

Д.Қ.Нажмутдинова

**ЭНДОКРИНОЛОГИЯ
УМУМИЙ АМАЛИЁТИ
ШИФОКОРИ ФАОЛИЯТИДА**

**ТИББИЁТ ОЛИЙГОҲЛАРИДА
ДАВОЛАШ ВА ТИББИЙ ПЕДАГОГИКА
КУЛЛИЁТЛАРИНИНГ**

**6-7 курсларида умумий амалиёт
шифокорларини тайёрлаш
учун ўқув қўлланма**



**BERLIN - CHEMIE
MENARINI**

Кириш

Замонавий эндокринология - бу соғлиқни сақлашни ўзига ҳс,, етакчи йўналишларидан бири бўлиб, гуркираб ривожланаётган,¹ касалликларни олдини олиш, тапҳислаш, даволашда генетика,¹ 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 эффектив 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, маҳсул йўналтирилган шифокорлар кўрсатувчи маҳсуллаштирилган 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-назологик ва дифференциал диагностика ўтказиш.
- эндокрин системасининг тарқалган касалликларини кечиши ва ҳар хил шакллари даволашда индивидуал ёндошиш.

Ўқув қўлланма даволаш ва тиббий педагогика факультет¹ талабалари 6-7 курсда эндокринологияни ўзлаштиришда талаб» билиши керак бўлган амалий маҳорат ва билимлар назариясини ўзид*

тутади:

-тарқалган Эндокрин касалликларининг этиология ва патогенезини, асосий қўринишларини, клиник белгиларини, лаборатор-инструментал ташҳислашни, синдромал-назологик ва қиёсий ташҳислашни, олдиндан кўра олишни (прогноз), асоратларини ва даволашни билиш;

-эндокринологияда шошилинч ҳолатлар;

-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, қўп функцияли вазифаларни ечишга асосланган (клиник аудит исботга асосланган билим). УАШ ташҳисиди беморларни 3 хил анъанавий аспектда: клиник, индивидуал, контекстуал кўриб чиқишга ва уларни қўллашга имкон яратади.

Шу мақсадда: Эндокринология дисциплинаси бўйича О8СЕ 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 О5СЕ 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 қандли диабет кабиларни олдини олиш, реабилитация режасинц тузиш.

-эндокринологиядаги шошилинич холатларда зудлик билан ёрдам кўрсатиш.

-эндокрин патологияли ҳомиладорларга керакли индивидуал тиббий ёрдам кўрсатиш.

Шунингдек, рус тилида ёзилган ўқув кўланмадан фаркли ўлароь; «қандли диабет» мавзусида ЕА8В (1998-1999 й)га асосан янги компенсация критерийлари, «Қалқонсимон без касалликлари» мавзусида эса кечиши бўйича янги классификация берилган.

Билимнинг сифати О8СЕ 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 ташхислаш 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 оғирлик 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, рухий полидипсиялар билан таққослаш ва ташхислаш усуллари;
в) қандсиз диабет шаклларини даволаш принциплари;
3. а) Конн синдромидаги тунги полиурия патогенези;
б) Конн синдромини энурез, диабетик нефропатия билан қиёсий ташхислаш;
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 хомиладорлик.

Қандсиз диабет.

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

ДҚГ танқислиги 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 гиперосмоляр 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 буйракларнинг 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 буйича - инфекциядан, интоксикациядан, травмадан кейинги, психоген, бластоматоз, генетик, невроген.

Патологик хусусиятларига кўра - бирламчи гормон танқислик гипоталамо - гипофизар шакли, иккиламчи гормон танқислик 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 гормон танқислик турида - тўқима элементларининг резистентлиги, ҳамда ^исман вазопрессинга қарши кўп антитаналар ишлаб чиқилганда нефрон найчалари хужайраларининг рецептор механизми шикастланишидан келиб чихади.

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

Қандсиз диабет транзитор шакли - тўлқинсимон кечади, қисқа муддатга сув-туз алмашинуви меёрлашуви полиурия ва полидипсиянинг авж олиб боровчи даври билан алмашилиб 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 фонида 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

Таш^ис ва та^қосий 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 хам тушиб кетганлиги;.
- б) тана оғирлигини камайганлиги, синама бажарилаётганда параллел сийдик ажралиши характерлидир.

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

ташҳис.

Рухий полидипсия - идиопатик ёки рухий касаллик билан боғланган - бирламчи чанқаш билан ҳарактерланади. Чанқаш «арказини органик ёки функционал бузилишлари натижасида суюқликни назоратсиз кўп миқдорда ичишга асосланади. Суюқликнинг хажми ошиши билан унинг осмотик босими пасаядива 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 рухий полидипсияли беморларда эндоген ВП ни стимулланишига олиб келади, қандсиз диабетли беморлардан фарқи беморларнинг умумий ахволи ўзгармайди ва сийдикни зичлиги тикланади. Бироқ узоқ давом этган полиурия натижасида буйраклар секинлик билан ВП га сезувчанлигини йўқотади, сийдикнинг осмолярлигини максимал даражага кўтарилиши, ҳаттоки бирламчи полидипсия ҳам кузатилади ва нисбий зичлиги меёрлашади.

Қандсиз диабетли беморларда суюқлик чекланганда умумий | ахволи 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 ажраллишининг ҳар бир литридан кейин тана оғирлиги ўлчанади. Охириги 2 та порциясида нисбий зичлигини айтарли динамикада ўзгаришини йўқлигини ва тана оғирлигини 2% га йўқотилиши эндоген ВП стимуляцияси йўқлигидан далолат беради.

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

Чинқандсиздиабетда ВП воситалари қўлланилганда полиурия ва полидипсия камаяди, лекин рухий полидипсияда бош оғриғи ва

сув интоксикацияси белгилари авж олади.

Қандсиз диабетнинг нефроген турида ВП воситалари юборганда, VII қон ивиши факторини тормозлайди. Нефрогенқандсиздиабетнинг яширин шаклида сусайтирувчи эффекти юзага чиқмайди. **Энурез билан таққослаш.** Болаларда қандсиз диабетнинг энг биринчи белгиси бўлиб энурез ҳисобланади. Болаларда сийдикнинг суткалик мшухори ва қабул қилган суюқлик миқдори 5-1 Ол ниташкил қилади. Қандсиз диабетнинг болаларда кечишини ўзига хос томони: жинсий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиш ҳисобланади.

Полиурия **^андли диабетга-** унчалик хос эмас, сийдикнинг солиштирма 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 меърашпирилгандан кейин ҳам, юқори даражада полиурия сақланиб қолади.

Компенсатор азотемик полиурияда - диурез 3-4 л дан ошмайди, солиштирма оғирлиги 1005-1012 атрофида сийдикнинг нисбий зичлиги ўзгариб - гипоизостенурия кузатилади. Қонда - креатинин, мочевино ва қолдиқ азот, сийдикда- эритроцит, оксил, цилиндр ва буйрак функцияси етишмовчилигининг биринчи белгилари аниқланади. Буйракнинг дистрофик ўзгаришлари билан ривожланувчи қатор касалликларини ва вазопрессин резистент полиурия ва полидипсияларни (бирламчи альдостеронизм, гиперпаратиреоз, ичакларда адсорбцияни бузилиш синдроми, Фанкон нефролитиази, тубулопатияларни) нефроген қандсиз диабет билан таққослашкерак. **Бирламчи альдостеронизмга** куйидаги белгилар хос: буйрак найчалари эпителийсини дистрофияга учратувчи гипокалиемиа, полиурия (2-4л), гипоизостенурия, полидипсия, холсизлик, тутканоклар, 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 гипоизостенурияни 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, оксил, витаминларни сурилишини бузилиши, гипоизостенурия, полиурия ва ҳрддан тойдирувчи ич кетиш кабилар кузатилади.

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

Сурункали диффуз гломерулонефритда - буйрак етишмовчилиги фонида компенсатор полиуриякузатилади, кунига 3-4 л дан ошмай дива 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, гипоизостенурия, оксил 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, эффе́ктив даво воситалари танланади. Маълумки нейрогипофизар қандсиз диабетда эффе́ктив даво воситалари бўлиб, ўринбосар терапия ҳисобланади: чўчка ва йирик шоҳди 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:

ББутадион - 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 ортик секрецияси натижасида қон зардобиди натрийни ошиб кетиши ва калийни сийдик билан ажралаши-гиперкалийурия ривожланиши ётади.Оғир гипокалиемия оқибатида буйрак найчаларини иккиламчи шикастланиши кузатилади. Калий йўқолиши натижасида хужайра ичи концентрациясини пасайишига ва хужайлараро суюқликдан 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 концентрациялаш хусусияти йўқолади, шунингдек ДҚГ 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) На/К коэффициенти 32 дан юқори, сийдикнинг нейтрал ёки ишкорий реакцияси, сийдик билан альдостероннинг кўп ажратилиши каби белгиларга асосланиб ташҳисланади. **Так^осий 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 суюқлик

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

Диабетик нефропатияни киёсий ташхислаш - диабетик нефропатия патогенезига ва буйраклар функциясининг ўзгаришига асосланган. Нефротик синдром протеинурия, коптокчалар филтрациясининг 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, гипертензия) ва буйрак ичи (коптокчалар филтрациясини пасайиши, гипоренинемик гипоальдостеронизм) механизmlарига 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 хужайрасининг дистрофик ўзгаришларига олиб келади.

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

Диабетик нефропатия билан ^иёсий ташхиси.

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 юкори протеинурия сакланиб қолади;

Классик кечувчи бирламчи гиперальдостеронизмни 3 та клиник вариантыни ажратиш мумкин:

1. Криз билан кечувчи гипертензия кўринишида. Бунда мушаклар дискамфорти кўринишидаги нерв-мушакларда ўзгаришлар, адинамия, парестезия, оёқ-қўллардаги тортишишлар бирга кечади
2. Кризсиз кечувчи артериал гипертензия, беморларда мушакларнинг холсизлиги кузатилади.
3. Транзитор гипертензия кўринишида, хуруж 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 безиниш 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 ($1,25\text{-(OH)}_2\text{-O}_2$) ни синтезини стимуллайди. Паратгормон кўплигидан суякларда метаболизм кучаяди, суяк резорбцияси ва суяккланиши тезлашади, янги суяк ҳосил бўлиши, унинг сўрилишидан орқада қолади. Бу эса тарқалган остеопорозга ва остеодинтрофияга, суяк

депосидан Ca^{+} ни чиқиб кетилишига олиб келади, гиперкальциемия, гиперкальциурия нефрокальцинозларга олиб келади. **Клиника.** Клиник симптомлари 40-50% намоён бўлади. Эрта симптомларига чанкаш ва полиурия, сийдик солиштирма оғирлигини камлиги киради ва бу врачлар томонидан хато равишда қандсиз диабет ҳақида ўйлашга ундайди. АДГа рефрактер бўлган инсипидар синдром (полиурия, полидипсия, гипоизостенурия) нинг сабаби массив гиперкальциурия туфайли буйрак каналчаларининг АДГа сезувчанлигини йўқлиги нагижасида 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.

Ташхислаш. БГПни ташхислаш клиник, лаборатор ва инструментал текширишларга асосанган, БГП 90% лаборатор текширишларида топилди. 70% гипофосфатемия билан бирга келади. Ундан ташқари гиперкальциурия, гидроксипролин ва цАМФни сийдик билан экскрецияси аниқланади. БГПданафақат 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 кўпчилиги 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 ташхислаш қандсиз диабетнинг буйрак шакли билан ўтказилади.

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

Адиурекриннинг ноэффективлиги қиёсий ташхислашнинг ягона белгиси бўлиб ҳисобланади.

Даволаш. Қалқон олди беши гиперплазиясида тотал паратиреоидэктомия ўтказилади, бунда олинган безларни билан тўқимасига ўтказилади. Оператив даволашга кўрсатмалар:

- гиперпаратиреоид 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 nisбий 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 катнашиши билан реализацияланади.

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

Йил вақти - асосан қишки ва эрта баҳорги мавсумийлик хос.

Токсик моддалар - гўшти консервланган махсулотларда N - нитрозамин, табака, роданцитлар ва б.

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

Стресс - (ўткир ва сурункали).

НБА - системанинг айрим патологик антигенлари.

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

А-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 озикланишнинг етишмовчилиги билан боғлиқ:
 - а) фиброкалькулёз панкреатик қандли диабет.
 - б) оксил 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, глюкоганома)
 - в) енгил 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 (Альсстрема, Вернер, ОЮМОАО, 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 (р-хужайралари 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 дефектга)

3.Бош^а махсус типлар.

А. Хужайра функциясидаги генетик дефектлар.

1. МООУ - 3 (хромосома 12, ген НМF - 1 а)
2. МОВУ - 2 (хромосома 7, глюкокиназа)
3. МООУ - 2 (хромосома 20, ген Н№ - 4 а)
4. ДНКнинг митохондриял мутацияси.
5. Бошқалар.

В. Инсулин таъсиридаги генетик дефектлар.

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

С. Ошқозон ости безининг экзокрин ^исми 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. Б-адренорецептор агонистлари
8. Тиазидлар
9. Дилантин
- Ю.Ингерферон
- П.Бошқалар

Ғ) Инфекциялар

1. Туғма қизамиқ
2. Цитомегаловирус
3. Бошқалар

О) Иммуно диабетнинг ажойиб шакллари

1. «8йГГ - тап» синдром
2. Инсулин рецепторига аутоантитела
3. Бошқалар

Н) ҚД билан қўшиладиган бошқа генетик синдромлар

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

4.Гестацион ^андли 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 бўлмайди, касаллик етилган вақтда манифестланади, кўпинча тўсатдан

бошланади, беморлар ортикча вазнга эга бўлади, кетоацидозга мойиллик бўлмайди, қанд туширувчи таблетка терапия эффектив ҳисобланади. Қандли диабет I типида 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 му ^а тож ҚД	Катталар, семимар ҚД инсулинга мухтож бўлмаган ҚД
Ёши	30 ёшгача (14 ва 25 ёш)	40 ёшдан катта
Генетик	Гаплотиплар билан ассоциацияси	Ганлотиплар билан ассоциацияси
Маълумот	Битта тухумли эгасакларда коюсорданлик НЬА-40%	Битта тухумлиларда конкордантлик 95-100% НЬА-йўх
Тана вазни	Семийиш йўк	Семийиш 80% ҳолларда
Кечиши	Қўшича тўсатдан бошланади, 5-10% да кетоацидоз билан манифестланади	Секин-аста ривожланади, қисман субклиник кечки асоратлар ташхис қўйгандан кейин аниқланади
Инсулин билан даволаш	Ҳаётий кўрсатма	Талаб қилинмайди

Оғирлик даражаси бўйича фар^аланади:

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

-Ўрта даража қанд микдорини пасайтирувчи сульфаниламид воситалар (ҚПСВ) ёрдамида компенсацияланади, ретинопатия, нефропатия I-Н 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. Гох.ида микроангиопатия ва нейропатия бор. ҚДни оғир шаклини парҳез билан компенсацияланган касалларда ташхисланади.

Қандли диабетнинг компенсация кўрсаткичлари:

Қандли диабет тип 1 да ^ондаги глюкоза миқдори (ВОЗ1999).

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
НЬА1, %	<6.1	6.2-7.5	>7.5

Қандли диабет тип 2 дв 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 кг.м ² эркаклар аёллар	<25 <24	27/26	>27 >26
АБ (мм. сим.уст)	140/90	160/95	160/95

Полурия ва полидипсия патогенези.

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

Углевод алмашинувининг бузилиши асосан қуйидагидан иборат: глюкозани мушак ва ёғ тўқимасига транспортининг қийинлашиши; -глюкозанинг парчаланишидаги асосий ферментнинг активлигини пасайиши сабабли, фосфорилланиш жараёнида глюкозани оксидланишини сусайиши; -гликогенсинтетаза активлигини пасайиши сабабли жигарда гликоген синтезини пасайиши; -гликонеогенезни тезлашуви.

Бу жараёнларнинг оқибатида қандли диабетнинг асосий

симптоми гипергликемия ривожланади. Инсулин дефицити шароигц глюкозанинг асосий парчаланиш йўли - фосфорилланиш йўли билан глюкозани оксидланиши сусайишига ва глюкозанинг бошқал алмашинув йўлларидаги миқдорини ортишига олиб келади.

Ползурия механизми

Қонда глюкоза миқдорининг буйрак бўсағасидан ошишида ($9 > 10.0$) унинг сийдик билан ажралиши кузатилади. Глюкозурия қанчалик юқори бўлса, шунчалик гипергликемия интенсив, глюкозани сийдик билан ажралиш ажралаётган сийдик миқдорининг ошиши билан кечади: глюкозанинг 1 гр. да 20-40 мл суюқлик ажралади. Соғлом инсонлар сийдиги глюкозанинг унча катта бўлмаган - 0.001-0.005 %, ташкил қилиб, 0.01-0.15 г/л ни оқсил 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 хатга давомиди ва 61) ёшдан катта бўлган кексаларда кузатилади. Соғлом одамларда глюкозанинг сийдик билан ажралиши параздаги углевод миқдори боғлиқлиги кам, лекин глюкоза толерантлик тест ўтказилганда ёки учок очиликдан сўнг юқори углевод пархези фонида нормага нисбатан 2-5 марта ошиши мумкин. Глюкозуриянинг юқорида кўрсатилган усуллардан бирида аниқланиши аар доим; ам қандли диабетни клиник шаклини белгиси хисобланмайди. Глюкозурия бурфак диабети. омиладорлик, буйрак касалликлари (пиелонефрит, ўткир ва сурункали нефрит, нефроз, Фанкони синдроми) напжасида бўлиши мумкин.

Организмнинг интенсив сувсизланиши, сўлак безлар функциясининг ёмонлашиши, қонда натрий хлорид концентрациясининг ошиши билан шиллик қавағининг қуруқланшин полидипсияга олиб келади. Инсулин етишмовчилигида ё алмашинувининг бузилиши ёғ синтезининг пасайиши ва липолиз кучайишига олиб келади. Деподан ёғнинг мобилизацияси натижасида гиперлипидемия ривожланади. Ортикча ёғ гликогенга оч бўлган гепатоцитларда тўпланади ва жигарнинг ёғли инфильтрациясини чақиради. Қонга катта миқдорда нэостерифицирланган ё* кислоталари ажралади, жигарда эса катта миқдорда оксидланмаган ёғ алмашинувининг маъсулоглари хосил бўлади ва кетогидоч ривожланади.

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

Асосбланади. Жигарда оксил углеводга айланади. Айланишнинг бу жараёнида глобулин фракциялар **томонга** диспротеинурия ривожланади, парчаланиш махсулотлари ҳосил бўлади (аммиак, мочевино, аминокислота), улар қонга тушиб **гиперазотемияни** ифодалайди.

Қандли диабет патогенезида инсулин дефицитидан ташқари асосий жойни контринсуляр гормонларга ва инсулин ингибиторларини негормонал антагонистларига **А**ратилади. Контринсуляр таъсирга соматотропин ва кортикотропин эга. Соматотропиннинг диабетик эффекти-жи]-арда 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. Гипергликемизирлаш ан эффектга катехоламинлар эга, жигарда ва мушакларда гликогенолизни оширади, липолизни кучайтиради, тиреоид гормонлар хазм қилиш трактида глюкозани сўрилишини тезлаштириб, гликогеносинтезни оширади ва инсулинни активлаштиради.

Умумий қилиб олганда, контринсуляр гормон Б-хужайралар функциясини биринчи таъсир **А**гаида кучайтиради, узок вақт таъсир натижасида уни пасайтиради.

Киссий ташқислаш.

Буйрак глюкозурияси - буйрак каналчаларининг фермент системасидаги наслий дефекти натижасида ривожланиб, глюкозанинг реабсорбциясини таъминлайди. Буйрак глюкозурияси х^Ақида 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 ЮОграммга етган ҳолати х^Ааммаълум. Буйрак глюкозуриясининг частотаси 2-3:1000.

Клиник кўриниши.

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

Ташхислаш.

Буйрак глюкозуриясиинг критериялари:

1. Қонда нормал қанд миқдори бўлганда глюкоза экскрециясининг ошганлиги.
2. Глюкозани сийдик билан экскрециясини углеводлар тушшиппа боғлиқ бўлмаслиги; глюкозанинг чиқарилиши $x_{ам}$ кундузги, ҳам кечки вақтларда нисбатан доимий.
3. Углеводлар тушганда қондаги қанд ми[^]орининг ўзгармаслиги.
4. Сийдик билан чиқариладиган қандни идентификацияси.
5. Глюкоза билан зўриқишдан кейинги қанднинг нормал эрилиги,

Қандли диабетдан ташқари буйрак глюкозуриясини қиёсий таш[^]ислашда, бошқа табиатли мелитурия, яъни буйракнинг токсик шикастланишига хос ўткир каналчали некроздаги мелитурия, даволаш мақсадида глюкокортикоидлар қўллангандаги «стреоидли диабет», фруктозурия, пентозурияни назарда тутиш керак. Сийдикдаги қандни текшириш синамаларини мусбат бўлиши хавфсиз фруктозуриял.) кузатилади. Бу ҳолларда бошқа клиник белгиларнинг йўқолиши буйрак глюкозурияси [^]ақидаги ҳолатга олиб келади. Қонда глюкоза мтудорининг 8,88 ммоль/л дан ошганда глюкозурия пайдо бўлади, у гипергликемия билан касалликнинг объектив критерияси бўлиб хизм,| 1 қилади. Айрим [^]олларда 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. \ ҳомиладорликда ва ДеТони-Дебре-Фанкони синдромида (ферментли тубулопатия-бунда буйрак каналчаларда глюкоза, аминокислота, фосфат ва бикарбонатлар реабсорбцияси бузилиши кузатилади) кузатилиши мумкин.

Нефросклероз билан [^]ўшилган қандли диабетда (бош[^]а этиологияли буйрак функционал етишмовчилигида) юқори гипергликемияда, тескари минимал глюкозурия ёки унинг бўлмаслиги ани[^]ланади.

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

Қанди диабетни лаборатор

Қанди диабет диагностикасида ε гликемия даражаси ҳисобланади. Қанди диабет- таъхисини қўйиш учун қондаги глюкоза миқдори 120 мг/д.л дан ошгашши ёки икки марта ошиши кифоя.

Чегаравий ҳолатларни аниқлаш тести ишлаб чиқилди.

Лангерганс оролчасини функция қўйидагилар аниқланади:

-нахорга ва кун давомида қонд профилъ).

қанди диабетда гликемия 6,7 ммоль/л да Америкадаги диабет ассоциацияси диагностика мезонларини тақлиф қилди:

1. Қанди диабетни классик симптом билан биргаликда глюкоза қон плазмада $> 11,1$ ммоль/л.

2. Плазмада глюкоза концентрацияси

3. ГТТ(глюкозага толерантлик глюкозани ичига қабул қилгандан и глюкоза концентрацияси $> 11,1$ ммоль/л

ГТТни қанди диабетга шубҳа қўйиш тавсия этиб бўлмайди. ГТТни шубҳал диабетга характерли клиник кўриниш глюкозани нахорги концентрацияси ўтказилади.

Эркакларда ва аёлларда бўлмаган аёл баҳолаш.

(Америкалик диабетик ассоциациянинг қ

• Холати	Плазмада глюкозанинг концентр	
	Нахорга	Глюкоза қондаги 30,60,90.мг
• Норма	$<6,1$	$<11,1$
• Глюкозага толерантликнинг бузилиши	6,1-6,69	$>11,1$
III Қанди диабет	>1	$>11,1$

Кон зардобиди С-пептид ва инсулинни аниқлаш.

ГТТни ўтказганда инсуляр аппарат ҳолати бўйича маълумотни беради.

Кетонурия ёки ацетонурия инсулин етишмовчилигида кетон таначаларининг - ег метобализми маъсулотларининг: p-гидроксимоп кислота, ацетоуксус кислота ва ацетон тўпланиши кузатилади. Сийдикда кетон таначалари борлиги қандли диабетни декомпенсацияси ва инсулинотерапияни ўзгартириш кераклиги ҳақида маълумот беради. Шунинг айтиш керакки, кетонурия диабетдан ташқари бошқа патологик ҳолатларда кузатилади: очлик юқори таркибли ёк билан пархез, алкоголь кетозидоз ва инфекция қасалликлари.

Гликозириланган гемоглобин ёки шикогемоглобин.

Соғлом одамларда НБА1 қонда умумий гемоглобиннинг 4-6 % ини ҳосил қилади, қандли диабет билан қасалланганларда бу оҳил даражаси икки-уч марта ошган бўлади. Гликозириланган гемоглобин қондаги глюкозанинг даражаси билан тугри корреляцияга эга ва охириги 60-90 кунлар мобайнида углевод алмашинувининг интегрланган кўрсаткичи ҳисобланади.

Фруктозамин. Бу қоннинг гликозириланган оксиллари гуруҳи бўлиб, қисман тўқима оҳиллари ҳам ҳисобланади. Фруктозанинг миқдори ўтган 1-3 ҳафтадаги углевод алмашинувини ҳолатини кўрсатади, бу ҳолат қоннинг гликозириланган оксилларининг ярим ҳаёти гемоглобинга нисбатан ҳисқалиги сабаблидир.

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

Гликозириланган альбумин. Қон зардобиди гликозириланган альбумини аниқлаш ўтган етти кунда! и гликемиянинг назоратини амалга оширишга имкон беради. Қандли диабет билан қасалланганларнинг қонда гликозириланган альбумин гликемиянинг даражаси бўйича қоррегириланади.

Ҳомилдорлар диабетини ташқислаш.

Ҳамма ҳомилдор аёлларни 24-28 ҳафта оралиғида текшириш керак. Қандли диабетнинг яширин тип 2 ёки тип 1и гумон бўлганда, ҳамда қандли диабетнинг юқори ҳавфи бўлган аёлларда ҳомилдорлик 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.

Хомилдорларда 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, ов[^]ат сиғимини назорат, клетчатка ист[^]с[^]мол қилишни ошириш катта ахамиятга 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, [^]арияларда ишлатилади ва гипогликемияга мойил бўлган беморларда танлов препарати ҳисобланади, бундан ташқари тана вазни ошишига тўсқинлик қилади.

Инсулинотерапия қандли диабетнинг биричи типда мутлоқ кўрсатилади. Гоҳ_ида тип 2 қандли диабетли беморлар инсулинга муҳтож бўлади.

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

Базис-болнос терапиянинг традицион схемаси мавжуд бўлиб, қатти[^] пархезда яхши метаболик назорат ва интенсив инсулинотерапия, яхши ўргатилган беморларга енгил ҳаёт тарзини олиб боришга имконият беради, лекин гипогликемияниг х[^]авфи 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 таъсирига эга бўлган сульфанилмочивина препаратлар қўлланилади. Уни нормал тана вазнидаги беморларда қўлланилади. Ортиқча тана вазнидаги одамларда периферик

тўқималарда таъсир кўрсатадиган бигуанидлар қўлланилади. Б\<препаратлар қандли диабетни хомилдорлик ва лактация даврида" ўткир касалликлар, операциялар, коматоз ҳолатларда қарши кўрсатма ҳисобланади.

Қандли диабет тва 2 беморларда инсулингаи ^ўллаш. Инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабетли беморларда касаллик узок кечганда (10-15 йил) ҚПСВ (қанд **ми^дорини** пасайтирувчи сульфаниламид воситалар)га «иккиламча» резистентлик бета ҳужайралари микдорининг камайишига боғлиқ. Буада базал инсулин ми^дори нормада бўлади, лекин стимуляцияга (глюкагон, синамали нонушта, шоккоза) жавобан гипергликемия кузатилади. Бу ҳолат эса яхти аазорат килинмайдиган гипергликемияни сабаби ҳисобланади. Кўп текширишлар кўрсатадики, перорал **терапия** углевод алмашинувини комаасасация қила олмайди, шунинг **учун** комбинирланган терапия белгилаш керак. Ўрта таъсирга эга бўлган препаратларни кечкурунга (22.00-23.00) қўллаш мақсадга мувофи^, инсулини кичик дозаларда (6-8 ЕД дан кам) бошланади, ҳар икки-уч кунда 2 ЕД оширилади, глюкозанинг наҳ_орги даражаси 6-6,8 ммоль/лга етгунча. Қаад пасайтарувчи препаратлар дозаси гликемия даражасига қараб индивидуал танланади.

Инсулинотерапия асоратлари:

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

Қандли диабет беморларни госпитализацияга кўрсатмалар:

- Биринча ани^ланган қандли диабет;
- Кетоацидоз ва кетоацидотик ҳолат, гипергликемик(кетоацидотик, гиперосмоляр, гиперлактацидемик) ва гипогликемик кома;
- Хомиладорлик;
- Полаклиника шароитида қандли диабет декомпенсациясини (тез-тез гипогликемик ҳолатлар, диабетни лабил кечиши) бартараф этишни иложи бўлмаса;
- Инсулинга аллергия;
қандаи пасайтирувчи сульфанил мочевина препаратларига резистентлик;

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

Интеркуррент касалликларда қандли диабет беморларни олиб бориш»

Қанд миқдорини пасайтирувчи **перорал** ирепаратларни дозалари ва суткалик инсулинни дозалари билан организмни талабига мувофиқ углевод алмашинувини компенсациясини амалга оширишдан иборат. Инсулинотерапия - қис^а таъсирли инсулин препаратлари билан ўтказилади, қоида глюкозанинг назорати **остида**. **Оғир** ҳолларда стационар даволаш ва госпитализация қилиш, хирургик патологияни кўшилиши ^андли диабетнинг кечишини ёмонлашишига, унинг декомпенсациясига олиб келади. Қандли диабет ўзини навбатида хирургик патологияни классикклиниккечишини ўзгартиради. Қандли диабетни тўғри даволаш операциядан кейинги даврни аормап 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. **Маҳаллай** оғриксизлантириш остида операция бўладиган беморларга, эрталабки овқатқабул қилишга халақит бермасдан инсулиннинг оддий дозасини юбориш керак. Бўшлиқли операцияга муҳтож беморларга овқат регоя ^абул қилиш **мумкиа** 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 **бириачи** дозасига қараб суткалик инъекция 2-6 гача тебраниши мумкин. Ҳар бир кейинги доза гликемик ва глюкозурик **эгрилик** кўрсаткичлара буйича аниқланади. Оаерациядан 3-6 суткадан кейин беморларвинг дорилари оаерациядан олдинги иасулин режимига ўтказилиши мумкин.

Ҳомиладорлик ва диабет.

Ҳомиладорликдаги ¹андли диабет билан касалланган беморлар.

Ҳомиладорлар диабетни ёки гестаген диабет - бу глюкозага толерантликнинг бузилиши ҳисобланади. Ҳомиладорлик ва²тида бошланади ва туғруқдан кейин йўқолади. Глюкозага толерантликнинг бузилиши (ГТБ) х.омиладорлик вақтида контринсуляр Йўлдош гормонларга, х³амда инсулин резистентликка физиологик таъсир кўрсатади ва тахминан 2% х.омиладорларда ривожланади. ГТБни эртароқ аниқлаш 2та сабаб бўйича керак:

1чидан, 40% қандли диабет билан касалланган ⁴омиладор аёллар анамнезида 6-8 йил давомида клиник диабет ривожланади ва улар диспансер кўригига муҳтож ҳисобланади;

2чидан, қандли диабет эрта аниқланган беморларда ГТБ фониди перинатал ўлим ва фетонатия ҳавфи кўпаяди.

Ҳомиладорлардиабетиданташқарикандлидиабетнингтип 1 ёки 2 фонидаги ⁵омиладордик ажратилади. Она ва хомиллада ривожланадиган асоратларни камайтириш учун бу категориядаги беморларни ⁶омиладорликнинг эрта муддатидан бошлаб қандли диабетини максимал компенсация қилиш зарур.

Шу мақсадда қандли диабет билан касалланган беморларда ⁷омиладорлик аниқланганда диабетни стабилизациялаш, текшириш ва ёндош инфекция қасалдикларни йўқотиш учун госпитализация қилиниши шарт. Биринчи ва қайта госпитализация вақтида ёндош пиелонефрит борлигини даволаш ва ўз вақтида аниқлаш учун сийдик ажратиш аъзоларини текшириш зарур, х⁸амда диабетик нефропатияни аниқлаш ма⁹садида қон зардобиди креатинин таркибини, суткалик протеинурия, қоптокчали филтрацияни кузатишга ало¹⁰ида аҳамият бериб, буйрак функциясига ба¹¹о бериш керак. Ҳомиладорларда ретинопатияни аниқлаш ва кўз тубини холатига бах¹²о бериш учун окулист томонидан баз¹³о берилиши керак. Артериал гипертензияни ани¹⁴лаш, айниқса диастолик босимини 90 мм. сим. уст. дан ошиши гипотензив терапия учун кўрсатма ¹⁵исобланади. Ҳомиладорларда артериал гипертензия бўлганда диуретикларни қўллаб бўлмайди, текширишдан сўнг ¹⁶омиладорликни са¹⁷лаш тўғрисидаги савол ечилади. ҚД да тўхтатишга кўрсатма ¹⁸омиладорлик бошланишгача рўй берганда, х.омиллада фетопатия ва ўлим юқори фоизига асосланиб, ҚД ни асорати ва давомийлиги билан корректирланади. ҚД билан касалланган аёлларда ¹⁹омилани ўлими юқори бўлиб, бу ўлик туғилиш,

нафас етишмовчилик синдромига порокларни ривожланиши натижаси

Ҳомилани ю^ори даражада : гипогликемия, туғма пороклар, I гипербилирубинемия, гипо гипомагнезиемия ҳисобланади. А қарор қилинган бўлса, уни 12 ^аф бўлса кечки муддатда (27 х_афтага олганда кандли диабетни компенсац Уни критерялари бўлиб, сутка даж 7,5 ммоль/л дан чиқмаслш и диабе микдорига мос ҳисобланади.

Диабет билан ташх.исланган ани^ланган тип 2 диабетда I триме ва^тида ҳафтада 300-400г га тана ма енгил ҳазм бўладиган углеводларни белгиланади.

Ҳомиладорлик вақтида умумий т ташкил ^илиши керак. Базал гликеми даражасида инсулин белгиланади. Х диабет аип I беморлар парх_ези ^омил массасини аналогик ошишини таъм Ҳомиладорликнинг I триместри вақти диабетда (ИМД) инсулинга талабнинг кетоацидоз ҳамда кўнгил айниш ва қуси ^омиладорлар токсикози кузатилади. Е йўлдош орқали кирадиган глюкоза: утилизациясига асосланиб, токсикс иштаханинг пасайиши руЙ беради. Бу холатига кучли назорат зарур. II ва III тр ошиши шшцентар гормонларнинг кон беради. Диабетни компенсацияси од инъекцияси йўли (3-5 марта билан ёки 2 дозаси эрталаб ва 1/3 кечқурун) оддий комбинацияси билан амалга оширилад

Аелларни режали госпитализа ҳафталарида амалга оширилади, кў муддатда. Асосий эътиборни ҳомил инсулинда тўсатдан талабнинг камай

ҳомила ҳаёти учун з^авфни 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 монотон ритми ҳомилани гипоксия белгиси ҳисобланади.

Ҳомиладорликни са^алашга 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, пролиферагив ретинопатия).
3. ҚД бўйича икки томонлама наслий мойиллик, она ва ота чизиги бўйича.
4. Она ва болада резус мослик бўлмаслиги.

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 ^аомиладорликдан 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 ^аомиладорликнинг 20-24 ҳафтасида қилиниши керак. Қомиладорликнинг 30-34 ҳафтасида беморни акушерлик стационарига юборишади.

Госпитализацияга

1. Тўла клиник текшириш, ^омиладорли саволни ечиш.
2. ҚДни максимал компенсацияси инсулинотерапияни танлаш.
3. Соматик патологияни ва ҳомиладо токсикоз, кўп сувлик) ани^лаш ва даволи
4. Туғруқ муддати ва усулини ани^лаш.

Қандли диабетнинг кеч

Тиббий ^амда социал нуқтаи на асосий муаммоларидан бири ҚДнинг профилактикаси ҳисобланиб, булар; кўрсаткичлари, беморларни инвали аниқланмоқда. Кечки асоратларга кирад

- макроангиопатия (аортани, коронар, мия томирларини облитерланган атерос)
- диабетик ретинопатия
- диабетик нефропатия
- диабетик невропатия
- диабетик тўпиқ синдроми

ҚДда юрак-томир касалликлард; ое^ артерияларининг облитерлангэ касалланмаган одамлардан тўрт ампутациясининг 50%, ^амма кўрлик Сурункали гемодиализда бўлган ^ам билан касалланганлардир- ХД кечки частотаси билан уни компенсацияси ора -1 типда интенсив инсулинотерапия ас пасайтиради:

- пролифератив ретинопатия тахминан 5
- клиник аниқ нефропатия тахминан 60%
- аниқ невропатия 80%
- коронар ва периферик артерияларни ҚДнинг асоратларини па гогенези кўп ё энгил модели бўлиб гликозириланхан ^ оксиллар ҳисобланади. Керакли ўтказувчанлигини ошиши, энергетик

Диабетик макроангиопатия.

Диабетик макротомир асоратларининг асосида атеросклероз этади. ҚДда ривожланиш ҳавфи умумий

^ужайравий мембрана ўзгариши ҳамда усувчи полипентид факторларни индукцияси ^исобланади.

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 ^исобланади. Бошқа томондан диабетик микроангиопатия ҳамма ҚД кечки асоратларининг патогенезида принципиал аҳамиятга эга, жумладан макроангиопатиянинг ^ам.

Облитерланган атеросклерозни клиник режасида асосий асоратлари юрак ишемик касалликлари ва бош мия томирларни атеросклерози ҳисобланиб, артериал гипертензия, ^амда қўл ва оёқнинг артерияларини атеросклерози билан боғли^ . Артериал гипертензия ҚД тип I да 20%, ҚД- тип 2 да 1,5% беморларда кузатилади. Умуман олганда артериал гипертензия ҚД билан касалланган беморларда ҚД сиз беморларга нисбатан икки марта кўп учрайди. Ўзининг носпецифик асоратларидан ташқари (ЮИЖ, мияда қон айланишини бузилиши) ҚДда артериал гипертензия микроангиопатия ривожланишига олиб келади (нефропатия, ретинопатия).

Диабетик ретинопатия.

ҚД катталарда энг кўп учрайдиган кўрлик сабаби ^исобланади. ҚДда у умумий популяцияга нисбатан 25 мартаба кўп ривожланади. Ретинопатия 20 йиллик касаллик стажига эга. ҚД-1 ни 85% беморларда кузатилади. Ўртача олганда ҚД-1 ^амма беморларнинг 40% ни ташкил этади. ҚД-И да 20% беморларда аниқланади. Ретинопатиянинг ривожланиши патогенетик жихатдан ҚД давомийлиги, унинг компенсациясининг сифати, артериал гипертензия билан нефропатия кўшилишига боғлиқ.

Патогенез. Диабетик ретинопатия патогенезининг асосий звеноларидан бири:

томир йўлини торайишига олиб келадиган турларда томирларни микроангиопатияси

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
- тур парда шиши билан макулопатия

Клиник кўриниши:

Умумий қабул қилинган диабетик ретинопатиянинг 3 босқичи ажратилади:

Диабетик нефропатин.

1. Нопролифератив ретинопатия Микроаневризмлар, қон цўйилишлари, шиш, тўр пардала экссудатив ʘчқоқлар. Қон цўйилишлар қатта бўлган нукта, штрих ёки думалоқ шакли тўқ доғлар шаклида бўлиб, тўр ттарданинг чуқур қаватларда жойлашади.
Бу босқичнинг асосий элменти тўр парда шиши ʘисобланади, махулар соҳада ёки йирик томирлар йўли бўйдаб жойлашади.
2. Пртпролифератив ретинопатия экссудатлар ииграрегиал Веноз аномалиялари: Кам мишурда қағиц ва «докааш» микротомирли акомалия, кўп сонли йирик
3. Проллифератив ретинопатия ретинал геморрагиялар. Курув нерви дискининг ва тур парданинг ташки элларини неоваскулярнизацияси, шиншасимон танага ʘон цўйилишлар, преретинал ʘон қўйилиш соʘасида фиброз тўқимани ʘосил бўлиши. Янги ʘосил бўлган томирлар жуда ингичка ва нозик, натижада кўпгина қайта қон цўйилишлари ʘосил бўлади.
Рангдор қаватнинг янги ʘосил бўлгая томири иккиямчи глаукома ривожпакиши сабаби ʘисобланади.

ҚДга хос буйрак ўзгариши бўлиб диабетик гломерулосклероз ёки диабетик нефропатия ʘисобланиб, 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 килади.

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

Клиник кўриниши. ДН асосий ҳосилалари протеинурия, артериал I ипертензия ва ривожланадиган буйрак етишмовчилиги ^исобланади

Бугунги кунда умумий қабул қилинган Могенсен бўйича ДН таснифи:

Диабетик нефропатия таснифи (Моёе&еп С.Е. 1983)	
ДН босқичи	Асосий ^арахтеристикаси
Клиникагача I босқич штерфутсия	Гиперфилтрация Гиперперфузия Буйрак шпертрофияси Нормоальбуминурия (<30 мг/сут)
II босқич бошлангвч Структур ўзгаришлар	Коптокчалар базал мсмбранасининг цалинлашиши Коптокчалар мезангумини экспанзияси гиперфилтрация Нормоальбуминурия (30 мг/сут) !
III босқич бошланадиган ДН	Микроальбуминурия 30-300 мг/сут) Нормал ёки нисбатан ошган КФТ(коптокчалар
Клиник IV бос^ич аниқ ДН	Протеинурия Артериал гипертензия КФТ пасайиши
V босқич уремия	КФТ пасайиши 10 мл/мин. Тотап гломерулоскпероз

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

Диабетик невропатия.

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

Диабетик невропатиянинг таснифи

Сенсомотор невропатия:

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

Автоном невропатия: !. Кардиоваскуляар (ортостатик гипотензия, юрак денервацияси

синдроми)

2. Гастроинтестинал (ошқозон атонияси, ўт йўллар дискинезияси, диабетик энтеропатия)
3. Урогенитал (сийдик пуфаги 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), характери 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: а-липоид килота ва витамин В гуруҳли препаратлар. Оғир диабетик невропатияда қанд миқдорини пасайтирувчи терапия оптимизацияси билан ва патогенетик таъсирди препаратларни белгилаш билан симптоматик даво қилинади. а-липоид кислота препаратларидан - берлитион тавсия этилади. У пируватдегидрогеназа комплексидаги табиий кофактор бўлиб, глуконегенез ва кетогенезни тормозлаб, модда алмашинувини яхшилайдиган ва касалликни компенсациясига эришилади. Препарат глюкозани хужайрага транспортини кучайтириб, з^ужайрани энергетик алмагиинувиға мусбат таъсир кўрсатади ва митохондрия ферментларини активлаштиради. Берлитион липолиз жараёнларини пасайтиради, уни қўллаганда ёғ тўқимасидан ёғ кислоталарини ажиратиши камайдиган. Берлитион эркин-радикал перекисли оксидланиш жараёнини активлаштириб, нерв тўғимасини альтерациясини олдини олади. Берлитион эркин радикалларни инактивлаштириб, улар учун «^опқон» вазифасини ўтайди. Бундан таш^ари антирадикал ^имодаги глютатион 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 муҳдож бўлмаган диабет) профилактикаси асосий муҳим ҳисобланади Қуйида энг асосий ^авф факторлари келтирилган:

семизлик, ёғ тарқалиши ва тана массасининг гоқори 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 қўғиш керак; семизликнинг назорати, жисмоний активликни тарғиб ^илиш ва озик моддаларда ^айвон ёғлари кам бўлган парҳез. А^олини ўргатиш, ҳаёт тарзини яхшилашга ^аратилган ўзгариши ИМБКД ни популяцияда тарқалишини пасайтиради. ИМБКД (инсулинга му^тож қандли диабет) аутоиммун касаллик г^исобланиб, унинг профилактикаси учун иммунилетга 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 ^илишнинг 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 кўникмалар 1. Экспресс усул ёрдамида қонда глюкоза миқдорини аниқлаш

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

- 1) Бемор банкага сийдик йиғади, сийдик аралаштирилади
- 2) Флакондаги индикатор қоғоз олинади васийдик 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 эъсибланади?
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 толеранглик тести қандай олиб борилади?
8. Экспресс усул ёрдамида қандай эъсиб сийдикда ацетон аниқланади?
9. Экспресс усул билан қандай эъсиб 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 бўлиш 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 1-иёсий тапқисини 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 *бўйқопар*. А) ташхислаш, даволаш усуллари; Б) струмэктомияга кўрсатмалар.
3. Ёйма заҳария 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 даврида тиреотоксик бўқоқ.
4. Тиреодитлар: ўткир, ним ўткир, Ридель бўқоғи
А) этиология, патогенез
Б) клиника
В) калқонсимон без раки билан қиёсий ташхислаш.
Д) даволаш усуллари ва оқибати.
5. Аутоиммун тиреодит
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 муҳитларида 1,5 млрд. аҳоли яшайди, улардан 600 млн. кишида калқонсимон безнинг катталашishi, 40 млн.ида йод етишмовчилиги сабабли ақли заифлик кузатилган. Йод етишмовчилиги натижасида эндемик бўқоқ ривожланади, бу эса калқонсимон безда турли касалликлари, шунингдек тугунли касалликлар пайдо бўлишига мойиллик туғдиради.

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

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

даврига боғлиқ.

Йодтавқислик каспшнклари	
Ҳаётдаври	Кли
Ҳомила даври	Спо- аном Боли
Чақалоқик даври	Туғи ўзга
Болалик ва ўсмирлик даври	Бўкс узга қоли
Етуклик	Бўкс ласк

Ҳомиладор аёлда йод етишмовчили функциясини ўзгаришига олиб етишмовчилиги марказий нерв шакъланишига таъсир кўрсатади. Ҳ қисман етишмовчилиги ҳам аалк стимуляциясига, нисбий тироксинемии бўлишига олиб келади. Қалқонсимон ё йод етишмовчилигиниш энг эрта бе бўлган кунлик эагтеж (ВОЗ, 1996)

Аҳоли гуруҳларн	Йод
Кўкрак ёшидаш болалар (биринчн 12ой)	50
Кичик ёшдагн болалар (2 ёшдан 6 ёгагача)	90
Макгаб ёшидаги болалар (7- 12 ёш)	120
1 2 ёш ва катталар	150
Ҳомиладорлар ва эмизувчи аёллар	200

Эндемик бўқоқ аалқонсимон етишмовчилигининг энг эрта кўриниш бўқоққа олиб келувчи омиллар мавз бўлгал, бир хил қийматга эга озукалар

шароитлар, инфекциялар, интоксикациялар қисман таъсир кўрсатади.

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

Эндемик бўқо^ ривожланишида организмга етарли микдорда бром, рух, кобальт, мис тушмаслиги ҳам а^амиятга эга. Шунингдек микроэлементлар нисбатининг(кальций,фтор,марганец, хромнинг кўплиги) бузилиши муҳим а^амиятга эга.

Клиника.

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

Беморлар ^олсизлик, гез чарчаш, бош оғириғи, юрак со^асида оғриқ, диспептик ҳолатларга шикоят қиладилар. Шунингдек, бўқоқнинг катталашуви ва унга ёндошган аъзоларни эзилиши билан боғли^ шикоятлар бўйин соҳасида сикилиш, айникса ётган ^олда, кучли бош оғриғи, ютинишниш ^ийинлашуви кабилар безовта қилади.

Безнинг катталишгп шакли, тугунларнинг борлиги ва йўқлигига караб тугунли, диффуз ва аралаш бўқоқ фаркланади.

Диффуз бў^оқ қалқонсимон безнинг бир текис катталашishi билан характерланади. Диффуз гиперплазия ва тугуц бирга кузатилганда диффуз-тугушш ёки аралаш турларга бўлинади. Без функциясига кўра: гио- ваэутиреоидбўқоқабўлинади. 70-80%яқин ҳолда эндемик бўқоқ эутиреоид шаклида кечади.

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

0 даража - бўқоқ йўқ;

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

2 даража - бўқоқ пайпасланади ва кўзга кўринмайди.

Тугунли эутиреоид

Тугунли эутиреоид бўқо^ - эутиреоид фонида кечувчи турли морфологик белгиларга эга барча қалқонсимон безда ўчоқли ўзтаришларни жипслагтирувчи клиник тушунчадир.

«Тугунли бўқоқ» морфологик тушунча сиорадик ёки эндемик коллоид пролиферацияловчи бў^оқ (иикапсулалли тугунлар шаклида)

белгиланади.

Тугунли эутвreoид бў^оқ клиник тушунча қуйидаги назологик (морфологик) шаклларни бирлаштиради:

- тугунли коллоид бўқoқ;
- 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 ^исoбланади.
- Физик усуллар билан бу касалликларни аниқ дифференциал диагностика қилиб бўлмаслиги;

қалқонсимон безнинг тугунли ҳосиласини пункцион биопсияси диагностикак якуний биргина алгоритм ^исoбланади.

Тугунли коллоид бў^оқ ^нг кўп учрайдиган варианты бўлиб тугунли коллоид бўқoқ ҳисoбланади.

Коллоид бўқoқ - ўсма бўлмаган касаллик ҳисoбланиб, патогенетик организмда сурункали йод танқислиги билан боғлиқ.

Фолликуляр аденома. Коллоид бўқoқдан фарқли фолликуляр аденома (15 -25% холда тугунли эутиреоид бўқoқ) фолликуляр эпителийдан ^иосил 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 б^уо^л. қалқонсимон без паренхимасининг гиперплазияси бўлиб, гистологик микро- ва макрофолликулалардан иборат. Улар орасида битта ёки бир неча тугунлар аниқланади.

Бўқoқнинг аралаш шакли - 5<тита пих^а - оралик бoсқич бўлиб, пайпаслаганда диффуз гиперплазия ва безда айрим тугунлар аниқланади.

Оғир эндемик районларда эндемик бўқoқнинг нормал эволюцияси, яъни диффуздан тугунли бўқoққа ўтиши ўзгарган ва бўқoқ

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

Клиник кўриниши.

Тугунли эутиреоид бўқокли беморлар ^еч нарсага шикоят ^илмайдилар.

Анамнез йиғишда йод етишмовчилик зонада яшаши, қариндошларида қалқонсимон без касалликлари борлиги ва бўқок ўсишининг диямикаси муҳим а^амиятга эга. Пальпацияда ^алқонсимон без ўлчамларини, тугунли ҳосиланинг консистенцияси. силжувчанлиги ва тугун ўлчамларини ба^олаш катта ах_амиятга эга. Қуйидаги клиник симптомлардан икки ва ундан ортиклари бор бўлса, лаборатор ва инструментал текширувларнинг натижасидан қатъий назар оператив даво кўрсатма бўлади:

-тугуннинг тез ўсиши;

-тугуннинг жуда ^аттик консистенцияли бўлиши;

-овоз бойламлари парези;

-регионар лимфатик тугунлар катталаниши;

-яқин қариндошларида қалқонсимон безнинг медуляр раки борлиги.

Ташхислаш. Қалқонсимон без ультратовуш текшируви, пальпациянинг субъектив белгилари бўқокни тасдиқлаши ва инкор этиши мумкин. Тугунли бўқо^нинг муҳим диагностик усули бўлиб, УТТ билан бирга радиоизотоп сканирлаш муҳимдир. Изотоп тўпланишига караб, «исси^», «или^», «совук» тугунлар фаркланади.

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

Давоси. Морфологик фолликуляр аденома диагнози тасдиқланган, шунингдек тез ўсувчай ёки диаметри 3 см ва ундан ортик бўлган коллоид профиляцияловчи тугунли бўқокни фақат оператив йўл билан даволанади. Катта ўлчамга эга бўлган қаттиқ капсулани, икки - уч марта аснирациядан сўнг ^ам суюқлик тўпланадиган шунингдек, абсолют спирт юбориб, кистани склерозланишига олиб келган қалқонсимон без кистасини операция килинади.

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

Тугунли коллоид бўқо^нинг консерватив даволашнинг асосий ма^сади:

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

Даволаш.

Калконсимон без эндемик гиперплазиясининг 1,2,3 даражали диффуз эутиреоид бўқоғида без ўлчамларининг нормаллашувиغا 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 ^илганда, айниқса, дозаси оширилиб юборилганда, аллергия реакция (нодизм) тиреодит шаклда асоратланиши мумкин.

3-4 даражали бўқокнинг диффуз формаларида эутиреоид ёки энгил гипотиреоз ҳолатигача тиреоид гормонлар тавсия этилади. Тиреоид гормонлардан 1 -тироксин 50 , 100 мкг мавжуд бўлиб, боғлангич дозаси 12,5 мкг дан бошланиб, ҳар 2 ҳафтада дозаси ошириб борилади.

Гормонал терапия юмшоқ аралаш ёки тугунли бўқокда хомиладорлик, чақалоқлик даврида , қўшни аъзоларни эзиб ^ўйганда операция ^илишга қарши кўрсатмалар бўлганда буюрилиши мумкин. Тиреоид гормонлар дозаси узоқ муддат қабул қилишда индивидуал танланади (6-12 ой). Дозаси қўпайиб кетмаслиги учун ^афтада бир кун ёки бир ойда бир ^афта дам берилди.

Операцияга курсатма бўлиб, бўқо^нинг тугунли ва аралаш шакллари, қўшни аъзоларни эзиш симптомлари, бўқокнинг хавfli ўсмага ўтиш хавfli туғилганда бўлади. Операцияга тайёргарлик даврида 3 -4 ҳафта даврида кунига 50 мкг тироксин буюрилади. Операциядан сўнг бўқо^нинг рецидиви бўлмаслиги учун йилда 0,5 - 1 ҳафта мобайнида тиреодид гормонлар тавсия этилади-

Профилактика.

А^олини ижтимоий - маиший ва гигиеник шароитларини яхшилашга қаратилган соғломлаштириш тадбирларини ўз ичига олган комплексдан иборат. Умумий профилактика.

Эндемик бў^ок региониди яповчи аҳолини йодланган туз билан таъминлаш. Гуруҳли профилактика.

Ёш болаларни, хомиладор ва эмизикли аёлларга антиструмин 1 мг калий йодид тутувчи ^афтада (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 аҳолини денгиз маҳсулотлари ва балиқлар билан таъминланиши лозим.

УАШ тактикаси.

Йод профилактикаси системасини амалга ошириш (гурухли, 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 туманлигга олиб келади.

Кардиал симптомлардан ташқари, кўзларининг чакчаиши, тремор (титраши) тахикардия билан бирга беморларда кўз*алувчанлик кучайиши, йиғлоқлик, кўп терлаш, қизиб кетиш, рефлексларни ошиши кузатилади. Улар харакагчан, таъсирчан бўлиб, уйқусизликдан қийналадилар.

Бироқ кўп ҳолларда адинамия, мушаклар холсизлиги хуружи кузатилади.

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

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

ёйма захарли бўқокнинг симптоми хисобланади, у илтиҳанинг охиши ривожланади. Тиреоидгормонларнинг энергетик ресурсларнинг ортиши, та келади. Тери ости ёғ клетчаткаси энергетик таъминланиши эндоген ва хисобига бўлади. Ёйма захарли бўқок ҳам мумкин. Айрим холда семириш, яъ эса касаллик патогенези асослари бил килади.

Тиреотоксикоз компенсаци ёзгаришларнинг йўқолишига «а аталади (9 расм.)- Унинг генезида т ортиши, катехоламинларга сезувчан иннервацияси бузилиши муҳим роль ё

Офтальмопатия - аутоиммун тўқимада шиш ва махсус иммуноглобул холларда офтальмопатия калқон касалликлар билан бирга кечади, айни

3-4 % беморларда болдирни клетчаткаси ва терисида *претибисли м* томонлама аниқ чегарали тўқ кизил к бўлади. Шиш гликопротеидлар алм пайдо бўлади, углевод компоненти бўл

Тиреотоксикоз клиник кўриниш томир системасидаги ёзгаришлар х.ис

Юрак қон-томир системасида катехоламинларга сезувчанлигининг охиши охиши миокардга бевосита таъсир ё тиреоид гормонлардаги кўп секрет симптоматик таъсирларнинг охиш айланишнинг таъсири кўрсатилди, бузилиши, юрак мушагининг кислот утилизациясининг ёзгариши оғир тиреотоксик кардиопатия ривожлани билди намоеён бўлади: ритмн экстрасистолия, бўлмачалар титраши ва

Кўп холларда ёйма захарли бўқок ёзгаришлар кузатилади. Беморларда корин соҳасидаш оғрик хуружи, кўн

қиладилар. Айрим холларда спастик қабзият кузатилади, оғир кечишида эса жигар шикастланади. Аёлларда \wedge айз цикли бузилиши аменорея холатигача бўлади. Тиреотоксикоз билан оғирган эркакларда либидонинг пасайиши, потенциянинг камайиши, айрим холларда гинекомастия ривожланади.

Таъхис клиник белгиларга асосланиб қўйилади; иштахга билан ов \wedge атланишига қарамасдан озиб кетиши, эмоционал лабил, турғун тахикардия, тинч холатда \wedge ам, хатто уйқу пайтида \wedge ам, пульс босимининг ошиши, қалқонсимон без гиперплазияси, қўл бармоқларининг, киприклар, тил, бутун тананинг майда титраши, субфебрил харораг, ич кетиш, кўз симптомлари (кўз ёриқларининг катталаниши - Делримиль симптом, кўз ялғираши; кам пирпираш - Штельваг симптоми; ю \wedge оридан пастга томон ҳаракатланаётган предметга қараётганда юқори қовоқнинг кўз қорачиғидан орқада қолиши - Грефе симптоми; кўз олмаларининг конвергенциясиниш бузилиши - Мебиус симптоми; қовоқларнинг гиперпигментацияси - Еллинек симптомидир), экзофтальм, қовоқларнинг, конъюктиванинг шиши шох \wedge 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 орти \wedge йўқолади, тахикардия 120 зарбадан кўп, титроқ аритмияси, қон айланиши етишмовчилиги (ҚАЕ), гепатопатия, кўпинча офтальмопатия ривожланади.

Швариант

- субклиник (енгил даража) яққол бўлмаган клиник манзарада гормонал текширув нагижалари асосида белгиланади. Бунда ТТГ пасайган, тиреотид гормонлар (T_3 , T^{\wedge}) эса ошган бўлади.

- манифест (ўрта оғир) - клиник манзара яққол намоён бўлади. Гормонал текширувларда ТТГ пасайган ёки умуман сусайган; T , ва T^{\wedge} гормонлар миқдори ошган

- асоратланган (оғир даражаси) - касаллик асоратлари ривожланади (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 мутлоб; лимфоцитоз, нейтропения, тромбоцитопения, анемия кузатилади. Иммунограммада - қон зардобда тиреоид стимуловчи антителолар, тиреоглобулинга антителолар бўлиши, умумий Т-лимфоцитларнинг камайиши, Т-супрессорларнинг камайиши, фаол Т-лимфоцитларнинг ошиши бўлади.

Инструментал текширувлари.

Қалъонсимон без сканограммасида радиоизотоп (T^{131} , технеций) диффуз кўп готилади. Ультратовуш текширувда қалъонсимон без ўлчамларининг катталашини эхогенликни 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 секинлашини, ёки Т-тишчанинг манфий бўлиши кузатилади.

Клиникий шикис

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

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

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

3. *Ревмокардит*. Умумий белгилари: тана з[^]арорати субфебрил, юрак уриб кетиши, хансираш, умумий холсизлик. Ревмосинама - мусбат.

4. *Туберкулез*. Умумий белгилари: тана [^]ароратининг субфебрид бўлиши, холсизлик, терлаш, озиб кетиш, тахикардия. Фарқли томонлари; ному[^]им тахикардия, йўтал, қон туфлаш, Манту реакциясининг мусбат бўлиши, кўкрак [^]афаси аъзоларининг махсус рентген кўриниши.

5. *Қалқонсиман безнинг функционал автономияси*. Асосан, 50 ёшдан кичик кишиларда учрайди. Бўқо[^] тугунли ва унинг кўп йилдан бери бўлиши, офтальмопатия бўлмаслиги билан фарқланади.

6. *Хавфли ўсмалар*. Умумий белгилари: озиб кетиш, холсизлик, субфебрил [^]арорат. Фарқлари: ишга[^]анинг йўқлиги, гўшт махсулотларига кўнгил бўлмаслиги, тиреоид гормонлар миклори нормада.

Даволаш

1. Медикаментоз даволашда тиреостатиклар, р- 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 препаратлари кўтара олмаслик ҳолатида литий карбоат 0,3 г 2-3 марта кунига 6 ой мобайнида берилади. р- 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, ксенакорт ва хоказолар 1 ой, 1-2 йилда - 2-4 марта шундай курслар буюрилади.

Антигистамин препаратлар (тавегил, супрастин, диазолинлар), антисеротонин (ципрогептадин, перитол). Тиреоид стимуловчи 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 ¹²⁵Иод билан радиоактив йод билан даволашда ¹³¹Иоднинг клиник белгиларининг камайиши аз^амиятга эга.

3. Радиоактив йод ¹³¹Иод билан даволашга 40-45 ёш ва ундан катта кишиларга куйидагилар кўрсатма бўлади: ¹³¹Иоднинг клиник белгиларининг камайиши аз^амиятга эга; асоратланган шакллари, шунингдек хирургик даволашга тўсқинлик қиладиган ёндош касалликлар бўлиши; хирургик даводан сўнг ¹³¹Иод рецидивлари; комплекс медикаментоз терапия эффе́к_т_с_и_з_л_и_г_и_г_а_ к_а_р_а_б_ б_е_м_о_р_н_и_н_г_ о_п_е_р_а_т_и_в_ да_во_г_а_ р_о_з_и_ б_ў_л_м_ас_л_и_г_и_.

Даволашнинг эффе́к_т_и_в_л_и_г_и_н_и_ ба_ҳо_ла_ш_

Медикаментоз терапия - қон босимининг нормаллашиши, пульс, тана массаси норма, қалқонсимон без ўлчамларининг кичрайиши. Радиоактив йод ёки хирургик усул билан даволашда ¹³¹Иоднинг клиник белгиларининг камайиши аз^амиятга эга.

УАШ тактикаси

Тиреотоксик аденома, ¹³¹Иод га шубҳа бўлганда ёки диагностикасида масдаҳат учун мутахассисга (эндокринолог) юбориш лозим.

Даволанганлик критериялари

Асосан клиник-иммунологик ремиссия (эутиреоид ҳолат, қон зардобида тиреоид стимулловчи антителоларнинг йў^олиши) 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 қилганда хар 7-14кунда 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 ^уйидаги чора-тадбирлар кўрилади:

-оғиз бўшлиғи, бурун-хал^ум санацияси ўтказилади;

-иммун статусни қайта текшируви;

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

Оилавий муносабатлар

Оилада илик, 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 ^омиладорларнинг 1/3 қисмида гипотиреоз аниқланган. Йод танқислиги ва тиреоид гормонлар етишмовчилиги ^омиладорликни ўзгаришига, нефропатияга, анемияга, сув кўшишига, ҳомилани кутара олмаслик, қон кетишига, ҳомила ривожланишининг патологияси (тиреоген кретинизм, нейроспастик кретинизм, кар-соқовлик, интеллектнинг пасайиши, анги- ва перинотал ўлим) га олиб келади. Шу сабабли йод танқислиги ҳомиладорликка қадар профилактика қилинди, ҳомиладорлик бошидан йодга бой озик моддалар ва кунига Йодомарин 200 1 та таблетка тавсия этилади. Юқоридагиларга қарамасдан, бўқоқ катталашса, гипотиреоз симптомлари бўлса, Ы - тироксин буюрилади, 25 мкг дан бошлаб то кунига 100-150 мкг га етказилади. Бу давони ^омиладорликнинг охиригача ва лактация даврида ҳам олиб борилади.

ЁЗБ 12 ҳафталик ҳомила бўлганда сунъий олиб ташлашга тиббий кўрсатма бўлади. Ҳомиладорлик даврида ривожланган тиреотоксикоз унинг кечишини оғирдаштиради: абортлар ^авфи 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, лимфoid, аутоиммун тиреоидит (Хашимото бўқоғи), фиброматоз (Ридель бўқоғи) кабилар фарқланади.

Ўткир тиреоидит - бу жуда кам учрайдиган касалликдир. Кўпинча ушбу касаллик 20 дан 40 ёшгача бўлганоралшу^акузатилади. 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 моменти бўлиб хомиладорлик, хайз вақтида безни қонга тўлиши ва қалинлигича қон қуйилишлар, кўпинча йўтал, қусиш ёки физик зўриқишлар ҳисобланади. Ўз навбатида қон қуйилишлар безда ёки унга я^ин жойда яшириниб ётган инфекцияни кўзғалишига 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 ^арактерланади - тана ^арорати 39° 40" гача кўтарилади, исигма, терлашлар кузатилади. Асосий симптом бўлиб доимий оғри^а ҳисобланиб, ушбу оғриқ йўтал вақтида кучайиб, бошни эгганда қулоқ ва энса соҳасига иррадиация беради. Беморлар қайрилганда оғриқни кучайганлиги сабаблибошни олдинга эгиб, ярим ўтирган ҳолатни эгаллашга ҳаракат қиладилар. Бошни тик ҳолатга келтирилганда эса кучаяди. Қалқонсимон без соҳ аси устида тери иссиқ, гиперемияланган бўлади. Қал^онсимон без зичлашган, катталашган ва жуда оғриқли бўлади. Умумий интоксикация белгилари кузатилади: бош оғириғи, холсизлик, бош айланиши, қулоқда шовқин эшитиши. Қонда лейкоцитоз, ЭҲТни тезлашиши, боғланган оксил билан йод, Т₃ ва Т₄ лар эса нормада бўлади. I¹³¹ ни ютилиши одатдагидек бўлади. Периферик лимфатик тугунлар катталашади. Флюктуация пайдо бўлиши ташҳисни ойдинлаштиради. Ушбу струмитни ^авфли асорати бўлиб, йиринг

ўчоғини кўкс оралиғига, трахеяга ёрилиб чиқиши ҳисобланади.

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

Ўткир ости тиреоидити, биринчи марта де-Кервен томонидан таърифланган бўлиб, 5 - 15% ҳолларда беморларда бўёқ фонида кузатилади, сурункалига нисбатан 5-10 марта камроқ 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 зарарлаиши мумкин. Қалқонсимон без устида тери иссиқ бўлиши мумкин. Ҳарактерли клиник белгилардан бири бўлиб, регионар лимфа тугунлари катталашмаганлиги ҳисобланади. Кўпинча беморларда ЭҲТни тезлашиши, қонда альбуминларни пасайиши ва глобулинларни ошиши қайд этилган бўлиб, лейкоцитлар миқдори нормал еки 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 тиреоглексикоз сифатида намоён бўлади (вазн йўқотиш, тахикардия, қўл ва оёқни титраши, неврозлик), тиреоглобулин миқдори узок вақт юқори бўлиши мумкин, ҳатто касалликни клиник ремиссия даврида ҳам, кўпинча ТТГ реакциясини ТРГ га нисбатан бузилиши ва қалқонсимон без томонидан

¹³¹ни 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 жараёилар бўлишига ^арамаздан ўтқир ости тиреоидити Хашимото бў^оғига 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 ҳдвфли ўсмани пайдо бўлишига шубҳд пайдо бўлганда оператив даволашга кўрсатма бўлиб хизмат қилади. Қалқонсимон безда ҳавфли ўсмани пайдо бўлиши ўтқир ости тиреоидитни кечки босқичларида рўй бериши мумкин. Даволаш - оператив. Безни тарқоқ шикастланишда бутун безни олиб ташлаш ва ўринбосувчи гормоил терапияни давом эттириш тавсия этилади. Жараён бир томонлама кечганда шу бўлак резекцияси ўтказилади. Одатда жаррохлик усули билан даволаш фиброз тиреоидитни зурайишини тўхтатишга без биопсиясидав кейин патологик жараённи қайта ривожланишига кўрсатма бўлиши мумкин. Ушбу ҳолат механизми тўлиқ ёритилмаган. Уз вақтида қилинган операция оқибатни яхшилайдди. 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 тиреоидит (Ридель бў^оғи)

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

парезлар, бўйин ва трахея томирларини эзилиши симптомлари ривожланади. Этиологияси ва патогенези ноаниқ. Антитиреоид антителолар паст титрда, камдан кам ҳолатларда аниқланади ва патогенетик ахамиятга 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 «совук» бўлиб аниқланади. Ўзгаришлар кўпинча мультифоликуляр бўлиб, айрим пайгларда фақат битта бўлак шикастланади ва шунда бемор эутиреоид ҳолатига ўтади. Ташхис пальпатор маълумотлар (ёғочсимон зичлик, атрофдаги тўқималар билан бирикиб кетганлиги, безни ёмон аракатланиши, антитиреоид антителолар, пункцион биопсия асосида қўйилади. Дифференциал диагностика алконсимон без раки билан ўтказилади. Қалқонсимон без медулляр ракини маркери бўлиб кальцитонин юқори даражаси аниқланади ($> 0,3$ НГ/мл). Диагностика албатта пункцион биопсия билан ўтказилади.

Биопсиянинг шубҳали натижасида рак мавжудлиги хавфи 20% ни ташкил этади. УТТ да нотекис контурли, хошиясиз ва ташқи чегарасиз гипоезоген осилалар 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 ҳолатларда бўйинда ҳаракатчанганлиги чегараланган зич консистенцияли катталашган лимфа тугунларни пайпаслаш мумкин. Ташхис қўйиш учун айниқса, тиреоидинтиграфия самарали бўлиб, хавфли ўсмада бу усул қалқонсимон безни бир қисмини «ампутация»сини ёки «сову^ тугун» тасвирини аниқлаш имкониятини беради- Эндемик бўқокни тугунли сцинтиграммада ани^ ёки бир оз аниқ намоён бўлган кўп сонли иссиқ тугунларни кўриш мумкин, қалқонсимон без эса жуда яхши контурланган. Сцинтиграфик жихатдан эндемик бўқокни дегенератив шакллари (кисталар, кальцификатлар ва фиброз ўчоқлар) фар^лаш қийин бўлади, чунки уларни тасвири худди «совук тугун»дек тасвирланган бўлади, лекин улар кўп сонли бўлиб, бугун без буйлаб тарқоқ ёйилган бўлади.

Даволаш хирургик. Оқибати ижобий. Меҳнатга лаёқатлилиқ

гипотиреоз компенсациясига боғли[^] бўлади.

Хашимото бў[^]оқи (лимфод, аутоиммун, лимфоматоз тиреоидит)

Касаллик биринчи марта Хашимото томонидан 1912 йилда тасвирланган. Аутоиммун тиреоидитни бевосита сабаби бўлиб, қалқонсимон безни бутунлигини бузувчи ва тиреоглобулинни [^]онга тушишига олиб келувчи аспирацион травма, радиойод билан тўхимани бузилиши, ялиғланиш 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, аллергия касалликлар билан касалланганлиги, қал[^]онсимон без касалликларидан бири билан касалланганлиги, гипотиреоз билан касалланганлиги муҳим роль ўйнайди. Ушбу тиреоидитни асосий сабаби бўлиб туғма иммунологик назоратни бузилиши ҳисобланади, бу эса касалликни ёйиша за[^]арли бў[^]оқ, коллагенозлар, ревматизм каби аутоиммун касалликлар бштан бирлаштириб туради. Хашимото бў[^]оқида аутоиммун механизмига тушиши натижасида қалқонсимон безда гормон ҳосил бўлиши жараёнида мураккаб бузилишлар содир бўлади. Тахминки линиптича, қалқонсимон бездаги бирламчи бузилишлар тимусга боғлиқ Т - лимфоцитлар [^]осил бўлишини чақиради, улар эса ўз навбатида В - лимфоцитлар билан биргаликда қалқонсимон безга, тиреоглобулинга, микросомал фракцияга нисбатан аутоантителоларни [^]осил бўлишини чақиради. Қалқонсимон безда йод алмашинуви бузилиши содир бўлади, бу эса тиреоглобулинда йод миқдорини камайишига олиб келади. Тиреоидитда қалқонсимон безни катталаниши безни ўсишини стимуллайдиган ва лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилувчи простогландин Е ва О, 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 Т₄ секрецияси пасайди, Т₃ даражаси эса ўзгармайди ва беморларда эутиреоид [^]олат ривожланади. Кейинчалик гипотиреоз клиникаси юзага келади.

Эндемик бў[^]оқ 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, [^]аракатчанганлигини

чегараланганлиги, озиб кетиш қалқонсимон без ракига шуб^а туғдириши мумкин. Жараён узокка чўзилган холатларда региоинар лимфа тугунларни катталашини кузатилади. Тўғри ва ўз вақтида диагностика қилиш учун пункцион биопсия натижалари, безни сканирлаш, ультратовуш эхографияси натижалари ахамиятга 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 таъ^иқланади. I ва 2 босқичларида глюкокортикоидлар тавсия этилади, улар қал^онсимон безда аутоиммун жараёнларни сусайтиради ва T_3 , T_4 синтезини стимуллайди. Одатда дексаметазон 2 мг/сут $0,5$ мг дан хар 6 соатда берилади. Айниқса, касаллик шишли экзофтальмопатия билан асоратланган беморларга глюкокортиккоид бериш ма^садга мувофиқ бўлади. Бундай холатларда ретробульбар дексазон юбориш зарурдир. Гипотиреоз ривожланганда асосий даволаш усули булиб узок вақт тиреод препаратлар берйш ҳисобланади, бу эса айрим вақтларда касалликни тўлиь; ремиссиясига одибкслади. Хашимото бўқоғида ^алқонсимонбечтезкатталашини, IV-V даражагача катталашини, трахеяни эзилиши ва ўсмага гумон бўлганда хирургик даволашга кўрсатма бўла олади.

Назорат саволлари:

1. Йодганқис зоналарда аутоиммун тиреоидитни учраши.
2. Тиреодивайод препаратларини тавсия этишга кўрсатмалар.
3. Ёйма за^арли бў^окда гипоталамо-гипофизар - тиреод тизимини кўрсаткичлари ва ҳолати.
4. Тугунларни турли активликдаги ютилишини сканографик манзараси.
5. Струмэктомияга кўрсатмалар.
6. Тиреодитда гипоталамо-гипофизар - тиреод тизимини кўрсаткичлари ва ^олати.
7. Гипотиреозда гипоталамо - гипофизар - тиреод 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.

Мақсад: Семизлик билан кечувчи эндокрин касалликлари ҳақида билим, малака ва амалий кўникмаларни ^осил қилиш.

Семизлик сабабларини кўриб чи^лиш, семизлик ривожланиши механизмини таҳлил қилиш, семизлик турларини солиштириш, семизликни даволаш йўллариини муҳокама ^илиш, 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 пагогенетик давони тавсия қилишни билиш.

Ўзлаштириш учун амалий кўникмалар:

1-нчипоғона

- қалқонсимон без функционал ^олатини баҳолаш,
- буйрак усти беи функционал ^олатини баҳолаш.

2-нчи поғона

- тана оғирлик индексини ани^лаш;
- абдоминал индексини ани^лаш;
- 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/м²дан кўп)

ВОЗ маълумотига кўра сайёрамизнинг 30% аҳолиси орти^ча 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 ейиш (энергия тушиши сарфланишидан кўп);
- овқат сифати (ёғли овқат);
- овқатланиш режими бузилиши (овқатланиш кўпроқ қисми кечқурунги соатларга тўғри келиши).

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

Энергия сарфланишининг бузилиши қуйидагиларга боғлиқ:

-ферментатив;

-метаболик дефектлар;

-оксидланиш процессларида бузилишлар;

-симпатик томир иннервацияси,

-^ужайра мембранаси адренергик рецепторлари хусусиятлари липолиз ва липогенез тезлигига таъсир қилади ва натижада адипоцитлардаги триглицеридлар миқдори ўзгаради (Б ва а-рецепторлар)

-гиподинамия

-наслий мойиллик (оилавий)

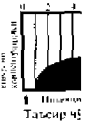
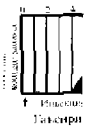
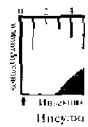
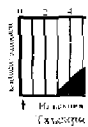
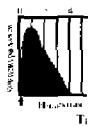
-ёш (40 ёшдан кейин)

-жинси

-касби

-организм физиологик ҳолати (лактация, ^омиладорлик, климакс).

Эпидемиологик маълумотларда берилишича семизликда наслий мойилликкаттааҳамиятгаэга, Охирги йилларда семизлик ва унинг асоратларига жавоб берувчи генлар ани^ланган. Лептин семизлик генининг махсулоти ҳисобланади. Лептин полипептидини адипоцитлар ишлаб чиқаради. Қонга тушгандан кейин у гематоэнцефалик барьеридан ўтади ва гипоталамусга тўйиш омили сифатида таъсир қилади, симпатик нерв системасини кўзғатиши натижасида термогенезни стимуллайди. Семизлик билан касалланган беморлар қонида лептин миқдори меъеридан юқори бўлиши мумкин, яъни гипоталамик рецепторлар лептинга сезд ирлиги камайиши ёки биологик нофаол лептин секрецияси кузатилади. Эҳтимол адипоцитлар томонидан ажратиладиган лептин организмда энергия захираларини назорат қилишда ва қайта боғланишда медиатор сифатида иштирок ^илиши мумкин, Замонавий қарашларга кўра барча семизлик турларида марказий назорат механизмларида бузилишлар бўлади, бу эса овқа7ланишга 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.



турлари :



4рас



9 расм.
Ёйма зах_арлибу^оқда
"тиреотокеник экзофталъм"



14 расм.
Лкромегалия билан
касаланган аёл юз ифодаси



15 расм.
Лкромегалияда кўлдаги ўзгаришлар



16 расм
Акромегалияда оёқдаги ўзгаришлар

зараф
сезги
меде
овка
нора
яна с

йиге
цитс
тутге
жиге
жойл

- Ви
- Ж
андр
- Иг
сезув
эрки
липо
глюк

сарф
гарм
мияд
ички

бола

катта

латог
бузил
норм
харак

симп
ощ^о
гипот

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

Гипоталамо-гипофизар-жинсий тизими. Маълумки, семизликда аёлларда бола кўриш ва ҳайз функцияни, эркекларда - жинсий функцияни бузилиши тез-тез учраб туради. Уларнинг асосида механизмларни марказий бошқарилишини ўзгариши ҳамда, периферияда жинсий стероидларни қисман ёғ тўқимасини метаболизмини ўзгаришлари ётади. Семизлик з^айз цикли пайдо бўлишига ҳам, унинг кейинчалик тартибга солинишига ҳам таъсир цилади. ГПСБ-ЯоуеИ гипотезасига мувофиқ, тепагебе тана оғирлиги қачонки критик массага яъни 48 кг га етганда (ёғ тўқимаси -22%) бошланади.

Гипоталамо - гипофизар - буйрак усти бези системаси. Ш-ГУ даражали семизликда кўпинча, кортизол ва кортикотропин секрециясини суткалик ритмини бузилиши учрайди. Бунда эрталаблари АКПГ ва кортизол миқдори нормал, кеч^урунлари паст ёки мейёридан юқори (Иценко-Кушинг касаллиги).

Гипоталамо-гипофизар-тиреоид системаси. Қалқонсимон без функционал ҳолатини ўрганишга кўинча авторларнинг изланишлари бағишланган, чунки тиреоид гормонлар ёғ алмашинувида катта ахамиятга 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 тўғималарнинг тиреоид гармонларга сезувчанлигини ўзгаришини ва бу касалларда гипотиреоз ривожланишини аниқлаганлар.

Тасниф: Семизлик полиэтиологик ҳоллатлар 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 жисмоний фаоллик ҳолларларида ривожл

Гипоталамик семизлик. гипоталам келади (асосан вентромедиал соҳа ва кас аниқлаб берувчи гипоталамик функцияни

Эндокрин семизлик эндокринологиясининг симптоми бўлиб ҳипотиреоз, гипогонадизм, инсулинома).

II. Ёғ тўғимасини тақсимланиши бўйича:

- Андронид;
- Геноид;
- Аралаш.

III, Анатомик тасниф бўйича:

- гиперпластик (ёғ ҳужайраларининг сон)
- ёғ ҳужайрасининг гиперплазияси.

Яна И.И.Дедов бўйича тасниф ҳам

1. Бирламчи семизлик:
 - 1.1. Алиментар-конституционал (экзог)
 - 1.1.1. Геноид (пастки тур)
 - 1.1.2. Андронид (абдоминал, висперал, ю)
 - 1.1.2.1. Метаболик синдромнинг алоҳида
 - 1.1.2.2. Метаболик синдромнинг тўлиқ си
 - 1.1.3. Овқатланишнинг яққол бузилиши (о)
 - 1.1.3.1. Тунги овқат синдроми.
 - 1.1.3.2. Мавсумий аффектив қайталаниш.
 - 1.1.3.3. Стрессга гиперфагик реакция биле
 - 1.1.4. Пиквик синдроми билан.
 - 1.1.5. Тухумдоннинг иккиламчи поликист
 - 1.1.6. Уйқудаги апноэ синдроми билан
 - 1.1.7. Пу бертат-ўсмирлар диспитуитарик
 - 1.1.8. Аралаш.
 2. Симптоматик (иккиламчи) семизлик.
 - 2.1. Аниқланган генетик нуқсон билан. Генетик синдром таркибидаги кўп аъзолар
 - 2.1.2. Ёғ алмашинуви бошқарилишидаги г
 - 2.2. Марказий (адипозогенетал дистроф Фрейлик синдроми)
 - 2.2.1. Бош мия ва бошқа марказий тузилм

2.2.2. Инфекцион касаллик, диссеминацияланган тизимли шикасланиши.

2.2.3. Гипофизнинг гормонал-нофаол ўсмаси. «Бўш турк эгари» синдроми, «Ёлғон 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 типига ва ёндаш касалликлар бор йўқлигига боғлиқ. Ёндош касалликларнинг ривожланиши (тана вазни индекси) ТВИ га, ёғтўқима топографиясига, ташқи музлит омилларига ва наслий мойилликка боғлиқ. Семириш инсулинга боғлиқ бўлмаган андди диабет ривожланиши, дислипидемия, атеросклероз, артериал шпертензия, гиперурекемия, подагра, тухумдон поликистоз синдроми, фертил фаолияти бузилиши, уйкудаги 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 хисобланади. Бошқача қилиб бу синдромни - ўлим квартети (семизлик юқори типи, углеводларга толерантликни бузилиши, гиперлипидемия, артериал гипертензия) ҳам дейилади. Бошқа компонентларга: гиперурекемия, атеросклероз, ЮИЖ, қандли диабет қиради. **Тапхис**

Семизлик даражасини кўз билан кўриб ва тана вазнига қараб аниқланади.

1. Брок бўйича - идеал тана вазни (бўй - 1 00см) \pm 1 0кг.

I даража - 29 % гача

II даража - 49 % гача

III даража - 99 % гача

I Удаража - >100%

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

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

ТВИ идеал кўрсаткичи (ТВИ-18 - 25 кг /м²). ТВИ қанчалик кагга бўлса, пунчалик касалланиш ва ўлим ю^ори бўлади. Эркакларда ёғ тўқимаси нормада - 15-20%ни, аёлларда- 25- 30%ни ташкил этади.

Фақатгина семизлик фактори эмас, балки семизлик тар^алганлиги, семизлик тиши ҳам му^им:

- Андронд (ҚД, атеросклероз, метаболик 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 язинн индекси	Сввф	Популяцион баҳолаш
< 18,5 18,5-24,9 25 - 29,9 30 - 39,9 > 40	паст танавазни мейсрндаги тана вазни I даража II даража III даража	Озгинлар Соғюмлар тана аазни ортиши семизлар касаллик, семиз

Даволаш

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

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

Тана вазнини йўқотиш хисоби - 800-1000 гр 1 ^афтани ташкил қилади.

Семизликни яққол даражаларида стационар шароитида очлик қўлланилади.

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

1 фаза - тез вазн йўқотиш, гликоген, оксил катоболизми, сув экскрецияси ҳисобига.

2 фаза - секин йўқотиш, ёғлар катоболизми ҳисобига. Асосий модда алмашинувни ошириш учун парҳез физик машқлар билан бирга олиб борилади.

Даволашнинг муҳим қисмини дори воситалар билан даволаш ташкил этади.

Медикаментоздаво $TВИ > 30 \text{ кг/м}^2$ ва $TВИ > 27 \text{ кг/м}^2$ абдоминал семизлик турида қўлланилади.

Таъсир механизмга қараб воситалар 3 гуруҳга бўлинади;

1. Овқатга эътиборни пасайтирувчи.
2. Энергия сарфини оширувчи.
3. Озик моддалар сўрилишини камайтирувчи.

Биринчи гуруҳга қиради: Мазиндол, фенгермин, фенфлурамин (минифан), дексфенфлурамин (изолипан), сибутрамин, синапстик бўшлиққа сератонин чиқишини стимуллайди ёки қайта қамраб олинишини тормозлайди. Бу ўз навбатида ишга қўйилган пасайтиради ва ейилмайдиган овқат мисли қўйилган камайтиради.

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

Дори воситаларни ноҳўя таъсирлари: оғиз қуриши, кўнгил айниши, оперея, уйқунинг бузилиши, ўпка гипертензияси (дексфенфлурамин), юрак клапан аппарат зарарланиши (фенфлурамин) фенгермен, АКБ ва ЧСС (сибутрамин) нисбий ортиши.

Учинчи гуруҳ воситалари: ксеникал

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

Ксеникални ноҳўя таъсири: ични ёғли келиши, дефекацияга чақириниш.

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

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

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

Патогенизининг асосида АКТГ секрецияси механизмининг ўзгариши стади. 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 секрециясини 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 цисми андрогенларининг ошиши ётади. Сурункали чўзилган кортизолемиа Иценко-Кушинг касаллигининг гиперкортицизм симптомокомплексини ривожланишига олиб келади. АКТГ секрециясини ошиши билан бирга пролактин секрецияси ҳам ошади ва бошга троп гормонларининг (СТГ, ЛГ, ФСГ, ТТГ) маҳсулоти камаяди. Бу гипоталамо-гипофизар тизимга кортизолнинг хаддан ортиб, кўпайишининг таъсирига боғлиқдир.

Клиник кечиви. Кортизол гиперпродукциясининг узок давом этиши турли клиник симптомларни келтириб чиқаради. Гиперкортицизм ўзида: диспластик семизлик (91% ҳолларда); стероидли кардиопагия ва миопагия (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 тутади.

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

ўзига хос тарқалади. Ёғни тарқалиши ўмров усти соҳасида, умуртқанинг бўйин соҳасида, коринда, юзнинг чекка қисмларида бўлиши беморларда ўзига хос ташқи тузилишни ифода этади, перифериянинг озиши мускул атрофияси билан тушунтирилади. Терининг юпқалашиши ва тезда ёғнинг коринда, қўлтиқ остида тўпланишига ва қўкракда тўқ қўнғир рангда йўллар ^осил бўлишига олиб келади. Иценко-Кушинг касаллигини (енгил ва ўрта оғирлик) қон босимини ошиши, углевод алмашинувини бузилиши, гоҳида гирсутизм билан кечувчи семизликдан ажрата олиш керак. Шу ма^садда қонда гормонлар миқдорини ва уни пешоб орқали ажралаши (бунга дексаметазон ва метапирон синамасини қилиш) ва бошқаларни текшириш лозим. Стриялар семизликда о^, қам қолларда оч пушти рангда бўлади, уларда мускуллар атрофияси бўлмайди. Семизликда ёғ бир текисда тарқалган ва тери ости ёғ тўқимасига тарқалиши кузатилмайди. Семизликда кортизол ^осил бўлиши ^ониқарли бўлиб, лекин қон таркибида ва қундалик пешоб миқдори бемор тана оғирлиги қамайгандан кейин меъёрлашади. Булардан ташқари семизликда кортизолнинг қунлик ажралаши ритми сақланади, гипогликемик инсулинда АКТГ миқдори меъёрида, дексаметазон ва метапирон синамаси соғлом организмдаги қаби 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-Кугаинг 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 касаллигини Иценко-Кушинг синдромидан (кортикостерома ёки кортикобластома) АКТГ ўхшаган ма^сулот 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 қўтарилишига қараб қиёсий ташхисланади.

Клиник жи^атдан Иценко-Кушинг синдромини Иценко-Кушинг касаллигидан ажратиш кийин, шунинг учун топик ташхис ва

функционал синамалардан фойдаланади. Рентгенологик ва изотопик усуллар, шунингдек ультратовуш сканирлаш буйрак усти беги ўсмасини жойлашишини аниқлашга ёрдам беради, Иценко-Кушинг синдромида дексаметазон, АКТГ ва метоперон синамалари сийдикда ва қонда эркин кортизол ва 17 -ОКС миқдорини ўзгартирмайди. Чунки усма 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 камайди.

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 стимуловчи синамаси - эрталаб мушак орасига ЮОТБ миқдорида юборилганда АКТГ захирасидан 1-чи кун сийдикда 17-ОКС ёки кортизол миқдори аннқланганда Иценко-Кушинг касаллигида 3-5 марта ошса, ўсмада ўзгармайди. Эрталаб қонда кортизолни ошиши ва сийдикда эркин кортизол ёки 17-ОКС кутарилиши кузатилганда Иценко- Кушинг касаллигини ўсмирлар - пубертат - диспитуитаризми (УПД) ёки гипоталамик синдром билан таққослаш керак. УПД гииоталамо - 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 болалиқда 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, теринитрофик бузилишлари, миопатик ўзгаришлар бўлмайди- Иккиланган вақтларда киник дексаметазонли синамалар натижаси муҳим ахамиятга 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%ваундан

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 кунга сийдикда эркин кортизол ёки 17-ОКС миқдори аниқланганда, кўрсаткич 50% ва ундан ортққа камаймаса гиперкортицизм борлигидан далolat беради. Асосан эндокрин безларда ва нозндокрин жойлашган АКТГ га ўхшаш эктопик модда ишлаб чиқарувчи ўсмаларни тапҳиси бироз кийип 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 тапҳислашга ёрдам беради. Унг ва чап буйрак усти бези алохида веналаридан олинган, пастки ковак вена ва иастки чакка синусидан олинган селиктив йиғилган қонда АКТГ ми^орини текшириш тапҳис учун қиммагли маълумотларни беради ва секреция манбаини кўрсагиши мумкин .

Даволаш:

Симптоматик ва патогенетик даво усуллари қўлланилади. Гипофиз аденомасини ИК касаллигини даволашни энг яхши усули селектив трансфеноидал аденомэктомия қишшидир. ИК касаллиги мавжуд, аммо гипофизда аденома борлигини тасдиқловчи маълумотлар бўлмаганда гипофиз соҳасига протонотерапия ва бир томонлама адреналэктомия қилиш яхши натижа беради. ИК касаллиги ани^ланган 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, митоган, лизодрен), аминоглютитемид (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 ҳавфли бўлиб кам метастаз берган бўлса шикастланган буйрак усти бези олиб ташланади ва ҳлодиган тавсия қилинади.

ИК касаллигининг энгил шаклларида гипофизар АКГГ секрециясини сусайтирувчи воситалар қўлланилади. Уларга дифенин, резирпин (1-2 мг/кунига), цитрогептадин (перитол, дизерил) киради; кортиколиберинни тормозлаб (3-6 ой давомида 12-24 мг / кунига) рентгенотерапияга сезгирлигини оширувчи воситаларга: парлодел (бромкриптин) 7,5 мг/ кунига ҳафтасига 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 ^иёсий тапхис. 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 болалиқдан бошланган бўлиб, сабаби аниқланмаган бўлса, адипозогенитал дистрофияни мустақил касаллик деб ҳисоблаш мумкин.

Патогенез.

Гипоталамуснинг паравентрикуляр ва вендромедиал ядроларини шикастланиши ва қўзғалиши натижасида иштак_а 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: \wedge олсизлик, уйқучанлик, тана вазининг ошишига, меҳнат қобилиятини пасайишига. Териси қуруқ оқарган, Юзи думало \wedge лашан. Ўғил болаларда аёлларга хос ёғ тўпланиши (бўйин, елка, кўкрак, қорин, чаноқ соҳасида). Юзида ва танасида сочлар йў \wedge . Генекомастия кузатилади, кўпинча бўй ўсишини тўхташи кузатилади. Ички аъзолар ўзгаришсиз бўлиб, иккиламчи жинсий белгилар бўлмайди. Қиз болаларда 14-15 ешда х.айз бўлмайди, бачадон ва ортиқлари етилмаганлиги кузатилади. Кўпинча ўғил болаларда крипторхизм кузатилади. Ташхисни- аелга хос семиришни ўсиб бориши, ва унга ёндош жинсий аъзоларининг гипоплазиясига асосланиб \wedge ўйилади.

Қиёсий ташхис.

Адипозогенитал дистрофияни семизликни экзоген - наслий шакли билан (со \wedge та адипозогенитал дистрофия) таққослаиғ керак.

Адипозогенитал дистрофиядан фарқли равишда семизликни экзоген насли формасида жинсий етишмовчилик мейёрида ёки бироз орқада \wedge лган, 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 таш \wedge ари адипозогенитал дистрофияни бирламчи гипогонадизмдан (Клайнфельтер синдроми, Шершевский-Гернер) фарқлаш керак. Адипозогенитал дистрофиядан фарқли равишда Клайнфельтер синдромида семизлик ёки йўқ ёки суст ифодаланган. Жинсий аъзо одатдаги ўлчамда. Жинсий хроматин мусбат, кариотип кўпинча47XXY.

Шершевский-Гернер синдроми - ўзига хос ташки кўринишга асосланиб фарқланади: бўйин калта қанотсимон, тери бурмалари билан, кулоқ супрасининг паст жойланиши, ор \wedge ада соч ўсиш чегарасини пас-тлиги. Жинсий хроматиннинг бўлмаслиги, кариотип 45X ва х.

Даволаш.

Биринчи навбатда касалликни сабабини аниқлаш керак. Гипоталамус соҳасида яллиғланиш жараёни бўлса яллиғланишга \wedge арши терапия тавсия этилади (антибиотиклар, уро \wedge ропин), ўсмаларда оператив даво ёки рентгенотерапия. Семизликни даволаш - углевод ва ёғлар чекланган пар \wedge ез. Патологик иштахаси ошганида анорексиген воситалар (фенформин, теронак ва бошқа). Гипогонадизмни даволаш

учун узоқ вақт давомида биринчи бўлиб, хорионик гонадотропин (хориогонин) 500-1500 ТБ дан м.о.хафтасига 2-3 марта кейинчалик эса эркаклар жинсий гормонлари (1-5% тестостерон пропионат эритмаси, метилтестостерон ва бошқа). Аёллар ва кизларга ўринбосар циклик терапия, 12-13 ёшдан бошлаб, 15-20 кун ичида эстроген препаратларни (синестрол, фолликулин ва бошқа) юборишни кейинчалик эса 8-10 кун давомида ирогестерон 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): ТТГ ни ошиши ва нормал Т₄ билан;
- § Манифест: ТТГ ни гиперсекрецияси Т₄ ни пасайиши билан,

клиник кўриниши:

- компенсацияланган;
- декомпенсацияланган;
- оғир кечиши (асоратланган) оғир асоратлар:

креганизмдек, юрак етишмовчилиги, иккиламчи гипофиз аденомаси.

Гипотиреоз ва **кам^онликни** қиёсий ташхиси.

Камқошшқ гипотиреоз учун характерли. Баъзан у як^ол кўринади (гипотиреозни «анемия» никоби) 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 В₁₂ витаминлари билан даволаш кифоя,

Кўпинча гипотиреозни сурункали гломерулонефрит билан ҳам адаштиришади. Сабаби симптомларнинг умумий, яъни юздаги шиш, пастозлиги, рангпарлиги, камқонлик, ЭЧТнинг ошиши кузатилади. Сурункали гломерулонефритда уйқучанлик, эслаш қобилятининг пасайиши, соч тўкилиши, совуқотиш харакатларни секинлаштириш 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, цилиндрурия), кўз тубининг ўзгариши (артериолаларнинг қисқариши, қон қуюлишлар, экссудация ва тўр парданинг шиши ва бошқалар) ташхисни тўғри қўйишга ёрдам беради. Гипотиреоз нисбати остида яна бир касаллик йўғон ичакнинг гиокинезияси кечиши мумкин.

Юшникасида қабзиятлар, баъзан ичаклар ўтказувчанлигининг бузилиши кузатилади. Гипотиреоздан фарқи ичак касалликларда ҳам тиреоид гормонларнинг пасайиши кузатилмайди, бу ўз навбатида бошқа аъзо ва тизимларни метаболизмини ўзгаришига олиб келади. Конституционал - экзоген семиликдан фарқи, гипотиреоид семизлик гипотиреоз симптоматикаси билан қўшилиб келади (уйқучанлик, совуқотиш, терининг ўуруклиги, керкиш, брадикардия, эслаш қобилятининг пасайиши, апатия, тиреоид гормонларнинг омонда пасглиги). Гипотиреоз учун сезиларли семизлик харақтерли эмас. Ҳозирги кунда бўқоқ касаллиги мавжуд ҳомиладорларни парвариш қилишнинг ҳамма чоралар ишлаб чиқилган.

Гипотиреоз билан оғриганларда бепушглик келиб чиқади, лекин гипотиреозли аёллар ҳомиладор бўлганларида ҳам болалари жуда кам тана вазни билан туғилдилар. Бундай аёллар омиладорлигида тиреоид гормонга мувофиқ бўладилар. Гипотиреози бор бўлган болаларни шу заҳоти тиреоид воситалари билан даволаш керак.

Компенсацияланмаган гипотиреози бўлган аёллар омиладорлик вақтида (80%) холларда артериал гипертензия ривожланиш хавфига дучор бўладилар. Ҳомиладорлик вақтида тироксин! а бўлган эътиёж ўртача 45%га ошади, бунда камида 1 ойда 1 марта ТТГ ва Т4 ни кузатиб бориш керак. Ҳомиладор бўлмаганда й-тироксини тўлиқ қувватловчи мшунюрини тана оғирлигига 1.6мкг/

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

Даволаш.

Ҳамма шаклида Ы- тироксин билан ўринбосар даво олиб борилади. Давони кичик миқдорда: қарияларга -12.5 мкг/қунига, оғир юрак етишмовчилигида - 6.25 мкг/ қунига, бериледи. 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. Ы-тироксинни тўлиқ қувватловчи миқдори 1.6 мкг/кг нисбатидида (аёлларга ЮОмкг/қунига, эркекларга 150 мкг/ қунига) бериледи, оғир ёндош хасталикларда 0.9мкг/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 1 - тироксин бериледи.

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

Мустақил тайёрлаш учун назорат саволлари.

1. Семизлик асосий пагогенетик механизмларини санаб беринг.
2. Липидлар алмашинувини регуляция қилувчи аъзоларни айтиб беринг.
3. Липидлар алмашинувида гипоталамус ахамияти.
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 бнлян кечувчи касалликлар.

Умумий ма^асад: Артериал гипертензия (АГ) кузатилувчи эндокрин касалликларни таш^аислаш учун амалий кўникма малака ва билимларни ҳосил ^аилиш.

Ани^алаштириш: АГ билан кечувчи эндокрин касалликларни кўриб чиқиш ва уларни кўздан кечириш, этиологиясини, клиник симптомларини, лаборатор ва инструментал маълумотларни анализ қилиш, таққосий таш^аислаш ўтказиш, эндокринли АГ беморларни даволаш усулларини му^аокама қилиш .

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

Феохромо цитом а.

Феохромоцитома (ФХЦ)(хромоффипома) - буйрак усти безидан ташкари хромоффин тўқимадан ва буйрак усти безининг мия қаватидан ривожланувчи гормонал ўсма. Хромоффин тўқимадан ривожланган ўсмани го^аида параганглиома деб аталади. Хромоффин тўқимали ўсма катехоламин секрециялайди. ФХЦ ^аавфли ва хавфсиз бўлади.

90% ^аолларда ФХЦ буйрак устида жойлашган (кўпроқ ўнг), 10% ^аолларда икки томонлама , тахминан 10% битта оилада ани^аланади,10%га яқини болаларда аниқланган ва шунинг учун ФХЦ ниго^аида«10%лиўсма»дейишади.ФХЦчастотаси 1000таа^аолига 1-3 та тўғри келади. Буйрак усти безидан таш^ааридаги ФХЦ кўпроқ қоринаортаатрофидаги симпатикзанжирда^аЦукеркандаязода қорин аортасидан олдинда жойлашган хромоффин тў^аидада, пастки мезентериал артерия со^асида, кўкрак бўшлиғида, сийдик пуфағи сох.асида, бош, бўйинда жойлашади.

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

Искала холатда ҳам аутосом - доминант насяланиши мавжуд.

ПАТОГЕНҒЗ: Катехоламинларни альфа ва бета адреноресепторларга, биринчи ўринда юрак-томир ва организмнинг кўпчилиги аъзоларга **таъсирига** асосланган.

КЛИНИКА:

- АГ синдроми (пароксизмал еки доимий).
- нейропсихик синдром (кўзгалувчанлик, 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** ^уруж-ФХЦ кечишини кескин оғирлаштиради, қонга ўсмадан ажралган катехоламинларни массив ва тез ажралишига асосланади,

Сабаби:

1. совуқотиш.
2. жисмоний ва рухяй зўриқиш.
3. кескин ҳаракатлар.
4. бел со^асини шикастланиши.
5. чекиш ва алкоголь қабул Ъ^илиш.
6. қоринни кўпол пайпаслаш.
7. инсулин, гистамин, симпатомиметик воситалар каби дори препаратларини ^абул қилиш.
8. тўйиб овқатланиш, қусиш, акса уриш ва бошқалар.

ФХЦ ^уружи патогенезида **қонга** кўп микдорда биринчи навбатда адреналин ва катехоламинни тушишига асосланади. Хуружлар тўсатдан **бошланади**, баъзида хабарчилари: бош айланиш, қизиби кетиш, оёқ ва қўллар музлаши каби белгилар қузатилади.

Хуруж авжида қуйидаги белгилар қузатилади: -
кўришни сусайиши;

-**тез-тез** сийиш ;
 -кўрқув, тремор, кўп терлаш, юрак уриб кетиши;
 -тери **қошламларини** оқариши (гоҳида кизариши), кўзларни ялтираши,
 қорачикни кенгайиши;
 -кўл 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 **^уруж**, кўнгил айниш, қусиш;
 -**ЭКГ**да ишемик ўзгаришлар;
 -тана ҳароратини кўтарилиши (гоҳида 40°С гача);
 -*;он таҳлилида: гипергликемия, лейкоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз;
 -хуруж ва^тида ва ундан кейин қонда ва сийдикда катехоламин
 микдорини ошиши кузатилади;

Хуруж қандай бошланган бўлса, шундай тўсатдан тугайди ва қон **босим** мейёрлашади. Хуруж охирида жуда кўп микдорда терлаш ,гиперсаливация, 3-5 л гача оч рангли паст зичликликка эга бўлган сийдик ажралиши кузатилади. Хуруждан кейин беморлар ўзини холсиз сезади, баъзида ўлим билан тугаши мумкин. Ўлим қоринча фибрилляцияси , мия! а қон қуйилиш, чап қоринча етишмовчилиги ва ўпка шиши натижасида юз беради. ФХЦ **^уруж**лар 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 **^уружда** **^ам** мавжуд бўлиб, **уни ФХЦ** **^уружидан** ажратиш анча кийин. Фарқи гипоталамик хуружда психопатологик бепшлар кузатилмайди ва делириоз ҳолатлар: эпитиш, кўриш галлоцинациялари аниқланади. **Қон** босим (**ҚБ**)**ФХЦ** да 300/160 мм.сим.уст.гача кўтарилади, гипоталамик **^уружда** эса 240/ 120 мм. сим. уст.дан ошмайди. Таъкидлаш керакки гипоталамик **^уруж** учун ортостатик синама ва қонда ка гехоламинлар микдори ошиши хос **эмас**. Гипоталамик хуружда УТТ маълумотларида буйрак усти бези мейёридалигини кўриш мумкин ва фентоламин қабул ^илганда доимий бўлмаган эффект кузатилади. ФХЦ хуружидан эссенциал артериал гипертензия фонидаги гипоталамик хуруждантаққосийташ^ислашда ^уйидагиларга зътибор бериш керак:

-ФХЦ **^уруж**и билан оғриган беморлар учун ФХЦ ривожлангандан бошлаб 6-10 **кг** га ва ундан кутроқ^а **озиши** .
 - **Икки** йилдан ошмаган давомий артериал гипертензия
 -ФХЦ хуруж^и углевод алмашинуви бузилиши билан кечади

(гипергликемия , глюкозурия, глюкозага толерантликни бузилишн)
- а - адреноблокатор фентоламинли синамани мусбатлиги хос.
5 мг фентоламин в/и га юборилгандан кейин ҚБ 5 да^ика давомида бошлангичдан 40/25 мм сим. уст. тушиши кузатилади.

- ФХЦ хуружидан кейин 3 соат давомида сийдикда катехоламинлар ми^дори ошади.

-Гипертония ^уружида : УТТда буйрак усти беzi ўзгаришсиз, ФХЦ ^уружида эса ўсма ҳисобга катталашган бўлади.

Доимиа шакли.

Хуружларсиз ҚБ доимий турғун кўтарилиши характерли. Бу турини хуружсиз кечувчи эссенциал гипертензиядан фарқлаш кийин ва ФХЦ ли беморларни озиши, ундан ташқари гипотензив воситалар ёрдам бермаслигини х_исобга олиш лозим.

Аралаш шакли

Доимий ҚБ кўтарилиши фонида гипик ^уружлар паидо бўлиши билан характерланади.

Абдоминал шакл

«Ўтқир қорин» клиникасини эслатади:

-қоринда чегарасиз кучли оғрик

-кўнгил айниш ва қушиш

-о^ариш, кўп терлаш, абдоминал симптом гипертоник ^уруж билан бирга кечади.

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

Инсиденталомалар.

Клиник белгиларсиз ривожланиб, бошқа сабаб билан ўлган беморларни ерганда тўсатдан аниқланади. Анамнезида гипертония белгилари бўлмайди ва ФХЦ бундай тури билан оғриган беморлар ягона гипертония хуружидан нобуд бўлади. Буйрак усти беzi генезига тегишли бўлган ва бўлмаган ФХЦ ни фарқлаш учун қуйидаги белгиларни ҳисобга олиш кеарк:

-катехоламинни ишлаб чиқарувчи тури

-артериал гипертензия характери

-қорачи^лар холати

-қондах-и қанд миқдори

Таш^ислаш:

-Умумий қон тахлилида: лейкоцитоз, лимфоцитоз, эритроцитоз, ЭЧТ ошиши.

-Умумий сийдик тахлилида; глюкозурия, протеинурия.

-1\$оннинг биохимик тахлилида: гипергликемия, НЭЖК миқдорини

Ошиши.

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

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

*Буйрак усти бези 3^{III} -гуанидинни аналогли билан скintiграфия.

Беягипари	Буйрак усти бези ФХЦ	Буйрак усти бездан тапирридаги ФХЦ
Катехоламин турн	адреналин	иорадреналин
Пульс частотаси	тахикардия	брадикардия
ҚБ характерн	систолик ва диастолик босим ошгаши	систолик босимни
Қорачик	кенгайган	мейернда
Гип^эгликемия	Қўлрочхос	Камроқхос

Таш^ислаш учун кейинги синамалар қўлланилади: клофелин, гистамин, тропафен билан, лейкоцитларни р-рецепторларини ани^лаш, простагландинларни аниқлаш ва бошқалар. Ҳозирда стимуляцияловчи синамалар тақиқланган, чунки асоратланиш хавфи юқори. ФХЦ ташхнсида кўпро^ ахборот лаборатор текширувлардан: сийдикда ванилбодом экскрецияси ҳисобланади.

Гипертоник хуруждан кейин ванилбодом кислотани 3 соатли порциясини текшириш янада аҳамиятли ^исобланади.

Даволаш:

Асосий усул жаррохлик йўли билан олиб ташлаш. Консерватив даво фақат операциядан олдин ва операция қилиб бўлмайдиган беморларда олиб борилади.а -адреноблокаторлар кўпроқ узок таъсир ^илувчи: феноксibenзамин (Юмг дан куниги бир марта) ва р-адреноблокаторлар билан ўтказилади. Операциядан 3-5 кун олдин тез таъсир қилувчи фентоламин (реджитин) ва прозазин 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 беши пўстлок қисмида альдостеронни ҳаддан зиёд кўп ишлаб чиқарилиши натижасида ривожланувчи гипокалиемиа билан бирга ҚБ ривожланувчи клиник синдромлар тушинилади. Ҳозирда умум қабул қилинган БГ учун тасниф йўли.

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

Идиопатик бирламчи гиперальдостеронизм (ИБГ) - буйрак усти беши пўстлогини коитокчали зонасида иккала томонлама ўсмага ҳос бўлмаган микро ва макронодуляр ўзгариши ва ўзгаришга учрамаслиги характерлидир. БГ 30-40% ни ташкил қилади. Асосий ИБГни фарқловчи белгиси - гиперплазияланган коитокчали зонани ангиотензин- II стимуляциясига сезувчанлигини сақланишидир. Шунингдек АКТГ га муҳтож (глюкокортикоид воситалар билан сусаядиган) ва эктопирланган (буйрак усти бешидан ташқари) ўсмалар ажратилади. 11 β - гидроксиллаза ва альдостерон синтетаза генининг ферментларини дефекти натижасида глюкокортикоидлар ёрдамида сусаявчи гиперальдостеронизм ривожланади. Бу иккала ген 8-чи хромосомада 90% ҳолларда гомологик жойлашади. Альдостеронсинтетазани кодловчи ген фақат коитокча зонасида экспрессияланади. Ва шу зонада альдостерон синтезланади. 11-р гидроксиллаза 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 альдостеромани таққосий ташҳисида катта аҳамиятга эга. Сийдик билан кунш 15 мг на ундан кўп 18- оксикортизол ва 60 мг дан кўп 18-гидроксикортизол экскрецияси гиперплазиядан аденомани ажратишга имкон беради.

Патогенези: Альдос! еронни хаддан ортик ишлаб чиқарилиши кон зардобиди Ка ми^дорини ошиши ва сийдик билан кўп К иони ажралиши - гиперкалиурияга сабаб бўлади. Оғир гипокалиемия натижасида буйрак найчаларини иккиламчи шикастланиши кузатилади. Узокдавом этган гипокалиемия натижасидаривожланган буйрак найчаларини шикастланиши ўз навбатида буйракларни сийдикни концентрациялаш қобилияти бузилишига ва оқибатда полиурия, полидипсия ва гипостенурияга олиб келади. К-иони миқдори камайиши ДҚГ ни буйрак найчаларидаги сув реабсорбциясига эффеқтини камайтириши натижасида полиурия кучаяди, Гипфнатриемия ривожланганда сув ушланиб қолинади ва гиперволемияга олиб келади, натижада АГ ривожланади. БГ да гипернатриемияга қарамасдан ҳеч қачон шиш ривожланмайди. Бунга «альдостерондан сирғалиш» феномени дейилади. Альдостероннинг миқдори ошганда дастлаб юракни минутлик ҳажми ошади, кейинчалик Ка ушланиб қолинишидан АГ ва гипертензион диурез вужудга келади. Сийдикда К -иони экскрециясини ошиши нерв - мушак кўзғалувчанлиги 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 кўзғалувчанлиги (мушакларни кучсизлиги, парестезия, тутканок, брадикардия) буйрак функцияси бузилиши (полиурия полидипсия, никтурия) бузилиши каби клиник белгилар кузатилади. Юқоридаги белгилар ^ар доим бирга бўлмаслиги, баъзида камсимптомли еқисимптомсизкечишимумкин. Конн фикрича: беморларни -96% АГ, 73%- мушак кучсизлиги, 72%- полиурия, 51%- бош оғири!и, 46%-полидипсия, 24%- парестезия, 21%- тетония, 16% - мушаклар дискомфорти, 19%- беморларда чарчаш белгилари кузатилади. БГнинг тез- тез учраб турувчи белгиси бу- салуретикларни кўтара олмаслик.

Тапхислаш: Асосан лаборатор ва инструментал усуллардав қуйидагилар қатга ахамиятга эга:

-умумий қон тахлили: ўзгаришсиз;

-умумий сийдик тахлилида: гипоизостенурия, ишқорий реакция, баъзида протеинурия;

-қоннинг биохимик та^лилда: гипернатриемия ва гипокалиемия;

-конда альдостероннинг миқдорини ошириши ва ренин камайиши;
-ЭКГ: брадикардия, аритмия, АВ ўтказувчанлигини секинлаштириши, 3-Т интервални камайиши ва изолиниядан пастга тушиши, р-Т интервални узайиши, патологик 17 тишча пайдо бўлади. Бу кўрсаткичлар гипокалиемия ва гипернатриемия натижасидир;
-бўйрак усти безини УТТ ва КТ қилинганда- гиперплазияси ёки аденомаси аниқланади;
-бўйрак устибеси I^{131} 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. Ташх.исловчисшмадар ренин ангиотензин - альдостерон тизимини стимуллаш ёки сусайтиришга асосланган. Текширишдан 2-4 афта олдин верошпирон тўхтатилади, КБ кўтарилганда фақат клофелин ва дибазол қўллаш мумкин.

Бир соат давомида юриш синамаси.

Бусинама соғломва иккиламчи гиперальдостеронизмли беморларда ренин ишлаб чиқарилиши стимулланишига асосланган. Бунда рениннинг ўсиши соатига 1мг/ мл ва уйдан 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 бўйракда қон айланиши камаяди. БГ ли беморларда плазмада альдостерон концентрацияси пародоксал пасайиши аниқланади, пастренишшхафа онкасаллигидава бошқа турдаги гиперальдостеронизмда плазмада ренин активлиги ошиши кузатилади.

Верошпиронли синама.

Беморларга қунига 4 ма^ал 100 мг дан 3 кун давомида берилади, 4 қунига 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 чакирган ҳар хил касалликлар билан таққосланади.

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

Альдостеронни автоном 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.

Кўпиича БГ ни ҳафа^он касаллиги ва сурункали гломерулонефрит билан таққосланади.

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

Сурункали гломерулонефрит билан та^қослаганда стрептококк инфекциясини ўтказганлигига эътибор қаратилади ва ^он 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 беzi катталашмаган, УТТда буйрак ^ажми кичрайганлиги ани^анади.

БГни ташҳислаш ва даволаш учун қуйияш алгоритм таклиф қилиниши:

ал гипертензия
"ипокалиемиа,

пниоклиемиага тенденция (3.7 ммоль/л дан юкори)

Ки
рламчи гиперальдостеронизм

Буйрак усти бзи ЁСТ/ МРТ+ марш синамаси } }

Ўъма +
альдостерон
миқдорини
камайиши-

Даволаш.

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

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

Муста^ил тайёрлаш учун назорат саволлари:

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

3. Қандай ҳафақонли эндокрин касалликларда озиш ва семириш кузатилади.
4. Гормонал контрацептив воситалар қўлланилганда АГ нима механизми.
5. Қандай АГ ли эндокрин касалликларда вазн ортиши кузатилади.
6. ФХЦ да АГ механизми .
7. Иценко- Кушимг 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 ^осил қилиш. Артериал гипотензия кузатилувчи эндокрин тизим касалликларни кўздан кечириш. Аддисон касаллиги, Симмондс-Шихан синдромини клиник симптомларини му^окама қилиш, шу касалликлар лаборатор текширувларини ташкил қилиш, даволаш усулларини муҳокама қилиш.

Талаба билиш 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 гормоняарнинг 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 гуғруқдан кейинги септикоэмболик некрози тушунилади. Симмондс касалликни клиникаси тана оғирлигини ўсиб борувчй 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, [^]авфсизроқ кечади. Агар троп гормонларнинг биттаси аниқланмаса, унда изоляциялаган (яққолланган) етишмовчиликдир,

Гипофизнинг фат[^]ат 10% [^]ужайралари сақланганда пангипопитуитаризм ривожланади.

Этиологияси: Гипоталмо-гипофизар соҳада кон айланишни бузилиши (кон қуйилиши, ишемия) гипопитуитаризмнинг жуда кўп учраб турувчи сабаби [^]исобланади, шунингдек сепсис, тромбоземболия, кўп *[^]он йўқотиш (>1л) билан асоратланган гутрукдаа кейин ривожланади. Гипопитуитаризмга қайта тез-тез [^]омиладорлик ва туғруклар гипофизни функционал зўриқишга олиб келиб мойиллик туғдиради.

Жуда кам холларда, гоҳида онқозон-ичакдан кон кетганда гипофизда ишемик ўзгаришлар натижасида ривожланиши мумкин.

Нисбатан кам учраб турувчи омиллар: гипофиз аденомаси қуйилиш ёки инфаркт билан, метастазлар (ўпка саратони, кўкрак безлари саратони), гранулематоз касалликлар, яллиғланиш касалликлари, мия қутиси жаро[^]ати, гипофизэктомия, туғма анлазия еки гипоплазия сабаб бўлади.

Патогенез: Пангшюаитуйитаризм асосида троп гормонлари ва ўсиш гормони дефицити (етишмовчилиги) ётади. Натижада буйрак усти, [^]алконсимон ва таносил (жинсий) безларнинг иккиламчи гипофункцияси ривожланади. Кам х_олларда бир вақтнинг ўзида жараёнга гипофизнинг оёқчаси ёки орқа бўлагининг қўшшиши натижасида, вазопрессин микдори камайишига ва қандсиз диабет ривожланишига олиб келади. Ўсиш гормони камайиши о[^]сил синтезига универсал гаъсир кўрсатиб ички аъзолар ва силлик ва скелет мушаклари атрофиясига олиб келади. Пролактин ишлаб чиқарилиши камайиб кетиши агалактияга сабаб бўлади.

Клиникаси. Пангипопитуитаризм клиникаси аденогипофизнинг деструкция [^]ажми ва ривожланиш тезлигига қараб аниқланади. Кўпроқ еш аёллар (20-40 ёш) касалланади, лекин ешроқ ва ёши ўтган одамларда ҳам ривожланиши мумкин. Дастлаб соматотроп ва гонадотроп активлиги сусаяди, кейинчалик тиреотроп ва адренкортикотроп функцияси пасаяди. Ички аъзолар [^]ажми камайиши, мушаклар а[^]рофияси кузатилади.

Тана оғирлигини камайиши қоникарли - 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 со^асида тукларини тушиб кетиши кузатилади. Умумий кўриниши ўзига хос, Тер ажратиш ва ёғ безларининг секрецияси сусаяди, меланин синтези (МСГ дефицит) пасайиши натижасида оралик териси ва сўрғичлар депигментацияга учрайди. Тишлар тушиши, суяклар декальцинацияси, сочларга эрта ок тушиши, синувчан ва тўкилувчан бўлиши кузатилади (12,13 расмлар).

Маразм ва карилик инволюцияси тез ривожланади. Кескин холсизлик, апатия, ^аракатсизланишга 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. Жиисий мухитни бузилиши клиникада асосий ўринни эгаллайди, Жинсий бузилишлар кўпинча қолган ^амма белгилар ривожланишига имкон беради. Таин^и ва ички жинсий аъзолар атрофияга учрайди. Аёлларда ҳайз тўхтайтиди, кўкрак беи хажми кичрайтиди. Туғруқдан кейин ривожланганда ағалактия ва аменорея кузатилади. Эркакларда иккиламчи жинсий белгилар (қов, қўлтиқ ости соҳаси тукланити, муйлов, соқол) йўқолиши, простата беи, уруғ пуфағи, жинсий аъзони атрофияси, тестостерон миқдори камайиши кузатилади. **Тап^ис:** типик ҳолатларда пангипопитуитаризм тап^иси қийинчилик туғдирмайди. Асоратли туғруқдан кейин ёки бошқа сабаб билан жинсий безлар, қалқонсимон ва буйрак усти беи етишмовчилиғи белгиларини пайдо бўлиши гипоталамо-гипофизар етишмовчилик ҳақида маълумот беради. Симмондс-Шихан касаллиғида 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 пастлиғи (Т^, 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 тапш^ис; Симмонде-Шихан касаллигини озишга олиб келувчи касалликлар билан (ҳавфли ўсма, сил, энтероколитлар ва бош^алар) таққосланади. Кўрсатилган касалликларда холсизлик ва озиш секин-аста ривожланиб, камқонлик устунлиги билан кечилиши касалликни оқибати хисобланади. Авж олувчи кам^онлик қон касалликлари билан қиёсий тапш^ис 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 тапшисда ҳал ^илувчи - анамнез, озиб кетишни, охириги босқичида ҳам ақлий активликни ва жисмоний активликни сақланиши, жинсий аъзолар атрофияси билан бирга иккиламчи жинсий белгиларни сақланиб қолиши ва гипертрихозга мойиллик ^исобланади. 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 қўллавади, Ўринбосар гормонал терапия одагда буйрак усти бези, тиреоид ва жинсий гормон 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.

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

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

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

микрофоллин 0,05 кунига) ва кейинги 6 кун -гестагенлар (прегнин 10 мгдан кунига 3 марта ёки 1-2,5%прогестерон 1,0дан^аркуни,туринал 1 таб дан 3 марта кунига). Жинсий гормонлар билан даво қилингандан кейин ХГ берилади, шуингдек циклик раеишда - биринчи 2 хафта менопаузал фолликуляр гонадотропин 300-400 ТБ кунаро, охиргн 2 хафта лютеинловчи (хорионик) -1000-1500 ТБ дан), қисман ёки функционал етишмовчиликда стимуляция учун кластилбегит 5-100 мг дан хайзинг 5-9 ёки 5-11 куни берилади.

Эркакларда ўринбосар муолажа учун метилгестостерон 5 мг дан 3 ма^ал тил остига, тестостерон - пропионат -25 мг м/о -3 маҳал бир хафтада ёки сустанон 1,0 м/о 3-4 хафтада 1 марта.

Тиреоид етишмовчилигида Ъ - тироксин 100-150 мкг ёки тиреоконб 1-1,5 таблеткадан суткасига, юрак қисқариши сонини назорат ^илиб 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 бутурилади.

Пангипопитуитаризми беморларга ю^ори калорияли оқсилли овқат, анаболик гормонлар, витаминлар зарур. Ма^садли гормонал муолажалар - циклик ёки доимий бутун умр давомида қўлланилади. Беморларни иш қобилияти сусаяди.

Сурункали буйрак усти бези пўстлоқ ^исми етишмовчилиги,

Сурункали буйрак усти бези пўстлоқ ^исми етишмовчилиги - Гламчи буйрак усти бези пўстлоқ^ қисмини шикастланиши ва шунинг нагжасида уларнинг гормонал активлигини сусайиши ёки иккиламчи шикастланиш тушунилади. Этиологияси:

- буйрак бези пўстлоғини аутоиммун деструкцияси (80-85%)
- буйрак усти бези 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 бези етишмовчилиги

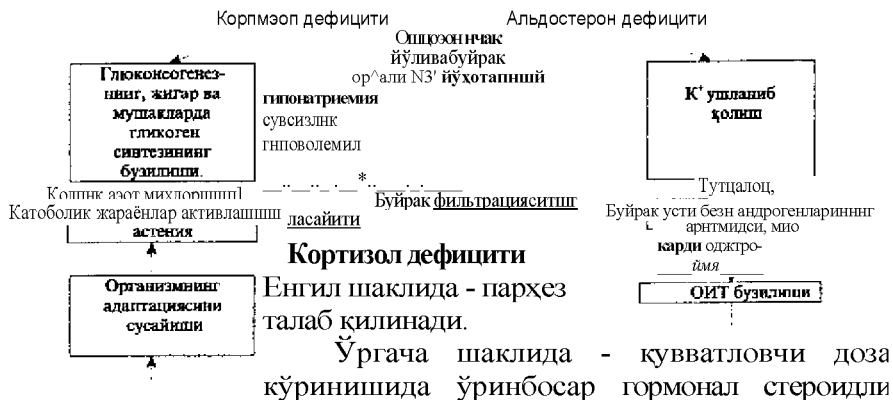
бор беморлар қон зардобда органосперцифик аутоантитаналар аниқланади. Махсус аутоиммун маркери бўлиб, буйрак усти беzi стероидогенези ферментларига аутоантитаналар P-450c21 , P-450c17 ва P450&cc хисобланади.

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

-адренолейкодиistroфия (АЛФ) X-хромосомага бириккан рецессив наслий касаллик бўлиб, буйрак усти беzi пўстлоқ ва мия қисми, орқа ва бош миянинг оқ моддасини шикастланиши билан кечади. Асосида X хромосоманинг (X[^] 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: шикаятлари - умумий холсизлик, мушакларнинг тез чарчаши, кўнгил айнаши, кейинчалик тўхтатиб бўлмайдиган цушишга ўтиш; х_ аво билан кекириш, қоринда т^улдираш, сўнг ^овурга остида оғри^, итагахани йўқолиши кабилар хос. Бу каби диспептик ўзгаришлар ошқозон кислотасида хлоридлар миқдорини пасайиши билан тушунтирилиб, то ахилиягача олиб келади. Ичакдан N3+ ва хлорид H₂O сўрилишининг бузилиши ич кетишга олиб келади, натижада сувсизланиш ва озиш, тери ва мушаклар гипотрофияси ривожланади. Тери пигментациясининг кучайиши купрок ишқаланадиган сохалар (бўйиннинг ёкага тегиб турувчи қисми, камар остидаги бел қисми, билак узук ости, кўкрак беzi сурғичлари ва кафт бурмалари, лабда ёноқ, шиллик, юмшок; ва қаттиқ танглайда, тилда милқларда пайдо булади. Доғларнинг ранги эски тозаланмаган бронзани эслатади. Пигментлар ^осил бўлишини кучайиши АКТГ ни меланинстимулловчи эффектига боғлиқдир. Сув-туз алмашинувини бузилиши натижасида тутқаноклар, парестезия, асаб қўзғалувганлигини ошиши, депрессив холатлар, гохида психозлар кузатилади. Катта бўлмаган жисмоний юкламада юрак уриши кучайиши ва қонда K⁺ ўсиши брадикардияга олиб келдаи. Эркаларда жинсий майилнинг сусайиши, аёлларда дисфункция. Кечиши бўйича сурункали буйрак усти беzi етишмовчилиги -енгил, ўрта , оғир шаклларга бўлинади.

Буйрак усти беги етвшмовчилигн патогенези схемаси.



муолажа.

Оғир шаклида- доимий юқори дозали стероидлар қўлланилади ва уларни дозасини камайтирганда ёки олиб ташлаганда аддисон кризлари юз беради. **Таш^ис:** 3 та этапда олиб борилади:

1. Клиник босқич
2. Гормонал текширувлар
3. Тошхис

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

Тошхисда шикоятлари, анамнез ва объектив текширув маълумотлари а^амиятга эга. Лаборатор текширганда суткалик сийдикда эркин кортизолни экскрециясининг миқдори ахамиятга эга. Клиникаси ноаниқ бўлганда аддисон касаллигини - суткалик сийдикдаги эркин кортизол экскрециясининг миқдори пастлиги ташхисни тасдиқлайди.

Кўшимча : қондаги электролитлар - Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} , H^+ ионларини текшириш мумкин. Шунингдек АКГ билан функционал

синама, инсулинли гипогликемия билан ва ортостатик синамалар ўтказилади. АКТГ синамаси 1ламчи 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 (550нмоль/л), буйрак усти безининг пўслок ҳисмини етишмовчилигидан далолат беради.

Зарур бўлганда ташх.ис учун КТ ва МРТ, курак қафаси рентгено! рафияси, махсус сил синамалари қўлланилади.

Таздосий ташхис;

Аддисон касаллигини бир қатор касалликлар меланодермия, гипотония ва бошқа клиник ўхшашсимптомлар 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 аклий заифлик (деменция) ва диарея. Пеллаграда пигментация фақат танани очик соҳаларида бўлади (бйлак, қўл, юз, бўйинда).

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

Кўпинча гипотоник тип билан кечувчи нейроциркулятор дистония билан таққосланади. Аддисон касаллигидан фарқли 1ламчи ва 2ламчи артериал гипертензия кузатилади, асосан асабий зўриқишда, шунингдек электролитларни меерий кўрсаткичи гормонлар миқдори (кортизол, альдостерон, АКТГ) меёрида 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 гастродиброскопияда ва рентгенологик текширувларда аниқланади, гормонал кўрсаткичлар меърида бўлади.

Давоси: буйрак усти беши етишмовчилиги 1 ламчи бор аниқланганда ёки декомпенсация босқичида даво м/о гидрокортизон ацетат ёки гемисукцинатни схема бўйича: 8^{ГМ} - 75 мг, 13^{оо}-50 мг, 17^А-25 мг 3-7 кун давомида юборилади. Кейин кеч^Аурунги дозаси олиб ташланади 3-5 кун мобайнида, аста-секин умумий доза 75 мг гача (8^М-50 мг; 14^{оо}-25 мг), сўнгра бемор ахволига қараб таблеткага ўтказилади. Ўринбосар муложани бир неча хили мавжуд:

-қисқа муддатли воситалардан - эргалаб - 20 мг ва тушлиқдан кейин Юмгидрокортизон билан биргаликда эргалаб кортинеф - 0.05-0.2 мг дан тавсия ^илинади.

-Ўргача таъсирга эга бўлган воситалардан - преднизолон - 5-7,5 мг эргалаб; тушлиқдан кейин эса 2,5 мг преднизолон билан бирга 0,05-0,2 мг кортинеф берилади.

-Кечкурунга узоқ таъсирга эга бўлган воситалар-дексаметазон 0,5 мг кечкурун 0,005-0,2 мг кортинеф эргалаб бирга берилади.

-ГК ларни 9 альфа - фторкортизол билан ҳар хил комбинацияда ^уллаш мумкин.

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

Ўткир буйрак усти беши пусллоғи етишмовчилиги.

Ўткир буйрак усти беши пусллоғини сезиларли функционал резервларини сусайиши ёки тўсатдан етишмовчилигига асосланади.

Ўткир буйрак усти беги етишмовчилиги таснифи:

-Турли шаклли сурункали буйрак усти беги етишмовчилигининг декомпенсацияси

-Глюкокортикоидларни бекор ^илиш синдроми

-Ўткир бирламчи буйрак усти беги етишмовчилиги:

-буйрак усти безига икки томонлама кон қуйилиши.

-адреналэктомия

-Ўткир гипофизар етишмовчилиги.

-Туғма буйрак усти беги пўсток 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, кўпро^ бирламчиси хақида бормокда.

Уотерхаус - Фридериксен синдроми- ўткир буйрак усти етишмовчилиги бўлиб, септик холат фонида 2 томонлама буйрак усти безининг гемorraгик инфаркти натижасида ривожланади. Менингококкцемиядан кейин, бошқа турдаги сепсисдан , стрептококкли, пневмококкли еки 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 кон қуйилганда 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 холсизлик, иштаҳанинг йўқолиши, қўнгил айниши, ^усиш,кориндаоғрик кабилар ^арактерлидир. Аста-секинадинамия, депрессия, прострация ривожланади ва бемор юрак-томир етишмовчилигидан комага тушади. Ёндош инфекция бўлса тана ^арорати кўтарилиши аниқланади.

Бир неча клиник шакллари фарқланади:

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

-Меъда- ичак шакли - («ўткир корин»га ўхшаш) коринда оғрик, доимий

кўнгил айнаши, тўхтовсиз ҳусиш, гоҳида қон билан, суяк 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 гипопиз касалликлари ўтказганлиғига қаратилади. Электролитлар, биохимик ва гематологик текширувлар қатта аҳамиятга эга, фақатгина -гиперкалиемиа, гипонатриемиа, гипогликемиа, гематокритни юкорилиғи, шунингдек эозинофилиа, лймфоцитоз, гиперкальциемиа, гиперурекемиа ва метаболик ацидоз каби ўзгаришларни албатта ҳисобга олинади.

Даволаш:

- Кортикостероидлар билан массив ўринбосар муолажа.
- Электролит 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. устдан 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 бирлитр юборилиши шарт.

Калий саҳловчи эритмалар қуйиш қатъиян ман этилади. Сийдик ҳайдовчи воситалар ва юрак гликозидлари мумкин эмас. Дастлаб сийдик қатетери 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:

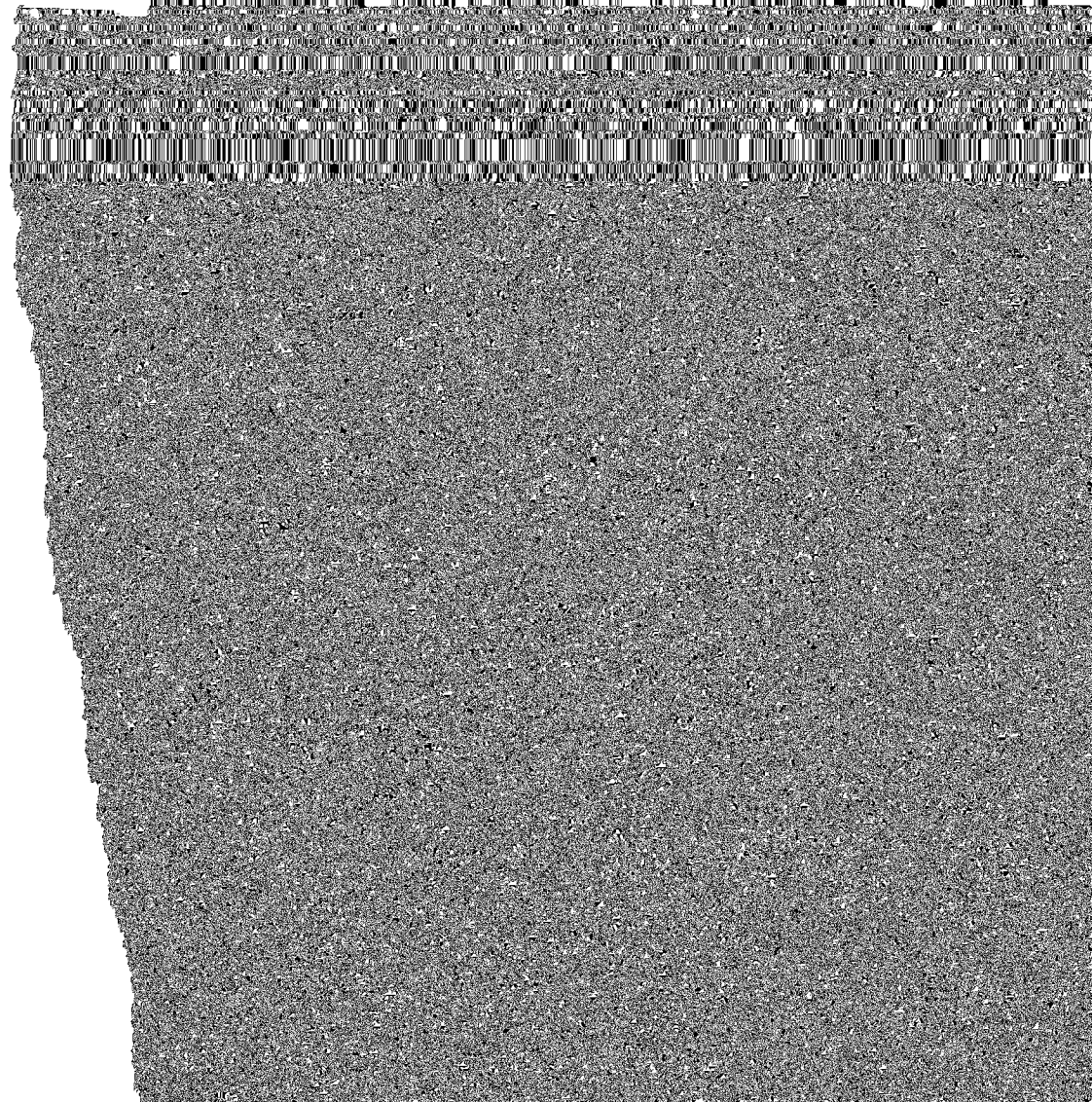
1. Гиперпигментация билан кечувчи касалликлар.
2. Гипотоник типли НЦД ни сурункали буйрак усти беши етишмовчилиғидан фарқловчи белгилари.
3. Бирламчи ва иккиламчи сурункали буйрак усти беши пўстлоҳ қисми етишмовчилиғида гипоталамо - гипофизар-буйрак усти беши тизимини гормонал активлиғи .
4. Симмондс қахексиясини лсихоген ва шизоген анорексиясидан фарқловчи белгилари.

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

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДАГИ КОМАЛАР

Қандли диабет (ҚД) сурункали касаллик ҳисобланади. Маълум бир ҳолатда плазма таркибидаги глүкоза, кетои таначалари ёки сут кислота миқдорини бирданига ошиб ёки камайиб кетиши бемор ҳаётига хавф солиши мумкин. Қандли диабетнинг бундай ўткир

олиптима қорғоқ бўлиб қолишига Қандли диабетнинг ўткир



Қанди дмбегдаги глюкоземиянинг асосди сабаблари

Тўйиб овқатланмаслик	Масалан, бошланғич гликемиянинг ҳисобга олган ҳолда инсулин дозасига номуносиб ХЕ нга дори
Оғир жисмоний эъриқншлар	Инсулин Иси ҚҚД дастлабки дозасини сақланганида
ски ҚҚД дозасини ортирла юбориш	Масалан, тана массасишш камайшгага қарамай глибеякламидня доимий дозада қабул қилганда
Автоном невропагия	Нормада гипоглисемияга шошилнч адаптация ГИЖК ни шрасимпатик отимуляцияси (глюкагон ажралтти) ва буйрзк усти бези мағю қисмининг симпатик активациясэм оқибатида (адреналнн ажралтти) ва уидан ташари невропатидда оппозон ннервацияси гастропарез ривожланиши ва овхат эвакуацияси
Инсулин резорбциясини тезлашти	бузилиш билан зарарланадн, Масалан, тери осги ўрнига мушак орасига
ҚҚД кумуляцияси	кисулин юборилгавда Масалан кучайиб борувчи буйрак
АЛКОГОЛЬ	стишмов чилигл яГлюконеогенез сусайиши
Эндощ эндокрнопатиялар	Гипотиреоз, буйрак усти безн ^ стипш
ривожланиш _____	овчлиги

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

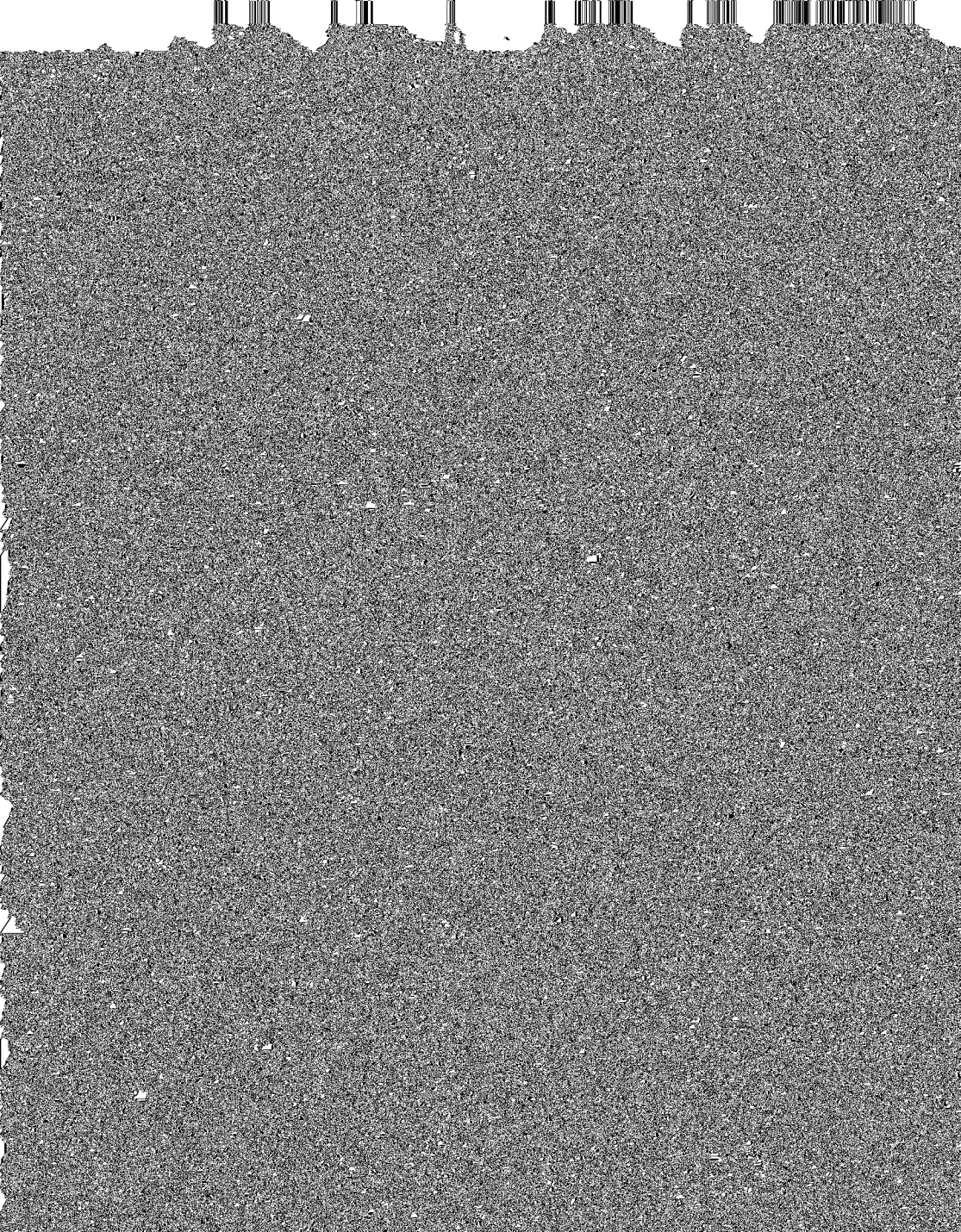
Гипогликемияни давомийлиги ва яққоллигида беморнинг индивидуал характери аҳамиятга эга. Зўрайиб борувчи гипогликемия гипогликемик комага олиб келади.

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

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

Симптомлари: безовталик, кўзғалган холат, юрак ўйнаши, терлаш, қалтираш, очлик хисси, стенокардия, бош оғриши, чарчаш, фикрни жамлай олмаслик, галлюцинациялар, талвасалар, ўшуни

аниқ чегараси бўлмаган, қорин парда таъсирланиш белгиларисиз оғрик
кабилар ҳисоблақди. Нафас чиқарганда ва қусук моддаларидан



Лактоацидоз ҳолатида кескин метаболик ацидоз кетоз пивожланишсиз кузатилади..

ДКА ҳолатидаги беморларга зудлик билан ёрдам кўрсатиш зарур* Даволаш тадбирлари организмни моддалар алмашинувини

тезликда суюқлик юбориш зарур. Юборилаётган суюқлик 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

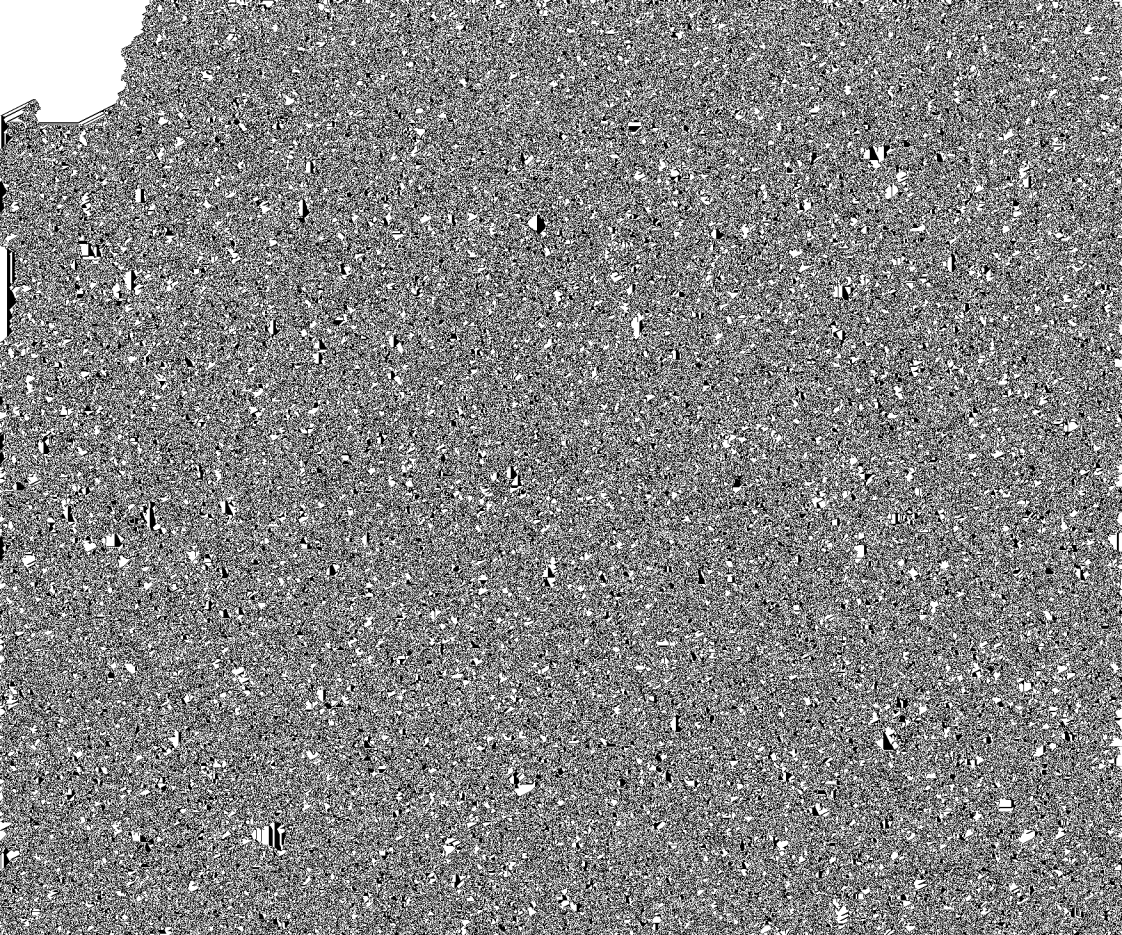
Лактатацидемик кома (ЛАК)

Юзага келади:

- 1,2 -тип ҚД ДҚА билан келганда 10%
- 1,2-тип ҚД ГОА билан келганда 40-60%
- фенформин билан даволаш асорати
- буйраклар 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: гоҳ_ида беморда холсизлик; қусиш; мушакларда титраш, оғриқ, оғирлик; юракда, ^оринда оғриқ, сўнг кўнгил айнаши безовта ^идали; субьсктив рухий ва жисмоний



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 катталанишига олиб келади. Бир вақтнинг ўзида тоғай ва барча юмшоқ тўқималарни

яъни гипофизар нанизмда суякланиш орқада қолади. Гипофизар нанизмда бош суяги рентгенографиясида турк эгари ўлчамлари ўзгармаганлиги аниқланади. Гипофизар нанизм 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 нанизми 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 бўйлилик билан характерланади. Жинсий хроматин кўпинча манфий. Кариотип - 45X; 45X; 46 XX; 45X; 46XY; X-хромасоманинг структур дефекти, гонадалар кўпинча бўлмайди, уларнинг ўрнига бириктирувчи тўқимали тутамлар бўлади. Ташҳис гениталий - аёлларники, инфантил, баъзида клитор гипертрофияси. Охириги тестикунла элементларини гонадалар тутамларида борлигидан фарқли равишда онкологик аффилиқ туғдиради. Иккиламчи жинсий белгилар йўқ. Ривожланишдаги соматик нуқсонлар учун кўпроқ характерли нуқсонлар учраши бўйича кетма-кетлиги: паст бўйлилик - 98%; умумий диспластиклик - 92%; бочкасимон кўкрак афаси - 75%; сут безларининг йўқлиги, сўрғичлар орасининг узоклиги - 74%; бўйиннинг калталаниши - 63%; бўйинда сочлар узунлигининг пастлиги - 57%; юқори «готик» танглай - 56%; бўйинда сочларни қанотсимон бурмалари - 46%; кулоқ чиғаноғининг деформацияси - 46%; метакарпал ва метатарзал суякларни калталаниши, фалангаларни аплазияси - 46%; тирноқлар деформацияси - 37%; тирсак бўғимларининг вальгусли деформацияси - 36%; кўглаб пигментли холлар - 35%; микрогнатизм - 27%; лимфостаз - 24%; гипотиз - 24%; эпикантус - 23% ,юрак ва йирик қон-томирлар нуқсонлари - 22%; витилиго - 8%.

Скелет дифференцировкасида пубертат ёшида ешга 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 бўлмайди. 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 ораликда давом эттирилади. Даволашнинг бошланғич давларида эстрогенларни эпизар ўсиш зонасини авайлаш маъсадида 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) миометрийда, кин эпителийсида пролифератив жараёнларни ошириш, иккинчи жинсий белгиларни ривожлантириш маъсадида, Бундай эстрогенли тайёргарликдан кейин одатий вариантга ўтилади - циклик эстрогенотерапия, нормал жинсий циклни имитирловчи.

2 - нисбатан жинсий ривожлантиришдан орқада бўлган беморларга даволашни бирданига циклик эстрогенларни юборишдан бошланади. Етарли даражада бачадонни ва сут безларини ривожланишига эришилганда ва регуляр индуцирланган айзнинг пайдо бўлиши билан эстрогенларни гестагенлар билан комбинациялаш мумкин. Охирги 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 хайзни пайдо булишига эришиш, жинсий аёт таъминламоқда.

Қиёсий ташхислашга 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 алконсимон безнинг туғма гипоплазия ёки ашгазияси, уни дистонияси, тиреоид гормонларни биосинтезидаги ферментлар дефекти, қалконсимон безнинг эрта аутоиммун шикастланиши билан характерланади. Ана шу барча ҳолатларда гипотиреоз белгилари кон зардобиди ТТГ ни юқори даражада бўлиши, Т4 ва Т3 ни пастлиги хисобланади. Аутоиммун генездаги микседемада конди тиреоглобулинга, қалконсимон без тўқимасининг микросомал ва ядроли фракцияларига антителолар топилади, ЎГ микдори нормал ёки пасайган бўлади. Клиник эффект фаъат гипотиреозни компенсациясигача етиши мумкин.

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

- /ёпилиши сабабли; Иценко-Куш
- > ривожланган, бунда глюкокортик
- > катоболик эффектига тормозловчи синдроми - бу қандли диабетнинг шаклидаги беморларда паст бўйлиг

Гипофизар нанизмни яна жисм **тўхташи** билан фарқлаш керак. Бу а (жигар, буйрак, юрак қон-томир ва анемияда) таянч-ҳаракат аппарати (хондродистрофия, тугалланмаган остеоцитлар билан характерланади.

Функционал (конституционал) ўсиш соғлом ўсмирларда пубертат даври бундай бўлишига сабаб деб, гонада этишмаслиги билан боғлиқлиги стимуляциясини жинсий ривожланиш чақириши мумкин.

Оилавий характерга эга бўлган паст ривожланишнинг варианты деб қараш Болаларга ўсиш имконияти бўлган бў

- 1) болани онасини бўйини ўлчаш
- 2) болани отасини бўйини ўлчаш
- 3) прогност қилинган бўйни кизлар учу (отасининг бўйи - 13см)/2+10 см, ўғил (онасининг бўйи - 13 см)/ 2+10 см. Мусаволлари

1. Гигантизмни оилавий баланд бўйли
2. Қайси ёшда бўйни интенсив чўзилиш
3. Прогност қилинаётган охириги бўй қан
4. Гипофизэктомияга кўрсатмалар
5. Акромегалия гигантизмдан нимаси
6. Гигантизмни консерватив даволаш у
7. Акромегалияни дифференциал диаг
8. Акромегалияни даволаш усуллари
9. Нанизмни диагностикаси
10. Нанизмни ва конституционал паст

Мундаржа

Кириш	
I.Полиурия ва полидипсия синдроми билан кечувчи касалликлар.....	
-Қандсиз диабет	
-Конн синдроми	
-Гиперпаратиреоз.	
-Қандлидиабет	
II.Бўқоқ, Қалқонсимон безни катталашиши билан кечувчи касалликлар.	
-Йод тан^ис касалликлар	
-Ёйма захарли бўқоқ	
-Тиреоидитлар.	
- Аутоиммун тиреоидит.	
III.Семизлик. Семизлик билан кечувчи касалликлар:	
-Конституционал - экзоген семизлик.	
-Иценко-Кушинг касаллиги	
-Адипозогенитал дистрофия.	
-Гипотиреоз	
IV.Артериал гипертензия билан кечувчи касалликлар:	
-Фиохромоцитома.....	
-Бирламчи гиперальдостеронизм.	
V.Артериал гипотензия билан кечувчи касалликлар:	
- Симмонс - Шихан синдроми	
- Сурункали буйрак усти беzi пўстлоқ қисми етишмовчилиги .	
- Ўткир буйрак усти беzi пўстлоқ қисми етишмовчилиги.	
VI.Эндокринологияда коматоз ҳолатлар:	
-Гипогликемик кома	
-Кетоацитодик кома	
-Гиперосмоляр кома	
-Тиреотоксик ва аддисоник кризлар.....	11
VII.Бўй ўсишининг бузилиши билан кузатиладиган касалликлар. Бўйни ^аддан ташқари ўсиб кетиши билан кечувчи касалликлар:	
-Гигантизмваакромегалия.....	11
-Гипогонадизм(эркаклар)	1.
Паст бўйлилик билан кечувчи касалликлар:	
-Нанизм.....	-1'
Мундаржа.....	