

QALQONSIMON BEZ GIPOFUNKSIYASI

Xodjayeva Muqaddas Sati-Maxamatovna

Gistologiya, sitologiya va embriologiya kafedrasi o'qituvchisi

Qo'qon universiteti Andijon filiali

Andijon, O'zbekiston

madinausm01@gmail.com

+998 99 900 71 21

Annotatsiya. *Gipotireoz eng ko'p tarqalgan endokrin kasalliklardan biridir. Har qanday mutaxassislikdagi shifokorlarning klinik amaliyotida gipotireoz o'z dolzarbligini saqlab qoladi, chunki inson tanasining deyarli har bir hujayrasining normal ishlashi uchun zarur bo'lgan tireoid gormonlar (TG) yetishmovchiligi bilan barcha a'zolar va tizimlarning jiddiy o'zgarishlari rivojlanadi. Maqolada gipotireozning tarqalishi, etiologiyasi va klinik ko'rinishi haqida ma'lumotlar keltirilgan.*

Kalit so'zlar: *gipotireoz, etiologiya, diagnostika, homiladorlik, kardioavskulyar patologiya, SHJ gormonlari.*

ГИПОФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ходжаева Мукаддас Сати-Махаматовна

преподаватель кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии

Андижанский филиал Кокандского университета

Андижан, Узбекистан

madinausm01@gmail.com

+998 99 900 71 21

Аннотация. *Гипотиреоз является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. В клинической практике врачей любой специальности гипотиреоз сохраняет свою актуальность, поскольку при дефиците тиреоидных гормонов (ТГ), необходимых для нормального функционирования практически каждой клетки организма человека, развиваются серьезные изменения всех органов и систем. В статье представлена информация о распространенности, этиологии и клинической картине гипотиреоза.*

Ключевые слова: *гипотиреоз, этиология, диагностика, беременность, кардиоавскулярная патология, гормоны ШЖ.*

KIRISH

Gipotireoz – organizmda tireoid gormonlarning yetishmasligi. Patogeneziga ko'ra, birlamchi gipotireoz (patologiya tufayli rivojlangan qalqonsimon bezning o'zi) va ikkilamchi

(tireotrop gormon tanqisligi). Kattalarda ko'pincha (deyarli 99% hollarda) birlamchi gipotireoz rivojlanadi, uning rivojlanishiga ko'p hollarda surunkali autoimmun tireoidit (AIT) sabab bo'ladi, kamdan-kam hollarda qalqonsimon bez rezeksiyasi, radioaktiv yod bilan davolash va boshqa bir qator omillar qo'laniladi [1,5,8]. Yana, gipotireoz endokrin tizimining eng ko'p uchraydigan kasalliklaridan biri bo'lib, organizmda qalqonsimon bez gormonlarining uzoq muddatli, barqaror yetishmasligi yoki ularning to'qimalar darajasida biologik ta'sirining yetishmasligi bilan bog'liq [3,4,5]. Bu holatlarda, odatda, qalqonsimon bez gormonlarining turg'un, qaytmas tanqisligi rivojlanadi. Bir qator kasalliklarda (podostrom, tug'ruqdan keyingi, sitokin bilan chaqirilgan tireoidit), shuningdek, bir qator dori vositalari ta'sirida (yodning ortiqcha dozalari, tireostatiklar) kasallikning tabiiy kechishi jarayonida yoki uni keltirib chiqargan omilning ta'siri to'xtatilganda (masalan, tireostatik bekor qilingandan so'ng). Juda kam hollarda (taxminan 1% hollarda) ikkilamchi gipotireoz rivojlanadi. Uning rivojlanishiga, odatda, gipotalamo-gipofizar sohadagi turli destruktiv jarayonlar sabab bo'ladi.

Gipotireoz muammosi hozirgi vaqtda har qanday mutaxassislikka ega bo'lgan shifokorlar uchun ushbu patologiyaning populyatsiyada tarqalishi va namoyon bo'lishining polimorfizmi ortishi bilan juda dolzarbdir.

Patogenezni hisobga olgan holda gipotireoz birlamchi (tireogen), ikkilamchi (gipofizar), uchlamchi gipotalamik), to'qima (periferik, transport) turlariga bo'linadi. Og'irlik darajasiga ko'ra gipotireoz latent (subklinik), manifest, asoratlangan turlarga bo'linadi. Gipotireozning tug'ma shakllari alohida ajratiladi, ular ham har qanday darajadagi (birlamchi, markaziy, periferik) buzilishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, aksariyat hollarda gipotireoz doimiy kechadi, ammo qalqonsimon bezning ayrim kasalliklarida u vaqtinchalik ham bo'lishi mumkin [1,4,7].

Mutlaqo har qanday mutaxassislikdagi shifokorlarning klinik amaliyotida gipotireoz o'z dolzarbligini saqlab qoladi, chunki gipotireoz yetishmovchiligida. Nisbatan kam uchraydigan ikkilamchi gipotireozning sababi, odatda, ko'richak osti-gipofiz sohasidagi turli xil destruktiv jarayonlardir.

Tireoid gormonlar yetishmovchiligida istisnosiz barcha organlar va tizimlar, substratlarda o'zgarishlar rivojlanadi, shu sababli gipotireozda ularning normal faoliyatini ta'minlaydigan bir qator energiyaga bog'liq hujayra fermentlari ishlab chiqarilishi kamayadi.

Jinsiy tizim tomonidan disfunktsional bachadondan qon ketishlarning o'zgarishi. Erkaklarda ham, ayollarda ham jinsiy mayl pasayadi. Gipotireozning eng og'ir, ammo hozirgi vaqtda juda kam uchraydigan asorati gipotireoid (miksedematoz) komadir. Interkurrent kasalliklar (ko'pincha yuqumli kasalliklar), sovuq qotish, jarohatlar, markaziy asab tizimini susaytiradigan preparatlarni buyurish gipotireoid komaning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Odam organizmining deyarli har bir hujayrasining normal ishlashi uchun zarur bo'lgan tireoid gormonlar (TG) ishlab chiqarilishi natijasida istisnosiz barcha a'zolar va tizimlarda og'ir o'zgarishlar rivojlanadi. Qalqonsimon bezning roltireoid gormonlari, ayniqsa, ona qornida va erta postnatal davrda yuqori bo'ladi.

Homiladorlik davrida TG nazorati ostida embriogenez jarayonlari, deyarli barchasi tabaqalanadi va yetiladi organlar va tizimlar. TG miyaning shakllanishi va yetilishiga alohida ta'sir ko'rsatadi [1,3,5]. Boshqa hech qanday gormon bunday ta'sirga ega emas.

Tireoid gormonlarning yetishmasligi miyaning rivojlanishdan to'xtashiga, degenerativ o'zgarishlarga uchrashiga olib keladi. Birlamchi gipotireoz (qalqonsimon bez faoliyatining yetishmovchiligi bilan bog'liq holat) manifest, subklinik va asoratli turlarga bo'linadi. Manifest gipotireozda qon zardobida tireotrop gormon (TTG) miqdori oshadi va erkin tiroksin.

Subklinik gipotireoz uchun qon zardobida TTG konsentratsiyasining oshishi va T4 ning normal miqdori xosdir. Asoratlangan gipotireoz kretinizm, gipofizning ikkilamchi adenomasi, og'ir yurak yetishmovchiligi, seroz bo'shliqlarga suyuqlik oqishi bilan kechadi. Hozirgi kunga qadar qalqonsimon bez funksiyasining pasayishining yurak-qon tomir tizimiga ta'sir mexanizmlariga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar o'tkazilgan. Gipotireoz erta (subklinik) bosqichdayoq yurak-qon tomir kasalliklarining shakllanishi va rivojlanishiga jiddiy ta'sir ko'rsatishi ko'rsatilgan.

Yirik tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, subklinik gipotireoz jinsi, yoshi va oldingi yurak-qon tomir kasalliklaridan qattiq nazar, YUIK, miokard infarkti, SYUE va yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim xavfining oshishi bilan bog'liq [2]. Kasallikning subklinik bosqichida, ayniqsa yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda gipotireozni bartaraf etish zarur va o'zini oqlaydi, deb taxmin qilish mantiqan to'g'ri.

Homiladorlik davrida T4 tanqisligining ikkita asosiy sababi yod tanqisligi va AIT hisoblanadi. AITning patogenetik modelini tushunish osonroq: qalqonsimon bez hujayralarining destruksiyasi T4 ishlab chiqarilishining pasayishiga olib keladi, bu birinchi marta homiladorlik paytida namoyon bo'lishi mumkin, chunki normada tireoid gormonlar ishlab chiqarilishi taxminan 30-40% ga oshishi kerak. TTG darajasining oshishi AITda homiladorlik paytida qalqonsimon bez yetishmovchiligining markeri bo'ladi.

Ta'kidlanganidek, qalqonsimon bezga antitanachalar tashuvchilarida yuqori normal TTG (2,5 mEd/l dan ortiq) aniqlanishi LLT4 o'rnini bosuvchi terapiyani profilaktik tayinlash uchun ko'rsatma sifatida qaraladi. TTG darajasini oshirmasdan turib, AIT IGGTni keltirib chiqarishi mumkinmi degan savol ochiq qolmoqda. Operatsiyadan keyingi gipotireozda ham ahvol xuddi shunday.

Homiladorlik paytida tiroksin yetishmasligining ikkinchi yaxshi ma'lum bo'lgan potentsial sababi yod yetishmasligidir. Shu bilan birga, mavjud ma'lumotlarga ko'ra, hatto yengil yod tanqisligi ham homila asab tizimining rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Butun dunyoda yodning ommaviy profilaktikasini tashkil etish bo'yicha qabul qilingan sa'y-harakatlarga qaramay, ko'plab mintaqalar aholisi, ayniqsa, homilador ayollarda yodning optimal iste'moliga erishilmayapti.

Gipotireoz bilan og'rikan bemorlarda eutireoz bilan og'rikan bemorlarga nisbatan koronar aterosklerozning ko'proq tarqalishi sabablarini o'rganish tireoid gormonlarning lipidlar sinteziga ta'siriga bag'ishlangan bir qator tadqiqotlarga olib keldi.

Hozirgi vaqtda tireoid gormonlar 3-gidroksi-3-metilglutarilkoenzim-A-reduktazani indutsirlashi va shu bilan xolesterin sintezining birinchi bosqichi jarayonida ishtirok etishi aniqlangan. Shuningdek, triyodtironin PZLP retseptorlari faoliyatini tartibga solib, ularga mas'ul genlar faolligini nazorat qiladi va PZLPni oksidlanishdan himoya qiladi. Yana shunisi muhimki, tireoid gormonlar xolesterinning o't kislotalariga aylanishini rag'batlantiradi. Aniqlanishicha, T3 o't kislotalari sintezidagi asosiy ferment - xolesterin-7 α -gidroksilaza faolligini boshqaradi, bu esa gipotireoz sharoitida jigarda xolesterinning parchalanishini sekinlashtiradi va uning qondagi darajasini oshirishga yordam beradi.

Shunday qilib, tireoid gormonlarning yetishmasligi giperxolesterinemiyaga olib keladi va u gipotireozga xos simptom hisoblanadi; bunda TTG miqdori qanchalik yuqori bo'lsa, xolesterin miqdori shunchalik yuqori bo'ladi. Bundan tashqari, triyodtironin triglitseridlar darajasini nazorat qilishda asosiy rol o'ynaydigan apolipoprotein A ning ap-regulyatsiyasini amalga oshiradi [2,6,7,8].

Gipotireoz diagnostikasi muammolarining aksariyati, ayniqsa IGGT, homiladorlik paytida T4 miqdorini aniqlashning uslubiy qiyinchiliklari bilan bog'liq. Umumiy T4 darajasini aniqlashning zamonaviy usullari ushbu parametрни yetarlicha aniq baholash imkonini beradi. Shunga qaramay, homiladorlik davrida jigarda tiroksin bog'lovchi globulin (TSG) ishlab chiqarilishining ko'payishi tufayli bu ko'rsatkich referens chegarasidan taxminan 15-20% ga oshadi.

Umuman olganda, daraja uchun referens diapazonlarni ishlab chiqish mumkin homiladorlikning turli davrlari uchun umumiy T4 miqdorini aniqlash mumkin, ammo ko'pchilik laboratoriyalarda bu test deyarli butunlay toza T4 darajasini aniqlash bilan almashtirilgan. Ikkinchisi, shubhasiz, umumiy klinik amaliyot uchun ancha qimmatliroq, biroq u uslubiy jihatdan ancha murakkab, chunki oqsillar bilan bog'lanmagan T4 ni ancha ko'p miqdorda bog'langan gormon ishtirokida aniqlashni nazarda tutadi [1,5]. Homiladorlik davrida gestatsiya muddati uzayishi bilan TSG darajasining o'sishi uslubiy nuqtayi nazardan T4 darajasining pasayishiga olib keladi [4,5,8]. Shundan kelib chiqib, T4 ning eng ko'p pasaygan darajasi homiladorlikning kechki muddatlarida aniqlanadi.

Xulosa. Shunday qilib, turli tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra IGGT tarqalishi homiladorlik boshida 1,3-3,2% ni, umuman olganda, butun homiladorlik davri davomida 25,4% gacha (barcha uch oyliklar bo'yicha IGGT holatlarini jamlagan holda) tashkil etadi. Shu bilan birga, IGGT bilan og'rig'an ayollarning atigi 7,1 foizida antitireoid antitelolar aniqlangan, bu esa IGGTning autoimmun tireoidit (AIT) bilan aloqasi yo'qligini ko'rsatadi [8].

Klinik jihatdan gipotireoid koma gipotermiya, giperkapniya bilan kechuvchi gipoventilyatsiya, gipervolemiya, giponatriyemiya, bradikardiya, arterial gipotenziya, o'tkir siydik tutilishi, dinamik ichak tutilishi, gipoglikemiya, yurak yetishmovchiligi va markaziy asab tizimining progressiv tormozlanishi bilan namoyon bo'ladi. Miksedematoz komada o'lim darajasi 85 foizga yetadi.

FOYDALANILGAN MANBALAR:

1. Axmedov Sh.S., Abdunabiyeva X.M. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi RE-HEALTH JOURNA-2 (10) -2021. 288-291-betlar.
2. Dedov I. I., Melnichenko G. A. Endokrinologiya. M., 2013. 635 b.
3. Danilova, L. I. Qalqonsimon bez kasalliklari va ular bilan bog'liq kasalliklar / L. I. Danilova. - Minsk: Nagasaki. 2005-yil. - 470 b.
4. Yod tanqisligi kasalliklarini bartaraf etish dasturini monitoring qilish respublikasida / N. D. Kolomiyes [va boshq.]. - O'zR SSV, YUNISEF Bolalar jamg'armasi, 2003. - B. 9-29.
5. Xolodova, Ye. A. Klinik endokrinologiya bo'yicha ma'lumotnoma / Ye.A. Xolodova. - Minsk, 2004.
6. Chartakov A.K. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi "Jahon fani" No5 (74) 2023.
7. Autoimmun tireoidit va subklinik gipotireozda TTG darajasi va ba'zi yurak-qon tomir xavf omillari o'rtasidagi bog'liqlik / T. A. Nekrasova [va boshq.] // Klinik va eksperimental tireoidologiya 2014.-No 10 (2). - S. 16-21.
8. Williams Textbook of Endocrinology, 12th Edition / M. Shlomo [et al.]. - Elsevier.