

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

АБДУРАЗАКОВА ДИЛБАР СОДИКОВНА  
ИСМАИЛОВ САЙДИГАНИХОДЖА ИБРАГИМОВИЧ  
ЮСУПОВА ШАХНОЗА КАДИРЖАНОВНА

МОНОГРАФИЯ

СУБКЛИНИК ГИПОТИРЕОЗ  
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Андижон давлат тиббиёт Институти илмий кенгашининг

----- № сонли йиғилишида муҳокама этилиб, нашрга тавсия қилинган.

### Тақризчилар!

1. Андижон давлат тиббиёт институти  
Госпитал терапия ва эндокринология кафедраси,  
т.ф.д профессор Кодир Солиев Кодир Каримович
2. Фарғона жамоат саломатлиги институти  
Эндокринология ва гематология кафедраси мудири  
PhD, катта ўқитувчи Каримова Мукимахон Мухаммадсадиқовна

Абдуразақова Д.С, Исмаилов С.И, Юсупова Ш.К

“Субклиник гипотиреоз ташхислаш ва даволашнинг замонавий аспекти”  
“Современные аспекты диагностики и лечения субклинического гипотиреоза”

” Modern aspects of diagnosis and treatment of subclinical hypothyroidism”

Мазкур монографияда субклиник гипотиреоз касаллигини этиологияси, патогенези, клиник кечиши, эрта аниқлаш замонавий ташхислаш усуллари ва даволаш ва юрак қон-томир тизими асоратлари ривожланишини бартараф этиш ёритиб берилган. Ушбу монографияда субклиник гипотиреозни ташхислаш ва даволаш бўйича берилган тавсиялар, манифест гипотиреоз ва асоратлари авж олиши, юрак - қон томир тизими касалликлари ривожланишини бартараф этишда назарий билим мукамаллашувига яқиндан ёрдам беради.

Монография эндокринологлар, тиббиёт олий ўқув юртлари профессор-ўқитувчилари, талабалар, катта илмий ходимлар, мустақил тадқиқотчилар ва шифокорлар учун мўлжалланган.



## Қисқартмалар рўйхати

- АГ - артериал гипертензия
- АҚБ - артериал қон босим
- АИ - атерогенлик индекси
- АИТ - аутоиммун тиреоидит
- АСП - атеросклеротик плакча
- БЖССТ - Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти
- ГТ - гипотиреоз
- ГК - Грейвс касаллиги
- ДАБ - диастолик артериал босим
- ДНБ – диффуз нотоксик бўқоқ
- ЕА - елка артерияси
- ИМКҚ - интима-медиа комплекси қалинлиги
- ЙДХ - йоддефицит ҳолати
- ЙЕК - йодетишмовчилик касалликлари
- ИИ - ишонч интервали
- ИН - имкониятлар нисбати
- ЛПЮЗ - липопротеидлар юқори зичликда
- МГ - манифест гипотиреоз
- НТҚИ - нисбий томир қалинлиги индекси
- ПЗЛП - паст зичликдаги липопротеидлар
- САБ - систолик артериал босим
- СЮЕ - сурункали юрак етишмовчилиги
- ТПО – АТ -- тиреопероксидазага антитаначалар
- ТВИ - тана вазни индекси
- ТЭ - томир эндотелийси
- Т<sub>4</sub> эркин - тироксин эркин
- Т<sub>3</sub> эркин - трийодтиронин эркин
- ТГ - тиреоид гормонлар

ТрГ - триглицеридлар  
ТТГ – тиреотроп гормон  
ТРГ - тиреотропин рилизинг гормон  
УПТҚ - умумий периферик томир қаршилиги  
УТТ - ультратовуш текширув  
УХС - умумий холестерин  
УУА - умумий уйқу артерия  
ХС - ҳаёт сифати  
ЧҚ - чап қоринча  
ЭД – эндотелиал дисфункция  
ЭБВД - эндотелийга боғлиқ вазодилатация  
ЭББВД - эндотелийга боғлиқ бўлмаган вазодилатация  
ЮИК - юрак ишемик касаллиги  
ЮҚТК - юрак қон томир касаллик  
ЎПЗЛП - ўта паст зичликдаги липопротеидлар  
ЎГТ – ўринбосувчи гормонал терапия  
ҚАХ - қон айланиш ҳажми  
ҚБ - қалқонсимон без  
ҚД - қандли диабет

## КИРИШ

Бугунги кунда гипотиреоз эндокрин патологиянинг энг кўп тарқалган шакли ҳисобланади, айниқса, охириги йилларда субклиник гипотиреоз (СГ)нинг ортиб бориш ҳолати қайд этилмоқда. Умумий популяцияда ушбу касалликнинг тарқалганлиги жинс ва ёшга боғлиқ ҳолда 10% дан 20% гача ўзгариб, эркакларга нисбатан аёллар кўпроқ азият чекади. Бир йил давомида СГ 5-10% ҳолда манифестли гипотиреоз (МГ)га ўтади. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «...дунёда эндокрин бузилишлар орасида қалқонсимон без касалликлари тарқалиши бўйича қандли диабетдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди...»<sup>1</sup>. Ушбу ҳолатни олдини олиш, касалликни тўғри ташхислаш ва асоратларни бартараф этиш замонавий эндокринологиянинг асосий муаммолардан биридир.

Жаҳонда олиб борилаётган илмий тадқиқотлар СГни организмнинг қатор ички аъзо ва тизимлар фаолиятига салбий таъсири, ҳаёт сифатининг пасайиши ва қариш жараёнининг тезлашувига олиб келиши, ушбу муаммонинг долзарб тиббий - ижтимоий аҳамиятга эгаллигини тасдиқлайди. Тиреоид етишмовчилик аёллар орасида кенг тарқалганлиги, энг аввало дунёда ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабчиси бўлиб қолаётган юрак-қон томир тизими касалликларини ривожлантириши, танланган йўналишни долзарблигини аниқлайди ва тиббий хизмат сифатини юқори даражага кўтарилиши, аёллар саломатлигини мустаҳкамлаш ва ҳаёт сифатининг ижобий ўзгаришида алоҳида аҳамият касб этади.

Мамлакатимиз тиббиёт соҳасини ривожлантириш тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, аҳоли орасида турли даражадаги сурункали касалликлар тарқалишини камайтириш ва олдини олишга қаратилган қатор вазифалар юклатилган «...мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, касалликларни эрта ташхислаш ва даволашнинг юқори технологик усулларини жорий қилиш, патронаж хизматини яратиш орқали, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни олдини олиш...»<sup>2</sup> каби вазифалари белгиланган. Шу муносабат билан республика аҳолиси учун ижтимоий ва тиббий хизмат сифатини ошириш, шунингдек, давлат муҳофазасига муҳтож аҳоли ўртасида

---

<sup>1</sup>World Health Report. Geneva: World Health Organization. Available from URL: <http://www.who.int/whr/2014/en/statistics.htm>; 2014. <sup>2</sup>Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги 5590-сонли «Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги Фармони

Қатор йирик тадқиқотларда кўрсатилишича, юрак-қон томир тизими касалликлари хавфи эҳтимоли СГбилан катта ёш гуруҳларидаги шахсларда ортиб боради (Дыгун О.Д., 2019; Bekkering G., 2019; Cappola A., 2019; Chang Y.-C., 2019). Субклиник ёки манифестли гипотиреоз кўринишида намоён бўлувчи қалқонсимон без дисфункцияси липидлар метаболизмига салбий таъсир кўрсатади, гиперхолестеринемияга олиб келиб, бу юрак-қон тизими касалликлари ривожланиш хавфини прогрессив оширади ва ўлимни ошириши мумкин. Турли этник гуруҳлардаги беморларда қалқонсимон без дисфункцияси тарқалганлигини аниқлашга йўналтирилган ретроспектив когорт тадқиқотда аниқланишича, гиперлипидемия ташхисланган 49,5% беморлардан 5,2% да ТТГ юқори бўлган. Хусусан, ТТГ даражаси беморларнинг 3,5% да – 5 дан 10 мМЕ/л гача, 1,7% да – >10 мМЕ/л кўрсаткичда бўлиб, бу ҳатто СГ ҳам гиперлипидемиянинг икиламчи сабаби бўлиши мумкинлигини тахмин қилиш имконини беради (Duntas L., 2018; Wartofsky L., 2013; Willard D., 2014).

Истиқболли тадқиқотларда юрак-қон томир тизими касалликлари хавф маркерларидаги сезиларли ўзгаришлар  $\text{TТГ} \geq 7,0$  мМЕ/л даражасида аниқланган (Biondi B., 2019; Decandia F., 2018), бироқ бошқа тадқиқотлардан олинган маълумотларга асосан ТТГ даражасининг  $\geq 5,25$  мМЕ/л бўлиши юрак-қон томир касалликлари асоратлари хавф омили бўлиши мумкин (Некрасова Т.А., 2015). Туғун гипотиреоз миокард шикастланишини оғирлаштириши ва миокардиал хужайралар ва юрак дисфункциясига олиб келиши мумкин. Бу юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг яқин ва узок муддатларда кечишини башоратлашга таъсир кўрсатади. Субклиник ва манифестли гипотиреознинг юракнинг систолик ва диастолик функцияси бузилишлари ҳамда эндотелиал дисфункцияга салбий таъсири мавжудлиги тасдиқланган (Zhang X., 2019).

Хозирги кунга қадар ТТГ қуйи ва юқори меъёрий кўрсаткичлари клиник аҳамияти яққол аниқланмаган ва адабиётларда бу борада келтирилган

маълумотлар ҳам бир-бирига зид. Бундан ташқари ҳанузга қадар кардиал хавф билан ассоциирланган ТТГ кўрсаткичининг диапазони кўплаб баҳсларга сабаб бўлмоқда. Субклиник гипотиреоз даволанмаганда кўпинча касаллик зўради ва манифестли гипотиреозга ўтади, бу ўз навбатида кардиал асоратлар ривожланишига туртки бўлади. Шу нуқтаи назардан кардиал хавф билан ассоциирланган ТТГ кўрсаткичи диапазонини аниқлаш, асоратлар хавфининг олдини олиш, касалликнинг ривожланишини башоратлаш ҳамда уни даволашнинг комплекс, индивидуаллаштирилган усуллари ва даволаш-профилактика чора-тадбирларини ишлаб чиқиш бугунги куннинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Юқорида келтирилган далиллар, шунингдек, республикамизда яшовчи аёллар орасида ортиқча тана вазнга эга бўлганларнинг кўпайиши ва семириб кетиши шароитида репродуктив тизимнинг бузилиш ҳолатларининг тобора ўсиб бориши қалқонсимон без касалликларини мукамал ўрганиш, бартараф этиш зарурияти ва мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.



## АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ.

1- Боб

### Субклиник гипотиреоз эпидемиологияси, этиологияси ва кечиши.

Қалқонсимон без касаллиги тарқалиши бўйича эндокрин касалликлар орасида қандли диабетдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Улар қалқонсимон без функциялари бошқарувининг бузилиши, тиреоид гормонлар биосинтези ёки уларнинг тўқималардаги таъсири ўзгариши натижасида ривожланади. Қалқонсимон безнинг гормонал функцияси бутун организмда гомеостазни тутиб туриш учун ҳаётин зарур. Тиреоид гормонлар организмдаги кўплаб функцияларнинг марказий бошқарувчиси ҳисобланади [86; 98; 162]. Гипотиреоз – энг кўп тарқалган эндокрин касалликлардан бири бўлиб ҳисобланади.

Гипотиреоз – организмда қалқонсимон без гормонларининг давомли ва турғун етишмаслиги туфайли ривожланган клиник синдром. Бу жуда кенг тарқалган эндокрин касалликлардан бири. Колорадо популяцияси тадқиқотидан олинган маълумотларга кўра гипотиреознинг тарқалганлиги аёлларда 4% дан 21% гача ва эркекларда 3% дан 16% гача ўзгариб туради. 45–54 ёш гуруҳидаги аёлларда гипотиреоз частотаси эркекларга нисбатан 2 баробар кўп бўлди ва 10% ни ташкил этди [51].

Умумий популяцияда яққол гипотиреоз тарқалганлиги АҚШда 0–3% ва 3–7% чегарасида, Европада 0–2% ва 5–3% оралиғида ўзгариб турди. Ўнта Европа мамлакатларида амалга оширилган метатаҳлиллардан олинган маълумотларга кўра ҳам аниқ, ҳам енгил ҳолатларни ҳисобга олган ҳолда ташхисланмаган гипотиреознинг тарқалганлик даражаси 5% атрофида. Гипотиреознинг тарқалишига йод ҳолатидаги фарқлар ҳам таъсир кўрсатади.

Қатор эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра аҳоли орасида гипотиреознинг тарқалганлик даражаси 0,1–2% ни ташкил этади, шу билан бирга аёллар гипотиреоздан эркекларга нисбатан 10 баробар кўпроқ азият че-

кади (1,5–2% ва 0,1–0,2%), субклиник шакллари частотасини ҳисобга олганда эса у 10–12% га етиши мумкин [78; 101; 112].

Сўнги йилларда аҳоли орасида гипотиреознинг янада кўпроқ тарқалганлигидан далолат берувчи маълумотлар пайдо бўлди – аёллар орасида 4,8% ва эркакларда – 0,9%. Катта ёшли аҳоли орасида гипотиреоз аёлларда 1,5–2% ва эркакларда 0,2% ҳолатда учрайди; 60 ёшдан ошган шахслар орасида эса бу кўрсаткич аёлларда – 6% ва эркакларда – 2,5% ни ташкил этади. Кўп сонли тадқиқотлардан олинган маълумотлар гипотиреоз учун хос бўлган ўзгаришлар фақат субклиник гипотиреоз (СГ) босқичидагина аниқланиши мумкинлигидан далолат беради [83; 103; 108].

Субклиник гипотиреоз – организмда тиреоид гормонлар даражасининг катъий чегарадан пасайиши туфайли юзага келадиган клиник синдром, бунда периферик гормонларнинг меъёрий даражаси тиреотроп гормон (ТТГ)нинг кўтарилган даражаси билан биргаликда аниқланади. Аутоиммун тиреоидит, радиодтерапиядан кейинги ҳолат, тиреотоксикоз бўйича оператив даволангандан кейинги ҳолат СГнинг энг кўп учровчи сабаблари қаторига киради [66].

Ер сайёрасидаги турли популяция гуруҳларида субклиник гипотиреознинг тарқалганлик даражаси 1,2% дан 1,5% гача ўзгариб туради ва бошқа кўп омилларга боғлиқ. Эпидемиологик тадқиқотлардан олинган маълумотларга кўра субклиник гипотиреознинг тарқалганлиги Россия, АҚШ ва Европада деярли бир хил – 4,5% дан 5% гачадир [72; 83; 132].

СГнинг клиник ва патогенетик хусусиятларини ўрганиш долзарблиги, биринчидан, унинг кенг тарқалганлиги билан белгиланади ва бу аёллар орасида 8% дан 10% гача ҳамда эркаклар орасида 2% дан 3% гача ўзгариб туради. Иккинчидан, СГнинг кечиш хусусиятларини текшириш ушбу ҳолат қатор салбий оқибатларни, айниқса, клиник ва прогностик аҳамияти кўп сонли тадқиқотлар томонидан тасдиқланган юрак-қон томир касалликларини келтириб чиқариши мумкинлиги сабабли ҳам долзарб саналади [19; 87; 95; 138].

Умумий популяцияда СГ тарқалганлиги, турли тадқиқотчилар маълумотларига кўра, кенг диапазонда ўзгариб туради: умумий популяцияда – 4–10% ва кекса ёшли кишиларда 7–26% [88; 94; 117; 120].

СГнинг умумий тарқалганлиги аёллар орасида 7–10% ва эркеклар орасида 2–3% ни ташкил этади. Катта ёшли аёллар гуруҳида субклиник гипотиреоз ва манифест гипотиреознинг учраш частотаси 21% га этади [64; 110].

Турли ёш гуруҳларида СГнинг турлича тарқалганлиги бир нечта кенг камровли тадқиқотларни амалга ошириш орқали аниқланган. Викгем тадқиқотлари натижаларига кўра (18 ёшдан катта бўлган 2779 нафар одам текширилган) СГнинг тарқалганлиги 18–44 ёшдаги аёллар орасида 4–5%, 45–74 ёшдаги аёлларда 8–10%, 75 ёшдан катта аёлларда 17,4% ни ташкил этди. Эркаклар орасида ушбу кўрсаткич 18–65 ёшлиларда 1–3%, 65 ёшдан катталарда эса 6,2% ни ташкил этди [141; 171].

Фрамингемда амалга оширилган тадқиқотларда кўриқдан ўтказилган 2139 нафар 60 ёшдан катта шахсларнинг 10,3% ида (улардан 13,6%и аёллар ва 5,7%и эркеклар), Колорадода – 25862 нафар кўриқдан ўтказилганларнинг 9,0% ида, Роттердамда – 10,8% ида ТТГнинг юқори даражаси қайд этилди [94; 117].

EPIC-Norfolk тадқиқотларида келтирилишича (45–79 ёшдаги 11554 нафар инсон кўриқдан ўтказилган ва уларнинг 5206 нафари эркеклар ҳамда 6348 нафари аёллар бўлган), СГнинг эркеклар орасида тарқалганлиги – 4,6%, аёллар орасида – 8,8% ни ташкил этади [88].

Бошқа тадқиқотлардан олинган натижаларга кўра умумий популяцияда СГ жинс ва ёшга боғлиқ ҳолда 10–20% гача етиши мумкин. СГ тарқалишининг энг авж нуқтаси 75 ёшдан катта ёш гуруҳида кузатилади (21% аёлларда ва 16% эркекларда) [13; 14; 130; 155].

Бугунги кунда СГ ёш ва ўрта ёшдаги шахсларда тез-тез аниқланмоқда, бу тахминларга кўра клиник амалиётда қалқонсимон без гормонларидан фойдаланишнинг кенгайганлиги билан боғлиқ. Японияда 4% дан 8,5% гача

аҳолида СГ аниқланади ва бу кўрсаткич 60 ёшдан катта аёллар орасида 20% гача ошиб боради [142].

Wuwei провинцияси Gansu (Хитой) шаҳрида истиқомат қилаётган катта ёшли аҳоли ўртасида амалга оширилган қалқонсимон без функциялари таҳлили шуни кўрсатдики, 104 нафар кўриқдан ўтказилган шахсларнинг 14,4% ида СГ кузатилади, шу билан бирга ушбу кўрсаткич ТgAb ва ТРОAb даражаси баланд бўлган шахслар ҳамда аёллар орасида ишончли юқори бўлди. Катта ёшли аҳоли орасида гипотиреоз тарқалганлигини ўрганиш мақсадида Ҳиндистоннинг 8 та йирик шаҳарларида кросс-секцион, кўп марказли, эпидемиологик тадқиқотлар ўтказилди. СГнинг тарқалганлиги (нормал даража  $fT_4$  ва  $ТТГ > 5,50 \mu IU/ml$ ) 8,02% ни ташкил этди, 21,85% ҳолатда тиреоид пероксидазага нисбатан антитаналарнинг ошган даражаси аниқланди [168].

Kantipur госпиталида (Катманду, Непал) 2010 йил февралдан 2011 йилнинг январ ойигача бўлган муддатда 472393 нафар шахс кўриқдан ўтказилди, уларнинг 16,9% ида СГ мавжудлиги белгиланди [137]. Яна бир бошқа тадқиқот Charak госпиталида (Покхара, Непал) 2011 йилнинг 1 январ ойдан 2012 йилнинг 30 декабр ойигача бўлган муддатда амалга оширилди. Унда кўрсатилишича, СГ 10,5% шахсда аниқланган (1504 нафар кўриқдан ўтказилганлардан). Шу билан бирга СГ частотаси 41–50 ёш гуруҳида ва аёлларда юқори бўлди [183]. Тахминларга кўра, бу ерда СГнинг кенг тарқалганлиги Ҳимолай ва Непалнинг текисликларда жойлашган районлари йодтанқис минтақалар қаторига киради.

Aminorroaya A. et al. [75] томонидан гипотиреоз тарқалганлиги Исфахон (Эрон)да ўрганилди, тузни умумий йодлаш бошланганидан 15 йил ўтганда олимларнинг таъкидлашича, кўриқдан ўтказилганларнинг 2,85% ида яққол гипотиреоз ҳамда 5,83% ида субклиник гипотиреоз қайд этилган. Шунингдек, гипотиреознинг умумий тарқалганлиги эркаклар орасида 4,8% (95% ИИ 3,7–6,1) ва аёллар орасида 12,8% (95% ИИ 10,9–14,6) ни ташкил этган.

Йирик популяцион NHANES–III (National Health and Nutrition Examination Survey) тадқиқотидан олинган маълумотларга кўра 12 ёшдан

катта АҚШ аҳолиси орасида гипотиреознинг тарқалганлиги 4,6%ни (0,3% – манифестли, 4,3% – субклиник гипотиреоз) ташкил этган. Бу пайтда 70 ёшдан катта шахслар гуруҳида гипотиреоз 14% га етган. Олинган маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, гипотиреоз тарқалганлиги испаниялик бўлмаган келиб чиқишга эга афроамерикаликларга нисбатан (1,7%; 0,1% – манифестли, 1,6% – субклиник) оқ танли аҳоли орасида юқори (5,1%; 0,4% – манифестли, 4,8% – субклиник) учради [120]. Россия Федерациясида гипотиреоз билан касалланиш ҳар 1000 аҳолига 0,6–3,5 ҳолатни ташкил этади ва ёш ўтиши билан ошиб боради [19].

СГ тарқалиши йодтанқис ва йод истеъмоли меъёрида ёки юқори бўлган ҳудудларда фарқ қилади. Йод истемоли юқори бўлган районларда йодтанқислик бўлган ҳудудлар билан таққосланганда СГ учраши юқорилиги аниқланди [68].

*Гипотиреоз* зарарланиш босқичи ва оғирлик даражаси бўйича фарқланади.

*Касаллик патогенезига мувофиқ қуйидагича ажратилади:* бирламчи (тиреоген), иккиламчи (гипофизар) ва учламчи (гипоталамик) [33; 140].

Жуда кўп ҳолатларда қалқонсимон безнинг ўзининг шикастланиши гипотиреознинг сабабчиси бўлиб ҳисобланади (бирламчи гипотиреоз).

Агар тиреоид гормон синтезининг бузилиши қалқонсимон без (ҚБ) шикастланиши туфайли чақирилган бўлса, унда гипотиреоз бирламчи деб таснифланади; агар тиреоид гормонларнинг етишмаслиги гипофизда ТТГ синтези бузилиши билан боғлиқ бўлса – иккиламчи гипотиреоз сифатида, ; агар тиреоид гормонлар етишмовчилиги гипоталамусда тиреотропин-рилизинг-гормон синтезининг бузилиши билан чақирилган бўлса – учламчи гипотиреоздир. Агар тиреоид гормонлар транспорти, метаболизи ёки таъсири бузилганда периферик гипотиреоз деб аталади [7; 68].

Бирламчи гипотиреоз туғма ёки орттирилган бўлиши мумкин [8; 9; 68].

*Иккиламчи (гипофизар) гипотиреоз.* Иккиламчи (гипофизар) гипотиреознинг ривожланиш асосида гипофизнинг туғма ёки орттирилган ши-

кастланиши томонидан чақирилган тиротроп гормон маҳсулотининг прогрессив камайиши ётади [9]:

- туғма ёки орттирилган;
- ТТГнинг изоляцияланган етишмовчилиги;
- туғма пангипопитуитаризм синдроми доирасида.

#### Гипотиреознинг этиологик омиллари

| Туғма  | Орттирилган  |
|--|--|
| ҚБ ривожланишининг она қорнида бузилиши (гипоплазия, ҚБ аплазияси) | ҚБнинг яллиғланиш касалликлари (энг кўп – сурункали аутоиммун тиреоидит) |
| Онада тиреоид гормонлар синтезининг етишмаслиги                    | ҚБ операциялари  |
| ҚБ йоди аккумуляциясининг танқислиги                               | радиоактив йод билан даволаш   |
| Тиреоид гормонлар йодланиш жараёнининг бузилиши                    | Эмбриогенезнинг бузилиши   |
|  | Тиреостатиклар дозасининг ошириб юборилиши                               |
|  | Атроф-муҳитда йоднинг етишмаслиги  |

Ривожланиш сабаблири қуйидагича бўлиши мумкин: гипофиз гипоталамус ўсмалари (краниофарингиома билан биргаликда), «бўш турк эгари» синдроми, Шихан синдроми, аденомэктомия, гипофизнинг нурланиши, лимфоцитар гипофизит, гомохроматоз (қон патологияси), саркоидоз (саратонли жараён), турли локализацияли ўсмаларнинг метастазлари.

*Учламчи (гипоталамик) гипотиреоз* тиреотропинрилизинг омилларнинг камайиши билан боғлиқ бўлиб, гипоталамус ёки юқорида жойлашган бўлимлар фаолиятининг бузилиши унинг пайдо бўлишига сабаб бўлиб ҳисобланади. Марказий нерв тизими (МНТ) тўқимали гипотиреози (транспортли, периферик) кам ҳолда асосан, оилавий шаклда учрайди. Тиреоид гормонларнинг нормал синтезида юзага келади ва организмдаги циркуляция жараёнида тиреоид гормонлар инактивацияси билан боғлиқ бўлади. Балки айрим

аъзоларнинг хужайра рецепторлари ҳамда ҚБ гормонига тўқималар сезувчанлигининг камайиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин [9].

*Бирламчи гипотиреоз оғирлик даражасига кўра қуйидаги турларга бўлинади:* субклиник, манифестли ва асоратланган [33].

*Субклиник (ёки минимал тиреоид етишмовчилик)* – симптомларсиз кечиши ёки фақат носпецифик симптомлар кузатилади, эркин тироксин ( $fT_4$ ) нинг меъерий даражасида ТТГнинг юқори даражаси аниқланади. Бугунги кунда СГга тааллуқли қуйидаги масалалар юзасидан ягона фикрга келинмаган: скрининг керакми, ТТГ меъерлари, СГни даволаб бўладими, СГнинг клиник хатарлари.

*Манифестли* – гипотиреоз клиник намоён бўлишининг мавжудлиги,  $fT_4$ нинг пасайган даражасида ТТГнинг юқори даражаси аниқланади, бироқ симптомларсиз кечиш эҳтимоли ҳам мавжуд. Компенсация даражасига кўра: а) компенсацияланган; б) декомпенсацияланган бўлиши мумкин.

*Асоратланган* – гипотиреознинг ёйилган клиник манзараси, юрак етишмовчилиги, полисерозитлар, иккиламчи гипофиз аденомаси, микседематоз кома каби оғир асоратлари мавжуд.

Бирламчи гипотиреознинг барча шаклларида тиреоид гормонлар даражасининг камайишига жавоб тариқасида гипофизнинг тиреотроп функцияси кучайиши содир бўлади. Тиреотроп гормон таркибининг соғлом одамларда аниқланувчи даражадан бир неча ўн ва юз баробар ошиб кетиши юз беради (1.1-жадвал).

Бир йил давомида 5–10% ҳолатда латент (субклиник) гипотиреоз манифест гипотиреозга ўтади, унинг частотаси эса текширилаётганларнинг ёши ошиб бориши билан ўсиб боради ва кекса ёшли одамлар популяциясида 7–26% га етиши мумкин [62; 64].

Тиреоид антитаналарнинг юқори даражаси ва ТТГнинг нисбатан юқори бошланғич даражаси ( $>8$ ) СГнинг манифест шаклга ўтишига қадар зўрайиб боришининг хавф омиллари ҳисобланади; беморларнинг ёши ва жинси манифестли яққол гипотиреоз эҳтимолига таъсир қилмайди [14].

## Бирламчи гипотиреознинг оғирлик даражаси бўйича таснифи

| Оғирлик даражаси | Лаборатор ўзгаришлар            | Клиник манзара  |
|------------------|---------------------------------|---|
| Субклиник        | ТТГ ↑, свТ <sub>4</sub> меёрида | Симптомсиз кечиш ёки фақат махсус бўлмаган симптомлар   |
| Манифест         | ТТГ ↑, свТ <sub>4</sub> ↓       | Одатда, гипотиреозга хос симптомлар мавжуд бўлади (кўпинча махсус бўлмаган). Симптомларсиз кечиши мумкин                                  |
| Асоратланган     | ТТГ ↑, свТ <sub>4</sub> ↓       | Гипотиреознинг ёйилган клиник манзараси. Оғир асоратлар мавжуд: полисерозит, юрак етишмовчилиги, кретинизм, микседематоз кома ва бошқалар |

СГда касалликнинг аниқ клиник намоён бўлиши кузатилмайди, бироқ 25–50% беморларда ўртача, аммо кўплаб аъзолар ва тизимлар томонидан бузилишларни намоёиш қилувчи гипотиреоз учун хос бўлган белгилар кузатилади. Кўпинча СГ беморни умумий кўриқдан ўтказишда тасодифий топилма ҳисобланади. Ушбу синдром кекса ёшли беморларда тез-тез учрайди. Одатда, СГга хос лаборатор ўзгаришлар аниқлангандан кейин клиник симптомлар ретроспектив баҳоланади. Бундай беморларда когнитив функциялар, буйраклар фаолияти бузилиши, камқонликнинг турли кўринишлари, юрак-қон томир тизими вазифаси бузилиши, дислипидемия ва бошқалар аниқланади [12; 17; 38; 39; 103; 155].

СГ кўпинча қатъий манифест гипотиреоз ривожланиши билан зўрайган ҳолда кечиш билан характерланади. Шу билан бирга СГ билан оғриган бир қатор беморларда, гарчи ҚБ фаолиятининг меъёрлашуви учраши белгиланмаган бўлса ҳам, эутиреоз тикланади [170]. Эутиреоз тикланган беморларни кўриқдан ўтказишда ҚБ функцияси СГ билан оғриган беморларнинг 37,5% ида кузатишларнинг 1 йили давомида (ТТГнинг бошланғич даражаси



