ISSN: 2181-4341, IMPACT FACTOR ( RESEARCH BIB ) – 9.145, SJIF – 5,431

**Абдрахмонов Илхом Тоштургунович**

MD, Ph.D. Кукон Университети, Андижон Филиали, Тиббиёт факультети

**Арипова Наргиза Казбековна**

Кукон Университети, Андижон Филиали, Тиббиёт факультети

**Юсупова Мадина**

Кукон Университети, Андижон Филиали, Тиббиёт факультети талабаси

# ФАРҒОНА ВОДИЙСИ ШАРОИТИДА БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМАДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ

## ANNOTATION

The results of the research of thyroid gland functional condition among 89 children, being ill with different degrees of bronchial asthma are shown. It was found out that with the deepening of currency of bronchial asthma the function of thyroid gland decreases. The reliable increase of thyroid hormone in the phase of intensification of hard asthma on the background of increase of the TTH/T3 coefficient and decrease of thyroid index, witnesses of more expressed deficit of hormones of thyroid gland by the patients with hard degree of bronchial asthma. The difficulty in returning the obstruction of respiratory ways on the background of “Laboratory hypothyroidism” can witness about the inadequate increase of thyroid hormones, which is not enough to sustain all the processes on the demanded level. And this can explain the edema mechanism of bronchi obstruction. The definition of free thyroxin is actual for finding out the sub clinic currency of diseases of thyroid gland, during which the account of common three iodine thyronine and thyroxin stays normal. The high frequency of finding out the auto antibody to thyreoperoxides and thyreoglobulini and the character of hormonal dysfunctions among the patients with bronchial asthma demands to hold out the following researches, and also the dynamic monitoring of observation.

**Ишнинг долзарблиги.** Бронхиал астма (БА) - нафас йўлларининг сурункали касаллиги бўлиб, унинг асосий патогенетик механизми яллиғланиш туфайли бронхларнинг гиперреактивлиги, асосий клиник кўриниши эса бронхоспазм, гиперсекреция ва бронхлар шиллиқ қаватининг шиши натижасида юзага келадиган бўғилиш хуружи (асосан нафас чиқариш қийинлашуви характерида) ҳисобланади.

Сўнгги пайтларда БА "ёшарди" ва ҳатто эрта ёшдаги болаларда ҳам учрай бошлади. Бу бир қатор сабаблар билан изоҳланади: экологик муаммоларнинг мавжудлиги, турмушда турли хил кимёвий моддаларнинг кенг қўлланилиши, кўпинча дори воситаларининг назоратсиз ишлатилиши ва организмга ташқи ҳамда ички таъсир кўрсатадиган бошқа кўплаб салбий омиллар.

Бронхиал астма анча ҳар томонлама ўрганилган, бироқ қалқонсимон безнинг турли функционал ҳолатларида бу касалликнинг клиникаси, кечиши ва даволанишининг ўзига хос хусусиятлари тўғрисида адабиётларда ҳозирга қадар етарли маълумотлар йўқ. БАга бағишланган илмий тадқиқотларда ушбу касалликнинг турли оғирлик даражаларида

тиреоид функция кўрсаткичларининг ўзгариши таққосланмаган. Бу эса, бизнингча, Ўзбекистон Республикасининг Фарғона водийси каби бўқоқ эндемияси минтақаларида яшовчи шахслар учун жуда муҳим аҳамиятга эга. Бошқа томондан, қалқонсимон без гормонлари нафас олиш тизимига сезиларли таъсир кўрсатади. Қалқонсимон без гормонларининг нафас олиш тизими шаклланишига таъсири ҳомила ривожланиш босқичидаёқ аниқланган. Эмбрионнинг ички варағи нафас органларини ҳам, қалқонсимон безнинг асосий қисмини ҳам ҳосил қилади. Унинг гормонлари β-рецепторлар синтезига ва сурфактант ишлаб чиқаришга таъсир қилади. Шу сабабли, "гипоталамус-гипофиз-буйрак усти бези" ва қалқонсимон без тизимидаги бузилишлар БА шаклланиш жараёнида муҳим патогенетик бўғин ҳисобланади. БА билан оғриган болаларда қалқонсимон безнинг функционал ҳолатини батафсил ўрганиш муаммоси, айниқса буқоқ эндемияси шароитида, кейинчалик ҳал этилиши лозим.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** Тадқиқот Ўзбекистон Республикаси Андижон шахар Beby City болалар тиббиёт маркази негизида ўтказилди. Атопик БА билан касалланган 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган 89 нафар бемор текширилди. Текширилганлар таркибига бронхиал астманинг енгил даражаси билан оғриган 19 (44%) нафар, касалликнинг ўртача оғир кечиши билан оғриган 41 (47%) нафар ва астманинг оғир шакли билан оғриган 29 (9%) нафар бола киритилди. Барча текширилган болаларда касалликнинг атопик шакли қайд этилди. Текширув хуруж босқичида ўтказилди. Назорат гуруҳини аллергик касалликлар бўйича диспансер ҳисобида турмаган, қалқонсимон бези ўзгармаган тегишли ёшдаги 128 нафар бола ташкил этди.

Қалқонсимон без функционал фаоллигини баҳолаш чет элда ишлаб чиқарилган стандарт радиоиммунологик ва иммунофермент тўпламлар ёрдамида радиоиммунологик усулда амалга оширилди. Гипофизнинг тиреотроп гормони (ТТГ), триёдтиронин (Т3) ва тироксин (Т4), эркин тироксин даражаси баҳоланди. Гипофиз-қалқонсимон без ўқининг функционал ҳолатини баҳолаш учун қуйидаги коэффициентлар аниқланди: Т3/Т4, ТТГ/Т3, ТТГ/Т4, тиреоид индекс (В.И. Кандор, 1997). Шунингдек, биз қалқонсимон без ҳужайраларининг микросомал антигенига қарши айланувчи иммуноглобулинлар - тиреопероксидазага қарши аутоантитаначалар (АТ-ТПО); инсон тиреоглобулин молекуласига қарши айланувчи иммуноглобулинлар - тиреоглобулинга қарши аутоантитаначалар (АТ-ТГ) ни ўргандик. Маълумотларни статистик қайта ишлашда вариацион (параметрик ва нопараметрик) статистиканинг анъанавий усулларидан фойдаланилди.

**Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Бронхиал астма (БА) билан оғриган болаларда қалқонсимон без функционал ҳолатини ўрганиш натижалари (1-жадвал) шуни кўрсатдики, БА кечишининг оғирлашиши билан тиреоид функциянинг пасайиши кузатилади. БАнинг енгил ва ўртача оғирлик даражаси бўлган беморларда триёдтиронин ва тироксин концентрациясининг ишончсиз пасайиши аниқланди. Бироқ, шунга қарамай, тиреотропин гормони (ТТГ) томонидан ижобий жавоб реакцияси кузатилди ($p<0,01$). Астманинг оғир даражаси бўлган болаларда триёдтиронин ва тироксиннинг ($p<0,001$) кескин пасайиши фонида ТТГ секрециясининг сезиларли ўсиши қайд этилди ($p<0,001$). БАда мослашишнинг эндокрин механизмлари мавжудлигини инобатга олган ҳолда, Т4 даражасининг пасайиши, эҳтимол, доимий такрорланадиган стресс ҳолатлари фонида симпато-адренал тизимнинг юқори фаоллиги шароитида унинг фаолроқ Т3 га жадал айланиши натижасидир. ТТГ/Т3 нисбатининг ошиши ва тиреоид индексининг пасайиши ($p<0,001$) фонида оғир БА нинг зўрайиш босқичида ТТГ нинг сезиларли даражада кўтарилиши БА нинг оғир даражаси бўлган беморларда қалқонсимон без гормонларининг энг яққол танқислигидан далолат беради. "Лаборатория гипотиреози" фонида нафас йўллари обструксиясининг қийин орқага қайтиши оксидланиш-қайтарилиш жараёнларини

зарур даражада сақлаб туриш учун тиреоид гормонлари даражасининг етарли эмаслигини кўрсатиши мумкин. Коровина О.В. ва ҳаммуаллиф. (1995) фикрига кўра, бу бронхообструксиянинг шишли механизми мавжудлиги билан изоҳланади. Қон зардобидаги эркин тироксин концентрациясини ўрганиш алоҳида эътибор талаб этади. Ушбу гормон концентрацияси енгил астма билан оғриган беморларда сезиларли даражада паст бўлган ($p<0,001$), оғир астма билан оғриган беморларда эса енгил ва ўртача оғирликдаги астмага нисбатан янада паст эканлиги аниқланди ($p<0,001$). Шу сабабли, ушбу гормонни аниқлаш қалқонсимон без касалликларининг субклиник кечишини аниқлаш учун муҳим аҳамиятга эга, чунки бу ҳолатларда умумий Т3 ва Т4 даражаси меъёрда қолади.

**1-Жадвал**

**БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ (M±M)**

| Курсаткичлар | Согломларда (n=128) | Бронхиал астма бор беморлар | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Енгил даража | Урта огирликдаги даража | Огир даражаси |
| Трийодтиронин ($T_3$) нмоль/л | 1,60±0,02 | 1,42±0,19 | 1,48±0,13 | 1,04±007 |
| Тироксин ($T_4$), нмоль/л | 91,00±1,85 | 87,40±1,83 | 73,91±1,56 | 59,7±2,45 |
| Тироксин эркин | 27,2±0,47 | 17,29±0,53 | 18,64±0,42 | 11,06±038 |
| Тиреотроп гормон (ТТГ), мед/л | 3,80±0,09 | 5,04±0,33 | 5,09±0,41 | 9,07±1,22 |
| $T_3/T_4$ | 0,0193±0,0003 | 0,0162±0,0005 | 0,0201±0,0009 | 0,0166±0,0010 |
| ТТГ/$T_3$ | 2,38±0,05 | 3,58±0,31 | 3,42±0,24 | 9,31±0,10 |
| ТТГ/$T_4$ | 0,0420±0,0003 | 0,182±0,008 | 0,217±0,009 | 0,375±0,012 |
| Тиреоид индекс | 26,37±0,72 | 17,69±0,34 | 15,13±0,40 | 6,87±0,52 |
| Тиреопероксидазега аутоантителалар (МЕ/мл) | Манфий | 9,17±0,63 | 11,03±0,83 | 17,51±1,05 |
| Тиреоглобулинга аутоантителалар к (МЕ/мл) | Манфий | 18,97±0,59 | 20,90±1,09 | 28,63±1,73 |

Қалқонсимон безнинг айрим иммунологик кўрсаткичларини ўрганиш натижаларига кўра, тиреопероксидаза ва тиреоглобулинга қарши аутоантитаначалар енгил БА билан оғриган беморларда пайдо бўла бошлаган, уларнинг энг юқори миқдори эса оғир астма билан оғриган беморларда кузатилган ($p<0,001$). Олинган натижалар АТ-ТГ мавжудлиги қалқонсимон безнинг аутоиммун зарарланиши билан боғлиқлигини тасдиқлайди. Шундай қилиб, БА билан оғриган беморларда гормонал тизимдаги ўзгаришлар ҳимоя мослашуви ҳолатида бўлиб, БАнинг оғир кечишида бу жараёнлар тез тугайди, бу эса гормонал мувозанатнинг бузилишига олиб келади.

Қалқонсимон без гипофункциясининг клиник белгилари турли-туман бўлиб, уларнинг кўпчилиги носпецифик, шу сабабли уни ўз вақтида аниқлашда маълум

қийинчиликлар юзага келади. Шу муносабат билан биз БА билан оғриган беморларнинг қалқонсимон без гипофункциясига хос шикоятларини аниқлашга ҳаракат қилдик (2-жадвал).Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, енгил ва ўрта оғирликдаги астмада қалқонсимон без гипофункциясининг аниқ белгилари топилмади. Бироқ, ушбу касалликнинг оғир кечишида қалқонсимон без функционал ҳолатининг пасайишини кўрсатувчи бир қатор аломатлар аниқланди. Жумладан, оғир БА билан оғриган беморларнинг энг кўп учрайдиган шикоятларидан бири чарчоқ, ҳолсизлик ва уйқучанлик каби субъектив ҳиссиётлар эди. Ушбу гуруҳдаги беморларда марказий асаб тизими фаолиятининг бузилиши асосан жаҳлдорлик, безовталик, уйқу ва хотиранинг бузилиши билан намоён бўлди. Болалар кўпинча камгап, ҳиссий беқарор бўлиб, тез-тез бош оғриғи, бош айланиши, қулоқларда ва бошда шовқин, кўриш ва эшитиш қобилиятининг пасайишига шикоят қилишган, уларда паст овоз тембри кузатилган, касаллик тарихида вақти-вақти билан қабзият билан алмашинувчи беқарор ич келиши қайд этилган. Оғир БА билан оғриган беморларнинг 41,4 фоизида қалқонсимон безнинг И-ИИ даражали гиперплазияси аниқланди. Бемор болаларнинг териси қуруқ, ғадир-будир, юпқа бўлиб, сочлари қуруқ ва сийрак, соч тўкилиши, қош ва киприкларнинг сийраклашиши белгилари кузатилди. Оғир БА билан оғриган болалар учун тери зичлашиши билан кечадиган рангпарлик ва унчалик сезиларли бўлмаган шиш энг хос бўлган. Бу аломатлар, чамаси, тери қон айланишининг ёмонлашиши билан боғлиқ бўлиб, бу болаларда қўл-оёқларнинг совуқ қотиши ва музлаши, шунингдек, қўшимча анемия билан изоҳланади, бу эса ушбу аломатнинг кўпроқ учрашовига сабаб бўлади. Рангпарлик, юзнинг шишинқираши, қўл-оёқларнинг шишиши каби аломатларни талқин қилишда моддалар алмашинуви бузилишларининг биргаликда кечишини ёдда тутиш лозим. Гипотиреозда глюкурон кислотасининг ўзгариши ҳақида сўз юритганда, биз бир қатор муаллифларнинг фикрига қўшиламиз. Улар таъкидлашадики, қалқонсимон без фаоллиги пасайиши билан бронхларнинг бириктирувчи тўқимасида гидрофил хусусиятларга эга бўлган мусин ва гликозаминогликанлар тўпланиши ортиб боради. Бу моддаларнинг ортиқча миқдори бириктирувчи тўқима тузилишини ўзгартиради, унинг гидрофил хусусиятларини кучайтиради, натрийни боғлайди ва лимфа оқимини қийинлаштиради. Баъзи ҳолларда гипотиреоз натижасида бронхлар шиллиқ пардасида пайдо бўладиган шиш бронхообструктив синдромнинг ривожланишига ва ўз-ўзини қўллаб-қувватлашига олиб келади.

**2-жадвал**

**Болаларда бронхиал астманинг турли оғирлик даражасида гипотиреознинг шикоятлари ва клиник белгилари (%)**

| № | Шикоятлари ва клиник кўринишлари | Легкая степень (n=19) | Средней тяжести (n=41) | Тяжелая степень (n=29) |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Калконсимон без катталашуви | 15,8* | 12,2* | 41,4 |
| 2 | Холсизлик, уйкучанлик, чарчаш | 10,5 | 14,6 | 31,0 |
| 3 | Бош огриги, айланиши | 21,1 | 21,2* | 37,9 |
| 4 | Кузгалувчанлик, безовталик | 26,3 | 58,5* | 93,1 |
| 5 | Хотира ва уйку бузилиши | 10,5 | 17,1 | 48,3 |
| 6 | Оёк ва кулларнинг совкотиши, кул ва оёклар терлаши | 5,3* | 34,1 | 79,3 |
| 7 | Бош ва кулокда шовкин, курув ва эшитишнинг пасайиши | 5,3 | 51,2* | 75,9 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 8 | Тери куриши ва соч тукилиши | 5,3* | 14,6* | 55,2 |
| 9 | Тизза ва Ахилл рефлексларининг сусайиши | 5,3 | 12,2* | 51,7 |
| 10 | Юз рангининг окариши, шиши, оёк ва куллар шиши | 10,5* | 14,6* | 72,4 |
| 11 | Овоз тембрининг пасайиши | - | 4,9* | 48,2 |
| 12 | Тана вазни ортиши ва камайиши | - | 7,3* | 51,7 |
| 13 | Ич котиши ёки утиши | 5,3* | 7,3* | 62,1 |
| 14 | Плеврал ва перикардиал экссудатлар | - | - | - |
| 15 | Гипер- ва гипотония белгилари | 5,3 | 14,6* | 69,0 |
| 16 | Синусли брадикардия | - | 14,6* | 31,0 |
| 17 | Ритм манбаи миграцияси | - | 2,4* | 20,7 |
| 18 | Паст вольтажли ЭКГ | - | 4,9* | 20,7 |
| 19 | Коринча ичи утказувчанли секинлашуви | - | 2,4* | 17,4 |
| 20 | S-T сегмент деформацияси ва кенгайиши | - | - | 31,0 |
| 21 | T тишнинг текисланиши, сегментнинг силжиши, S-T изолиниядан 2 мм дан ортиқ | - | - | 27,6 |

БА билан оғриган болаларда гипотоник турга қараганда гипертоник турдаги қон томир дистонияси кўпроқ кузатилди. Қалқонсимон без гипофункциясига нисбатан мактаб ёшидаги болаларда артериал гипертензия частотасининг ошиши ҳолатларининг шунга ўхшаш боғлиқлиги илгари минтақамиздаги бошқа тадқиқотчилар томонидан ҳам аниқланган, гарчи гипотиреоз билан оғриган беморларнинг қонида ренин фаоллиги ва алдостерон даражаси бироз пасайганлиги маълум бўлса-да. Бизнингча, ренин-ангиотензин-алдостерон тизимининг дистонияси натижасида организмда натрий ушланиб қолиши, ҳужайрадан ташқари суюқлик ҳажми ошиши гломерулаларда буйрак фильтрациясининг пасайишига ва каналчаларда натрий реабсорбсиясининг кучайишига олиб келади. Оғир БА билан оғриган болаларда юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар юрак чўққисида, Боткин-Эрба нуқтасида систолик шовқин пайдо бўлиши, юрак чўққисида тонларнинг сусайиши, аорта ва ўпка артериясида бироз кучайиши, юрак чегараларининг перкутор кенгайиши билан ифодаланди. Бу, эҳтимол, миокарднинг тоноген кенгайиши билан боғлиқ. ЭКГдаги ўзгаришлар ҚРС комплекси амплитудасининг пасайиши, ритм бошқарувчиси миграцияси, қоринчалар ичидаги ўтказувчанликнинг бузилиши ва реполяризатсия жараёнлари бузилишининг юқори частотасини ўз ичига олди. Бу белгиларнинг барчаси билвосита қалқонсимон без функционал ҳолатининг пасайганлигини кўрсатади.

**Хулосалар.**

1. Қалқонсимон без гормонларининг умуман метаболизмга ва астманинг кечишига таъсири сезиларли. Олинган натижалар гипотиреознинг клиник белгилари бўлмаган тақдирда ҳам БА билан оғриган беморларда қалқонсимон без гормонлари ишлаб чиқарилишининг пасайиши тенденцияси билан дистиреоз ривожланишини башорат қилиш имконини беради. 2.
Субклиник (ёки "лаборатория") гипотиреоз, одатда, ўрта оғир ва оғир БА билан оғриган беморларда ривожланди. Тадқиқот натижалари асосида шуни таъкидлаш керакки, БА билан оғриган беморларда ТПО ва ТГга қарши аутоантитаначаларни аниқлашнинг юқори

частотаси ва гормонал бузилишларнинг хусусияти кейинги тадқиқотларни, шунингдек, динамик мониторинг кузатувини талаб этади. 3. Реабилитация дастурлари усулларини танлаш ҳар бир болага индивидуал-дифференциал ёндашув асосида амалга оширилиши лозим. Бу жараён тез-тез шамоллаш босқичида, афзалроқ ҳолда БА билан оғриган беморларда гипотиреознинг клиник намоён бўлишидан олдин ўтказилиши керак.

**Адабиётлар**

1. **Денисов И.Н., Шевченко Ю.Л.** Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. 390. 309—325.
2. **Жуковский М.А.** Эндокринология детского возраста. М., Медицина. -1977. 482 с.
3. **Клиническая эндокринология**: Руководство под. ред. Н.Т. Старковой. М. 1991. С. 199-201.
4. **Коровина О.В.** Диагностика, принципы лечения основных форм специфических заболеваний легких у лиц пожилого и старческого возраста //Методические рекомендации. Л.: ВНИИПМЗ СССР, 1984. 26 с.
5. **Коровина О.В., Гаспарян Э.И., Ласкин Г.М.** Бронхообструктивный синдром как «маска» гипотиреоза // Тезисы национального конгресса по болезням органов дыхания. Новосибирск, 1996. 78.
6. **Шхвацабая И.К.** Советско-Американское сотрудничество по проблеме "Артериальная гипертония". Красноярск. -1986. -Т.26. -Т1. -С.6
7. **Podlaska M., Chelminska M., Sworczalc K.** Respiratory disorders in thyroid pathology // Wiad. Lek. 2003. 56 (9). 468—474.