsimon bezda asosan tiroksin (T4) hosil bo'ladi. Tireoid to'qimada T3 va T4 o'rtacha konsentratsiyasi 0,02 va 0,3 mk mol/g (15 va 200mkg/g), plazmada T4 65-155 nmol/l T3 1,0-3,4 nmol/l; (erkin T4 9-28 nmol/l ; T3 -3,8-7,7 nmol/l) tashkil etadi. T3 T4 organizmda asosan birikkan oqsillar bilan birgalikda bo'ladi. Bog'langan va erkin garmonlar dinamik muvozanatda bo'ladi, bundan kelib chiqadiki bog'langan shakli kamayishi, erkin shakldagi gormon kamayishi bilan bog'liq va aksincha. Ta'sir mexanizmiga 93 ko'ra T3 haqiqiy, T4 progormon hisoblanadi (T3, T4 ga nisbatan 1 mol hisobida faolroq). Qalqonsimon bez gipofizga bog'lik endokrin bez sifatida klassik namunadir, qaytar reaksiya mexanizmi orqali regulyatsiyalanadi. Tireoglobulin biosintezi jarayoni va tireoid gormonlari ajralishi. TTG nazorati ostida bo'ladi, o'z urnida T3 ham, bu TTG darajasiga ingibirlovchi ta'sir etadi [4].

GIPOTIREOZ - klinik sindrom bo'lib, uzoq va turg'un ravishda organizmda qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi yoki to'qima darajasida ularning biologik effekti pasayishi bilan yuzaga keladi. Kasallik klassifikatsiyasi(patogenezga ko'ra). Birlamchi(tireogen), ikkilamchi (gipofizar), uchlamchi (gipotalamik), to'qima (transportli, periferik), birlamchi gipotireozning og'irlik darajasiga ko'ra: Latent (subklinik)- TTG miqdori yuqori, T4 miqdori normal. Manifest - TTG gipersekresiyasi T4 miqdori past, klinik belgilar - kompensasiyalangan – dekompensasiyalangan, og'ir kechuvchi asoratlari - kretinizm, yurak yetishmovchiligi, seroz bo'shliqlarga suyuqlik to'planishi, ikkilamchi gipofiz adenomasi.Etiologiyasi.

Qalqonsimon bez aplaziya,gipoplaziyasi,endemik bo'qoq, TTG tug'ma defisiti, tireoid gormonlarga periferik rezistentlik sindromi (kaziustika). Gipotireoz juda ko'p hollarda birlamchi bo'ladi. Gipotireoz autoimmun tireodit natijasida rivojlanadi. Qalqonsimon bez rezeksiyasi, radioaktiv yod bilan davolash tufayli ham gipotireoz rivojlanadi. Kam hollarda o'tkir osti, fibrozli spesifik tireoiditlardan keyin, diffuz toksik bo'qoqni tireostatiklar bilan davolashdan so'ng, ba'zan esa genezi noaniq bo'lib qolayotgan (idiopatik) gipotireoz ham rivojlanishi kuzatilgan.

Tireoid gormonlar defitsiti tufayli organlarda bir qator hujayra fermentlari ishlab chiqarish keskin kamayishi sababli o'zgarishlar kelib chiqadi. Glikozaminglikanlar almashinuvi buzilishi teri, teriosti yog' qavati, mushaklar, miokard, shilliq pardalar infiltratsiyasiga olib keladi. Klinik belgilar xilma-xil. Shikoyatlarni aniqlab olish muhim, ko'pincha bemorlar ahvoli va kasallik darajasiga mos kelmaydigan subyektiv holatlarni sanab o'tishadi [5].

Gipotireozda barcha organlar zararlanishi kuzatilib tor profildagi mutaxassisga murojaat etishadi. Bemorlarni tana vazni oshishi, teri quruqligi, teri dag'allashuvi, oyoq kiyimi o'lchami kattalashuvi, yuz ko'rinishi qo'pollashuvi nutqi noaniqligi bezovta qiladi. Keyinchalik o'ng qovurg'a ostida og'riq, ich qotish, ko'krak kafasda og'riq, hansirash kabi belgilar paydo bo'ladi. Ayollarda hayz sikli buzilishi, polimenoreya va menometrorragiyadan to amenoreyagacha kuzatiladi. Bemorlar faxmi pasayganligi, voqealarni baholash qobiliyati xotira susayganligidan shikoyat bildiradi. Gipotireozda quyidagi sindromlarni shartli ravishda ajratish mumkin. Gipotermik - almashinuv sindromi: semizlik, tana temperaturasi pasayishi.

Gipotireoid dermatopatiya: miksedematoz shish, periostal shish, yuzlari shishi, lab, til kattalashuvi, til chetida tish izlari bo'lishi, teri sarg'ishligi, oyoq-qo'llarda shish, nafas olish, gapirish qiyinligi, eshitish buzilishi, poliserozit. Markaziy va periferik nerv tizimi zararlanishi sindromi: uyquchanlik, tormozlanish, xotira pastligi bradikardiya, muskullarda og'riq, paresteziyalari, pay reflekslari pasayishi, polinevropatiya. Yurak-qon tomir tizimi zararlanishi. Miksedematoz yurak (bradikardiya, voltaj pastligi, EKGda T tishcha manfiyligi, qon aylanishi yetishmovchiligi) arterial gipotenziya, poliserozit, notipik variantlar (gipertenziya, bradikardiya yo'q, taxikardiya bilan qon aylanishi yetishmovchiligi).

Ovqat hazm qilish tizimi sindromi: gepatomegaliya, o't yo'llari diskineziyasi, ich qotishi, ishtaha pastligi, yo'g'on ichak diskineziyasi, oshqozon shilliq pardasi atrofiyasi, ko'ngil aynishi, qusish. Anemiya sindromi: normoxrom-, normositar-, gipoxrom-, temir tanqisligi, makrositar-, B12 vitamini tanqisligi anemiyalari. Giperprolaktinematik gipogonadizm sindromi: tirotropin giperproduksiyasi, gipotiroksinemiya tufayli, faqat tireotropin emas, balki prolaktin ham qonga tashlanishi kuzatiladi, liberin ajralishi siklni buzadi. Bu klinik sindrom birlamchi gipotireozda (Van-Vik-Xennes-Ross sindromi, Van-Vik-Grambax sindromi) oligoopsomenoreya yoki amenareya, galaktoreya, ikkilamchi tuxumdonlar polikistozi borligi bilan ifodalanadi.

Ektodermal buzilishlar sindromi: sochlar rangsiz, to'kiluvchan, sinuvchan, qoshlar tushishi, tananing boshqa joydagi tuklar o'sishi sust. "Bo'sh" turk egari sindromi: tireotrop, prolaktotroplar hisobiga adenogipofiz kattalashuvi yoki "ikkilamchi" gipofiz adenomasi hosil bo'lib, xiazmal sindromini keltirib chiqaradi, (barcha yuzaga kelgan holatlar tireoid gormonlar past darajasiga bog'liq). Tireoid preparatlar adenogipofiz o'lchamini kamaytiradi, bunda ("bo'sh") turk egari sindromi rivojlanadi.

Uyquda apnoe sindromi: nafas markazi sezgirliги buzilishi, shilliq parda infiltratsiyasi tufayli kelib chiqadi. Klinik manzara aniq bo'lishiga qaramasdan birlamchi gipotireoz diagnostikasi qiyinlashishi mumkin, qay bir alohida sistema zararlanishi belgilari dominantlik qiladi. Ikkilamchi gipotireozda boshqa trop gormonlar yetishmovchiligi simptomlari bo'ladi. 1. almashinuv - gipotermik sindrom semizliksiz kechib ozg'inlik kuzatiladi.

1. Dermopatiya kam ifodalangan, qo'pol shishilar yo'q teri nozikroq, rangpar, ajinli.
2. Qon aylanish yetishmovchiligi, gipotireoid poliserozit, gepatomegaliya, B12 defisit anemiya kuzatilmaydi.

Qariyalarda, uzoq vaqt diagnostika qilinmagan gipotireozda, sovuq regionlarda kuzatilishi koma holatiga sabab bo'lishi mumkin. Sabablar: sovqotish, barbituratlar bilan davolanish, narkoz, neyroleptiklar qo'llashda, interkurrent kasalliklar. Patogenezi: to'qima nafas olishi susayishi va turg'un gipotireoz tufayli buyrak usti bezi po'stloq qismi faoliyatining pasayishi yotadi. Buyraklarda gipoperfuziya va vazopressin produksiyasi noadekvatligini ham keltirib chiqaradi (tireoid gormonlar va vazopressin antagonistlardir).

Koma gipotermiya, gipoventillyatsiya, giperkapniya bilan, gipervolemiya, giponatremiya, bradikardiya, arterial gipotenziya, siydik oʻtkir tutilishi, ich qotish, yurak yetishmovchiligi, markaziy asab sistemasi progressivlanuvchi tormozlanishi (stupor, koma) bilan kechadi. 80% hollarda oʻlim bilan tugaydi. Diagnostikasi esa quyidagicha: subklinik birlamchi gipotireoz TTG yuqori, T4 normal, manifest birlamchi gipotireozda TTG gipersekretsiyasi, T4 past boʻladi. Birlamchi gipotireozda tireoglobulinga antitelolarni aniqlash mumkin. Ikkilamchi gipotireozda TTG qancha past boʻlsa, T4 ham past boʻladi.

Tugʻma gipotireozda TTG plazma darajasida tekshiriladi, tugʻilgandan keyin 4-5 kunda. Differensial diagnostikasi esa mustaqil kasallik sifatida ayrim simptomlar gipotireoz belgilari deb hisoblanib, xatoliklarga olib keladi. (temir tanqislik bilan kam qonlik, oʻt yoʻllari diskineziyasi, semizlik) Birlamchi va ikkilamchi gipotireozni aniqlash uchun (TTG normada yoki past boʻlsa) tiroliberin bilan sinama oʻtkaziladi. Qonda TTG aniqlanib, venaga tirotropin rilizing gormon 200 mg yuborilib, 30 minutdan keyin TTG 25mmol/l gacha va undan yuqori boʻlsa birlamchi gipotireoz, oʻzgarmsa ikkilamchi gipotireoz hisoblanadi. T3 ni aniqlash ortiqcha, chunki T4 koʻrsatkichi bir xilda oʻzgaradi.

Baʼzan T3 normal qolgan holda, T4 kamayadi. Bu fenomen 5- deyodinaza fermenti toʻqima faolligini kompensator ravishda oshishi bilan bogʻliq. “T3 past miqdori” sindromi boʻlib, bunda buyrak, yurak, jigar yetishmovchiligi, miokard infarkti, giperkortisizm, ruhiy anoreksiya kabi ogʻir holatlar kuzatiladi. 5-deyodinaza periferik faolligi buzilgan, umumiy, erkin T3 miqdori pasaygan T4 normal yoki oshgan, TTG esa normal boʻladi. Buyrak usti bezi poʻstloq qismi yetishmovchiligi autoimmun tireoidit bilan kechganda (Shmidt sindromi), qandli diabet 1 tipi autoimmun tireoidit bilan kechganda (Karpenter sindromi) ikkilamchi gipotireozdan farqlash kerak, periferik, markaziy endokrin bezlar yetishmovchiligi boʻlganda gipofiz trop gormonlarini aniqlash zarur. Davolash: Gipotireozning barcha shakillarida L -tiroksin oʻrinbosar terapiya sifatida qoʻllaniladi AQSh mediklari tomonidan bu preparat eng maqul deb tan olingan [6].

Davolash kichik dozalardan boshlanadi: qarilarga 12,5 mkg/sut, yurak patologiyasi boʻlsa, 6,25 mkg/ sut buyuriladi. Preparat ertalab ovqatdan 30 minut oldin qabul qilinadi. Preparat dozasi oshib boruvchi dozada yoshlarda 3-4 hafta, qariyalarda 2-3 oy, yurak kasalliklarida 4-6 oy davomida ushlab turuvchi doza qoldiriladi. 1kg vaznga 1,6 mkg hisobda qoʻllash (ayollarda oʻrtacha 100 mkg/sut, erkaklarda 150 mkg/sut) ogʻir patologiyada 0,9 mkg/kg maqsadga muvofiq. Semizlikda 1 kg, “tana ideal ogʻirligiga” hisoblanadi. Chaqaloqlar (10-15mkg/kg) bolalar 2 mkg/kg, tiroksinga boʻlgan ehtiyoji aniqlangan.

TTG miqdori nazorati ostida oʻrinbosar terapiya olib borilib, 4 oydan soʻng TTG miqdori normallasmasa, dozani 25 mkg oshiriladi. TTG normallasgach nazorat qilish 6 oyda bir, keyin 1 yilda bir marta TTG aniqlanadi. Yosh oʻtishi bilan tireoid gormonlarga nisbatan ehtiyoj kamayadi. Ikkilamchi gipotireoz davolash usuli birlamchi gipotireozni davolashga analogik, lekin oʻrinbosar terapiya T4 miqdorini aniqlashga asoslangan L-tiroksin 1 mkg/kg sutkasiga (75-100 mkg) subklinik va manifest gipotireozda bir xil buyurilib TTG miqdori normalizatsiyasiga erishiladi. Gipotireozda tireotom, tireokomb, hozirda qoʻllashdan, liotironning 2-4 soatdan keyin medikamentoz tireotoksikoz chaqirishi kuzatilganligi sabab ularni qoʻllashdan voz kechilgan. Tugʻma gipotireoz qalqonsimon bez kasalliklari ichida bolalarda uchrovchi kasallikdir.

Etiologiyasi: Tireoid gormonlarning toʻliq yoki qisman tanqisligi tufayli kelib chiqadi. Oʻrinbosar terapiya tufayligina tugʻilgandan keyingi birinchi 30 kunda aqliy rivojlanishga erishish mumkin. 85-90% hollarda tugʻma gipotireoz birlamchi va yod defitsiti yoki qalqonsimon bez disgeneziyasi, yaʼni aplaziya, gipoplaziya, qalqonsimon bez distopiyasi bilan bogʻliq boʻladi. Tugʻma gipotireoz 5-10% hollarda disgormonogenez: TTG retseptorlari defekti, yod transporti defekti, peroksidaza sistemasi, tireoglobulin sintezida tanqislik boʻlganda yuz beradi. 3-4% hollarda ikkilamchi uchlamchi hisoblanadi. Tranzitor chaqaloqlar gipotireozi sifatida qaraladigan tugʻma gipotireoz- homilador tomonidan tireostatiklar qabul qilish, yod defitsiti boʻlgan regionlarda yashovchi onalarning chaqaloqlarida.

Ko'p hollarda erta postnatal davrda homiladorlik vaqtidan o'tsa (40 haftadan ko'p) 110 - tug'ganda katta tana vazni - yuzda shishlar, lab, qovoqda, yarim ochilgan og'izda til chiqib turishi, o'mrov usti chuqurchasida, oyoq-qo'l panja usti yuzasida "yostiqchasimon" zich shishlar borligi homiladorlik muddati to'liq bo'lishiga qaramay bolada chala tug'ilish belgilari bo'lishi - yig'lash vaqtida ovoz past dag'al bo'lishi, mekoniyning kech ketishi, kindik tizimchasi kech ketishi, kindik yarasining yomon epitelizasiyasi, bola hayotining 3-4 oylarida birlamchi gipotireoz klinik simptomatikasi : past ishtaha, tana vazniga vazn qo'shilishi yomonligi, teri quruqligi, qipiqanishi, rangparlik, gipotermiya (oyoq- qo'llari sovuqligi), sinuvchan, quruq, rangsiz sochlar - mushaklar gipotoniyasi 5-6 oylikdan so'ng bolaning psixomotor, jismoniy rivojlanishidan orqada qolish belgilari kuchayib boradi.

Diagnostika: TTG va T4 miqdorini chaqaloq hayotining 4-5 kunida teri orqali punksiya - tovonidan qon olinib aniqlash mumkin, undan erta olish yolg'on ijobiy natija beradi. Chala tug'ilgan bolalarda 7-14 kunlari TTG aniqlanadi. Filtrlovchi qog'ozga qon tomchilarini kam so'rdirish ham noto'g'ri natija beradi (zarur qon hajmi 6-8 tomchi) TTG miqdori 20mME/l- norma, TTG 50mME/l dan yuqori bo'lsa, tug'ma gipotireozga shubha, 100mME/1 bo'lsa tug'ma gipotireoz tasdiqlanadi. Tug'ma gipotireoz diagnozi qo'yilgan bir yoshli bolalarda qabul qilinayotgan L - tiroksin preparati to'xtatilishi va qondagi TTG va T4 miqdorini tekshirish orqali diagnoz qayta aniqlashtiriladi. Normal ko'rsatkichlar olinsa davo olib borilmaydi. UTT barcha bemor bolalarga, zarur bo'lsa radioizotop tekshiruv ham o'tkaziladi.

Davolash 25-30 mkg/sut (yoki 8-12 mkg/kg/sut) L-tiroksin o'rinbosar terapiya sifatida buyuriladi. Tana yuzasi maydoniga hisoblanganda chaqaloqlarga 150-200mkg/m, bir yoshdan keyin 100-150 mkg/m² L-tiroksin buyuriladi. Hozirgi vaqtda tug'ma gipotireozni prenatal diagnostika qilish usullarini faol ishlab chiqish ishlari olib borilmoqda.

Xulosa

Yuqoridagi ma'lumotlardan ko'rinadiki, qalqonsimon bez garmonlari odam organizmda metabolizmda muhim rol egallaydi. Uning yetishmovchiligi, ya'ni gipotireoz metabolizmning susayishiga, yurak faoliyatining normal o'tmasligiga, terining faoliyatiga, nerv sistemasining faoliyatiga katta ta'sir o'tkazadi. Shundan kelib chiqqan holda yurak yetishmovchiligi, terida shishlar shakllantiradi, xotiraning pasayishiga sabab bo'lishi mumkin. Bu kasallikni erta va o'z vaqtida aniqlash va davolash muhim ahamiyat kasb etadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. ГИПОТИРЕОЗ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ. Текст научной статьи по специальности «Клиническая медицина». Бирюкова Е.В. Килейников Д.В. Соловьева И.В.
2. ГИПОТИРЕОЗ: «КЛИНИЧЕСКИЕ МАСКИ» ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА. Уссурийский филиал краевого государственного бюджетного профессионального образовательного учреждения «Владивостокский базовый медицинский колледж» (Уссурийский филиал КГБПОУ «ВБМК») Лопатко Юлия Николаевна Кузьменко Татьяна Евгеньевна.
3. М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская «Фундаментальная и клиническая тиреодология». М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. – М.: Медицина,
4. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, И. В. Пронин, В.В. Фадеев «Клиника и диагностика эндокринных нарушений», Москва.
5. В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко «Гипотиреоз»
6. Г.ф. Александрова, Е.А. Трошина, Абдулхабилова Особенности течения и терапия у пациентов с гипотиреозом и ИБС. «Лечащий врач»