

**ДИФФУЗ ТОКСИК БУҚОҚ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ**

*Бабаджанова Ш.А., Курбанова Г.Ч.*

*Тошкент тиббиёт академияси*

**Аннотация:** Мақолада инсон ҳаёти ва организмга диффуз токсик буқоқнинг таъсири ва даволаш, лаборатор диогностикаси ҳамда гормонал ўзгаришларни баҳолаш ҳақида батафсил маълумотлар кўрсатилган.

**Калит сўзлар:** диффуз токсик буқоқ, анемия, қалқонсимон без, экзофтальм, аутоиммун, тиреотоксикоз.

Диффуз токсик буқоқ (ДТБ) – қалқонсимон безнинг диффуз шикастланиши, тиреотоксикоз ривожланиши билан ТТГ рецепторларига антитаначалар таъсирида қалқонсимон без тиреоид гормонларининг турғун ошиши билан кечадиган, аутоиммун касалликдир. ДТБ ва тиреотоксикоз МКБ -10 бўйича қуйидагича ташхисланади:

- E 05 –тиреотоксикоз.
- E05.0 - тиреотоксикоз билан кечувчи диффуз буқоқ.
- E05.1 – тиреотоксикоз билан кечувчи бир тугунли токсик буқоқ.
- E05.2 – тиреотоксикоз билан кечувчи кўп тугунли токсик буқоқ [16].

ДТБ билан касалланиш турли муаллифлар маълумотларига кўра йилига 1000 аҳолига 15-50 кишини ташкил қилади. Кўп ҳолатларда ДТБ 20-40 ёшдаги кишиларда учрайди. Эркак ва аёлларда ДТБнинг учраши 7-10% ни ташкил қилса, болаларда эса 3% учрайди. Қизлар ва ўғил болаларда учраш частотаси бир хил. ДТБ наслий мойиллик ва салбий омиллар таъсирида ривожланади. Мойиллик омилларга Т-супрессорлар танқислигига олиб келувчи иммун тизимидаги ирсий бузилишлар киради. ДТБ ривожланиши STL44 ташувчи гени (цитотоксик Т-лимфоцитар 4 антигени), шунингдек, HLA B8, HLA DR3, HLA –DR W3 сингари гаплотиплар билан боғланади [24].

ДТБ ривожланишига сабаб бўлувчи салбий таъсир омилларига (стресс) ва ташқи таъсирларга (йодни қабул қилиш даражаси, вирусли ва бактериал инфекция, чекиш) киради. Диффуз токсик буқоқ таснифига қалқонсимон без ҳажми ва тиреотоксикоз оғирлик даражаси киради.

Ҳозирги вақтда амалий эндокринологияда умумий бўлган ДТБ таснифидан фойдаланилади (1-жадвал).

**1-жадвал.**

**ДТБ таснифи (Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти 2001 йили)**

Буқоқ даражаси	Белгилари
0 даражаси	Буқоқ йўқ
I даражаси	Кўлнинг катта бармоғи дистал фаланга катталигида ҳажми катталашади ёки қалқонсимон безда катталашмаган тугунлари кузатилади
II даражаси	Буқоқ пайпаслаб кўрилади ва визуал

	аниқланади
--	------------

Тиреотоксикознинг оғирлик даражаси бўйича енгил, ўрта ва оғир тури ажратилади (2-жадвал).

**2-жадвал. Тиреотоксикознинг оғирлик даражаси бўйича таснифи**

Оғирлик даражаси	Асосий мезонлари
Субклиник (енгил кечиши)	Клиник кўриниши кузатилмайди ёки суст; ТТГ бироз камаяди; эркин Т4 ва Т3 бироз ошади
Манифест (ўртача оғирлик)	Тиреотоксикознинг кенгайтирилган клиник кўриниши; ТТГ камаяди; эркин Т4 ва Т3 ошади
Асоратланган (оғир кечиши)	Асоратлар билан тиреотоксикоз кўринишларининг ифодаланиши: титрок, аритмия, юрак етишмовчилиги, нисбий буйрак усти беши етишмовчилиги, паренхиматоз органларнинг дистрофик ўзгаришлари, психоз, тана вазнининг камайиши; ТТГ кескин камаяди; эркин Т4 ва Т3 кескин ошади

Ундан ташқари, гипертиреозни даволашда декомпенсация, компенсация ва рецидив ҳолатлари ажратилади, улар олиб борилган даволашнинг самарадорлигини кўрсатади [17].

«Тиреотоксикоз» ва «гипертиреоз» атамалари тўлиқ синоним бўла олмаслигини таъкидлаш жоиз. Тиреотоксикоз - бу клиник лаборатор синдром бўлиб, орган ва тўқималардаги тиреоид гормонлар миқдорининг ортиши оқибатида организмнинг патологик жавоб реакцияси юзага келади. Гипертиреоз (гипертиреозидизм) қисман тиреотоксикоз ҳолати бўлиши мумкин, қалқонсимон без секрециясининг ошиши тиреоид гормонлар миқдорининг физиологик ҳамда патологик ошиши билан кечади. Масалан, тиреоид гормон дори воситаларининг ортиқча қабул қилишидан гипертиреозсиз тиреотоксикоз, ҳомиладорликда эса тиреотоксикозсиз гипертиреоз маълум аҳамият касб этади [22].

Ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида пульс 160 /мин. ва тиреотоксикоз билан туғилган болалар кўпинча туғма ногирон бўлади, соғлом туғилган болалар эса кичик вазнда 2—2,5 кг туғилади. Шу билан бирга, микроцефалия ва мия қоринчаларининг кенгайиши, экзофтальм кузатилади.

Туғма тиреотоксикоз билан туғилган болаларнинг ярмида буқоқ пайпасланади ва юқори нафас йўллариининг эзилиши кузатилади. Уларда кўзгалувчанлик, ҳаракатларида фаолликнинг ортиши, терлаш ва иштаҳанинги ортиши кузатилади. Кўпгина чақалокларда қайт қилиши ва ичи кетиши ҳисобига тана вазни камайиши кузатилади, эмиш рефлекси ривожланиши қийин бўлади. Шу билан бирга гепатоспленомегалия ва сариклик кузатилади. Катталарда Карл

Базедов томонидан ўрганилган классик Николаев триадаси (буқоқ, тахикардия, экзофтальм) 50% беморда учрайди. ДТБда кўпинча иштаҳанинг ошиши, озиш, терлаш, тахикардия ва юрак уришини ҳис қилиш, асабийлашиш, қўлларнинг қалтираши, умумий ва мускул кучсизлиги, тез чарчаш ва қатор бошқа белгилар хос бўлади (3-жадвал) [16].

**3-жадвал. Диффуз токсик буқоқ клиник кўриниши**

Орган ва тизим	Белгилари
Моддалар алмашинуви	Катаболик синдром ривожланиши билан асосий алмашинувнинг тезлашиши: тана вазнининг камайиши, иссиқни ёмон ўтказиш, жуда кўп терлаш ва бошқалар
Кўз	Кўз ёриғининг кенгайиши, юқори қовоқ ретракцияси, экзофтальм, конъюктив шиши, офтальмоплегия
Юрак қон-томир тизими	Синусли турғун тахикардия, экстрасистолия, милтилловчи аритмия, систолик ва диастолик АҚБ ошиши, юрак тонининг кучайиши, юракдан ташқари ва юрак шовқини, миокардиодистрофия, юрак етишмовчилиги
Нерв тизими	Эмоционал лабиллик, безовталаниш, уйқунинг бузилиши, тез озиш синдроми, майда тремор, гиперрефлексия
Тери	Гипергидроз, соч тўкилиши ва тирноқларнинг юпқалашиши, претибиал микседема, онихолизис (тирноқ пластинкаларининг кўчиши), чандиқ доғлари, витилиго доғи, кафт қатламларининг гиперпигментацияси
Ошқозон ичак тракти	Иштаҳанинг ошиши, ич кетиши, жигарнинг токсик шикастланиши (ҳажмининг катталашиши, оғрик, сариклик)
Репродуктив тизим	Менструал циклнинг бузилиши (аменореягача), эркакларда – гинекомастия (мажбурий эмас), импотенция, фертиллиқнинг пасайиши
Эндокрин тизим	Углеводга толерантликнинг бузилиши, буйрақусти етишмовчилиги (нисбий)
Таянч-ҳаракат аппарати	Миопатия, мушаклар атрофияси, остеопения, остеопороз, қонда ишқорий фосфатаза ва кальций миқдорининг ошиши
Нафас олиш тизими	Нафас тезлигининг ошиши
Терморегуляция	Субфебрилитет
Претибиал микседема-ДТБ билан бириккан иммунопатия	Болдирнинг медиал олди юзасига бир ёки икки томонлама аниқ тўқ қизил-кўк чизиқлар, гипоксия. Одатда офталмопатияга эга беморлар рўйхатдан ўтадилар.

Тиреоид акропатия –ДТБ билан бирлашган иммунопатия	Эркакларда зич тўқималар фаланги шиши ва суяк тўқималарнинг периостал янги ҳосил бўлишига сабаб бўлувчи кўл бармоқлари фалангининг қалинлашиши кузатилади
---	---

ДТБ беморларига илиқ ва нам кафт, тери юмшоқ ва майин, олдинга чўзилган кўл бармоқлари учи (Мари симптоми) майда тремори, тўлик беркитилмаган қовоқлар қалтираши (Розенбах синдроми) хосдир. Беморлар асосан аёллар бўлиб, ўз ёшига нисбатан ёш кўринади.

ДТБ беморларининг кўпида қалқонсимон без пайпасланганда унинг катталашгани аниқланади. Бунда нафақат қалқонсимон без ҳажми аниқланади, балки унинг юзаси, консистенцияси, бир хиллиги, ҳаракатчанлиги ва оғриқлилиги ҳам аниқланади. Қалқонсимон без пайпасланганда семизлик, «калта» бўйин, эркакларда ифодаланган бўйин мускулатураси каби омиллар қийинчилик туғдиради. Пайпаслаш бемор боши енгил олдиға эгилиб амалға оширилади [23].

Қалқонсимон безнинг текшириш усулларида энг ишончли скринингларидан бири УТТ ҳисобланади. Қалқонсимон безни УТТ билан текшириш беморнинг орқа томонидан елка остига унча катта бўлмаган валик кўйган ҳолатида олиб борилади. УТТ баённомасида қалқонсимон безнинг жойлашиши, чизикли ҳажми, тузилиши, ўчоқли ўзгариши ва ҳажмли ўзгаришлар бўлиши (уларнинг жойлашиши, ҳажми ва эхотузилиши ҳақида), шунингдек, регионар лимфа тугунларининг эхотузилиши ҳамда ҳажми ҳақида маълумот беради.

Лаборатор текширишда ДТБда қонда ТТГ даражаси камайганлиги аниқланган. Шу билан бирга Т3 ва Т4 ортади, тиреотоксикознинг «деструктив» шаклида соғлом кишиларға хос Т4нинг Т3 устидан сезиларли устунлиги сақланади [17].

• ДТБ билан касалланган беморларда анемия учраш даражаси юқори [3-5]. Анемия ДТБда модда алмашинуви бузилиши натижасида келиб чиқади [20, 21]. ДТБ оғирлик даражаси ошиши билан анемия оғирлик даражаси ҳам ошиб боради [1]. Айрим беморларда темир алмашинуви бузилмаган ва анемия нормохром характерға эға [7, 10, 12, 18, 19]. Тиреотоксикоз даражаси ошиши билан эритроцитлар осмотик резистентлиги камайиб боради, натижада анемия кучаяди [6-9,13].

• ДТБда тиреотоксикоз ривожланиши эндотелиал дисфункция ва тромботик асоратларнинг ошишиға олиб келади [2]. ДТБда оксил алмашинувининг бузилиши катаболизм жараёнининг кучайиши билан боғлиқ [11, 14, 15].

• ДТБ беморларини даволашни иккита асосий босқичға бўлиш мумкин.

I босқич – тиреотоксикоз ва унинг кўринишларини бартараф қилиш. Бунинг учун одатда β-блокаторлар ва тионидамид гуруҳидан дори воситаларидан тиреостатик терапия тавсия қилинади.

II босқич – касалликни бартараф қилиш. ДТБ давомли ремиссиясига эришиш

усулларидан бири аниқланади: қўллаб қувватловчи дозада тиреостатиклар билан консерватив терапияни давом эттириш ёки қалқонсимон без радикал даволаш (жарроҳлик йўли билан даволаш ёки радиактив йодни қўллаш). Кўплаб беморларда биринчи босқич 3-4 ҳафта, иккинчи босқич эса дори воситаларини қабул қилишни тўхтагандан кейин 12-18 ойни ташкил қилади [16].

### Фойдаланилган адабиётлар

1. Бабаджанова ША, Курбанова ГЧ, Курбонова ЗЧ. [Изучение гематологических показателей при диффузно-токсическом зобе](#) // Проблемы биофизики и биохимии. – 2021. – С. 43.
2. Бабаджанова Ш.А., Курбанова Г.Ч. Диффуз токсик буқоқда гиперкоагуляциянинг патогенетик аспекти // Замонавий клиник лаборатор ташхиси долзарб муаммолари, 2022, №1. Б. 100-101.
3. Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. Қалқонсимон без гормонларининг анемия ривожланишидаги патогенетик аспекти // Гематология ва қон хизматининг долзарб муаммолари. – 2005. - С. 96.
4. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Распространенность и течение анемии у больных с гиперфункцией щитовидной железы // Қон тизими касалликларининг замонавий ташхиси, даволаниши ва трансфизиология муаммолари. – 2007. – С. 68.
5. Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. Диффуз-токсик буқоқда тиреоид гормонларнинг анемия оғирлик даражаси билан боғлиқлиги // «Ўзбекистонда она ва бола саломатлигини муҳофаза қилиш соҳасидаги ютуқлари, муаммолари ва истиқболлари» тезислар тўплами. – 2018. – Б. 20-21.
6. Бабаджанова Ш.А., Курбанова Г.Ч. Осмотическая стойкость эритроцитов при диффузно-токсическом зобе // Замонавий клиник лаборатор ташхиси долзарб муаммолари, 2022, №1. Б. 98-99.
7. Бабаджанова Ш.А., Курбанова Г.Ч. Феррокинетика при диффузно-токсическом зобе // Замонавий клиник лаборатор ташхиси долзарб муаммолари, 2022, №1. Б. 101-103.
8. Каримов З.Б., Хожиев Ш.Т., Курбонова З.Ч. Change of osmotic resistance in patients with diffuse toxic goiter // Young scients days. – 2014. – P. 262.
9. Курбанова Г.Ч., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. [Изучение осмотической резистентности эритроцитов при диффузно-токсическом зобе](#) // Биофизика ва биокимё муаммолари. – 2021. - Б. 77
10. Курбанова Г.Ч., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. Анализ феррокинетики при диффузно-токсическом зобе // Биофизика ва биокимё муаммолари. – 2021. - Б. 132
11. Курбанова Г.Ч., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. [Обмен белка при диффузно-токсическом зобе](#) // Биофизика ва биокимё муаммолари. – 2021. - Б. 76
12. Курбанова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Тиреотоксикоз ҳар хил оғирлик даражаларида темир алмашинувини баҳолаш // «Ўзбекистонда она ва бола

саломатлигини мухофаза қилиш соҳасидаги ютуқлари, муаммолари ва истиқболлари» тезислар тўплами. – 2017. Б. 20.

13. Курбонова З.Ч. Эритроцитлар осмотик резистентлигининг диффуз-токсик буқоқда ўзгариши // Қон тизими касалликларининг замонавий диагностикаси, давоси ва трансфузиологиянинг муаммолари. – 2010. - №1. – С. 51-52.

14. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Анемия ва диффуз токсик буқоқ билан касалланган беморларда оксил алмашинувининг бузилиши // Қон тизими касалликларининг замонавий диагностикаси, давоси ва трансфузиологиянинг муаммолари. – 2010. - №1. – Б. 50.

15. Саламов Ф.Т., Ялгашев И.И., Шарипов Ш.Б., Курбонова З.Ч. Protein exchange at the Diffuze toxic goiter // ТТА, Ёш олимлар кунлари. – 2013.

16. Dedov I.I., Peterkova V.A.. Endokrin kasalliklarga chalingan bolalarni davolash bo'yicha federal klinik ko'rsatmalar (protokollar). Ed. - M: Praktika, 2014 yil.

17. Dedov I., Peterkova V.A., Malievskiy O.A., Shiryaeva T.Yu. Pediatrik endokrinologiya. 2016.

18. Kurbonova Z.Ch., Salamov F.T., Fayzulina L.I. Exchange of iron in patients with diffuse toxic goiter accompanied by iron deficiency anemia // ТТА, Ёш олимлар кунлари,, Toshkent, 2014. № 265-266.

19. Kurbonova Z.Ch., Madrahimov A.L., Tashboev A.S. Exchange of iron in group sick with iron deficiency anemia and diffuse toxic goiter // Young sciens days. – 2015. – P. 257-258.

20. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.

21. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: elektron o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 176 b.

22. Peterkova V.A., Vasyukova O.V. Bolalar va o'smirlardagi semizlikning yangi tasnifi masalasi. Endokrinologik muammolar, №2, 2015.

23. Ismailov S.I. Endokrin bezlari, limfoid tugunlari, taloq shikastlanishi va ularning xirurgik kasalliklaridagi eponim simptom va sindromlarining izohli ma'lumotnoma-lug'ati. 2002.

24. Shlomo Melmed, Kenneth S. Polonsky, Reed P.Larsen, Henry M. Williams textbook of endocrinology. Kronenberg, 2015