

# ENDOKRIN KASALLIKLAR PAYTIDA KO'RISH ORGANLARINING SHIKASTLANISHINI TASHHISLASH VA DAVOLASH

**Mirzohidova Asila**

*Andijon Davlat tibbiyot instituti Pediatriya fakulteteti 5 bosqich talabasi*

**Annotatsiya:** *Ushbu maqola endokrin kasalliklar paytida ko'rish organlarining shikastlanishini tashhislash va davolash ma'lumotlarini taqdim etadi. Endokrin kasalliklar paytida ko'rish organlarining shikastlanishini tashhislash va davolash yangi mavjud usullarni ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi.*

**Kalit so'zlar:** *Endokrin kasalliklar, ko'rish organlari, shikastlanish, tashhislash va davolash.*

## **Kirish:**

So'nggi yillarda bolalarda qalqonsimon bez kasalliklari bilan og'rigan bemorlarning soni ortib bormoqda, bu esa qalqonsimon bezdan tashqari ko'rinishlar bilan birga keladi. Qalqonsimon bez disfunktsiyasi ko'pincha (60-70%) endokrin oftalmopatiya (EOP) bilan murakkablashadi [1]. Qalqonsimon bez kasalliklarining o'sishining sabablari xilma-xildir: yod tanqisligi, atrof-muhit omillari, noto'g'ri ovqatlanish va boshqalar mavjudligi. Qalqonsimon bez patologiyasi bo'lgan bemorlarning ko'pchiligi oftalmologlar tomonidan kuzatuv va davolanishni talab qiladi, ammo u, qoida tariqasida, kech bosqichlarda tashxis qo'yiladi. ko'rish organiga bevosita tahdid soladigan, ko'rlikka qadar. Ko'rishni qaytarib bo'lmaydigan yo'qotish tahdidi tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega. Bu EOPning oldini olish, tashxislash va davolashning samarali usullarini ishlab chiqish zarurligini belgilaydi [2].

Endokrin oftalmopatiya qalqonsimon bezning shikastlanishi bilan rivojlanadigan va ko'rish organi va uning atrofidagi yumshoq to'qimalarning o'zgarishi bilan namoyon bo'ladigan multifaktorial kasallik sifatida qaraladi [1]. EOP va qalqonsimon bezning otoimmün kasalliklari o'rtasida chambarchas bog'liqlik mavjud, ko'pincha u otoimmün tiroidit (AIT), birlamchi hipotiroidizm, qalqonsimon bezdagi jarrohlikdan so'ng, tireostatik terapiya fonida, shuningdek, kasal bo'lmagan odamlarda tashxis qilinadi. qalqonsimon bezning har qanday patologiyasidan (eutiroid kasalligi Graves - BG). EOPdan tashqari, ko'plab bemorlarda qandli diabet, miyasteniyasi gravis, zararli anemiya va Addison kasalligi kabi boshqa otoimmün kasalliklarning oilaviy tarixi mavjud.

Turli mualliflarning fikriga ko'ra, endokrin oftalmopatiyaning tireotoksikoz bilan kasallanish darajasi 73 dan 93% gacha, hipotiroidizm bilan - 4-8%, eutiroidizm bilan - 3-20% [1, 3].

Ba'zi mualliflar EOPni genetik jihatdan aniqlangan mustaqil otoimmün kasallik deb hisoblashadi. Otoimmün oftalmopatiya ko'pincha HLA tizimining ma'lum antijenlari bilan bog'liq: HLA-B8, HLA-Dr3, HLA-Dr5.

Polimorfizmi DTD bilan bog'liq bo'lgan yana bir gen CTLA-4 bo'lib, u T-limfotsitlar yuzasida asosiy tartibga soluvchi molekulani kodlaydi, uning vazifasi immun javobni yakunlashdir [4]. Bugungi kunga qadar DTD ga ko'plab potentsial



sezuvchanlik lokuslari tavsiflangan: ular 14q31, 18q21,20qll, Xpl 1 va Xq21 xromosomalarda lokalizatsiya qilingan, ammo ishonchli ma'lumotlar hali olinmagan. Qalqonsimon bezning nodulyar lezyonlari fonida tasvirni kuchaytiruvchining rivojlanishi qayd etiladi. Eng keng tarqalgan tugunli kolloid proliferatsiya qiluvchi guatr (60% gacha), ikkinchi o'rinni qalqonsimon bez adenomalari egallaydi - 8,1% gacha, kamroq - qalqonsimon bez saratonining har xil turlari (4,5% gacha) va boshqalar [5].

Etnik jihatdan bog'liq bo'lgan genetik moyillik bilan bir qatorda, HD patogenezida psixososyal va ekologik omillarga ma'lum ahamiyat beriladi. Yuqumli va stress omillarining ahamiyati ancha vaqtdan beri muhokama qilingan, xususan, bir qator ishlarda qalqonsimon bez antijenleri, retrobulbar to'qimalar va bir qator stress oqsillari va bakteriyalar antigenlari o'rtasidagi "molekulyar taqlid" nazariyasi ilgari surilgan. (*Yersinia enterocolitica*). Hissiy stress va ekzogen omillar HD ga genetik moyillikni amalga oshirishga yordam beradi. HD ning namoyon bo'lishi va yaqin kishining yo'qolishi o'rtasida vaqtinchalik munosabatlar aniqlandi. Boshqa sabablar ham tasvirni kuchaytiruvchining rivojlanishiga ta'sir qiladi. Nikotinning immunotrop va goitrogen ta'siri bilan bog'liq bo'lgan EOP va chekishning og'irligi o'rtasida parallellik qayd etilgan. Chekish HD ni rivojlanish xavfini 1,9 marta, mavjud HD bilan endokrin oftalmopatiya rivojlanishini 7,7 barobar oshiradi.

EOP har qanday yoshda sodir bo'ladi. Ayollar erkaklarnikiga qaraganda 2-5 marta tez-tez kasal bo'lishadi. Kasallikning eng yuqori rivojlanishi ayollarda 40-44 va 60-64 yoshda sodir bo'ladi. Erkaklarda 45-49 va 65-69 yoshda [1].

Ushbu patologiyaning muhim ijtimoiy jihati so'nggi yillarda mamlakatimizning turli hududlarida 9,6-11,8% ni tashkil etadigan bolalar o'rtasida tiropatiya bilan kasallanishning ko'payishi hisoblanadi [5]. Diffuz toksik guatr (DTG) har 10 ming bolaga (yosh bolalar) 0,1 va 100 ming o'smirlarga 3 tasini tashkil etadi. Neonatal DTD ushbu kasallikka chalingan ayollarda tug'ilgan bolalarning 0,1-0,2 foizida rivojlanadi, deb ishoniladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda DTDning patognomonik belgilari odatda yo'q va ularning paydo bo'lishi kechiktirilishi mumkin [7]. Shunday qilib, 4 yoshgacha bo'lgan bolalarda DTD kamdan-kam uchraydi, EOP belgilari esa funktsiyalari buzilgan bolalar va o'smirlarning 60 foizida qayd etilgan.

Qalqonsimon bez [8]

Endokrin oftalmopatiya balog'atga etmagan diffuz toksik guatr bilan og'rigan bemorlarning 33-62,7 foizida rivojlanadi va har uchinchi bemorning yoshi 10 yoshdan oshmaydi. 18 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlar o'rtasidagi anamnestic ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, 10% hollarda oilada EOP, 60% da oilada tiropatiya bor edi. W.M.ning so'zlariga ko'ra. Wiersinga, EOP qizlar orasida tez-tez rivojlanadi [9]. Graves kasalligida endokrin oftalmopatiyaning paydo bo'lish vaqti sezilarli darajada farq qiladi. Turli ma'lumotlarga ko'ra, EOP bemorlarning 40-46 foizida gipertiroidizm bilan bir vaqtda rivojlanadi. Shu bilan birga, endokrin oftalmopatiyaning tirotoksikozning klinik belgilari paydo bo'lishidan oldin ham, EOP bilan kasallangan bemorlarning 23-40 foizida ham paydo bo'lishi mumkinligini ko'rsatadigan ma'lumotlar mavjud [10]. Shunday qilib, D.Nothing so'zlariga ko'ra, bemorlarning 70 foizida endokrin oftalmopatiya DTG namoyon bo'lganda tashxis



qilinadi, 14% hollarda tasvir kuchaytirgichi faqat bir yildan keyin, 13% da - 2 yildan keyin tashxis qilinadi. 3% hollarda ko'rish organining shikastlanishi diffuz toksik guatrning klinik ko'rinishidan bir yil oldin qayd etiladi [11].

Hozirgi vaqtda endokrinologlar va oftalmologlar tomonidan foydalanish uchun qulay bo'lgan tasvirni kuchaytiruvchi vositalarning umumiy qabul qilingan tasnifi mavjud emas. Xorijiy adabiyotlarda 1969 yilda S. Verner tomonidan taklif qilingan va 1977 yilda o'zgartirilgan NOSPECS tasnifi qo'llaniladi, unda jarayonning og'irligi kasallikning rivojlanishining istalgan vaqtida aniqlangan funktsional va kosmetik nuqsonlar darajasi bilan belgilanadi. Biroq, u individual alomatlar mavjudligini aks ettirgan holda, jarayonning rivojlanish bosqichini baholashga imkon bermaydi.

CAS (Clinical Activity Score) tasnifi (1989) ham qo'llaniladi, bu nafaqat orbital shikastlanishning shakli va belgilarini, balki patologik jarayonning faollik darajasini ham baholash imkonini beradi. Shu bilan birga, siz tasvir kuchaytirgichning zo'ravonligi va faolligi o'rtasidagi farqni aniq tushunishingiz kerak. Faol EOP u namoyon bo'ladigan yoki og'irroq bo'ladigan bosqichga to'g'ri keladi va bemorda EOPning mavjud ko'rinishlarining progressiv yomonlashuvi kuzatiladi. Bundan farqli o'laroq, faol bo'lmagan tasvir kuchaytirgichi bilan, bemor jiddiy shikoyat qilishda davom etayotganiga qaramay, jarayon barqaror bo'lib qoladi. Ushbu tasnifda tasvirni kuchaytiruvchi faollik darajasi 10 parametr bo'yicha baholanadi: orbitadagi og'riq, ko'z harakati paytida og'riq, ko'z qovoqlarining shishishi, ko'z qovoqlarining qizarishi, kon'yunktiva holati, chelyus, lakrimal shish. karunkul, ekzoftalmosning 2 mm dan ortiq ortishi, har qanday yo'nalishda ko'zning harakatchanligini 8 darajadan ortiq cheklash, ko'rish keskinligining pasayishi. Biroq, CAS tasvirni kuchaytiruvchi va simptomlar kombinatsiyasining barcha klinik belgilarini aks ettirmaydi va ko'z funktsiyalari orasida faqat markaziy ko'rishni baholaydi.

LEMO tasnifi K.R. Boergen va S. Pickardt 1991. U vizual maydonlardagi o'zgarishlarni, ranglarning sezgiriligini va vizual uyg'otuvchi potentsiallarni aks ettiradi. LEMO tasnifi quyidagi toifalarni o'z ichiga oladi:

L (Lidchanges) - ko'z qovoqlaridagi o'zgarishlar, E - ekzoftalmos, M - mushaklarning o'zgarishi, O - ko'rish nervining ishtiroki. Biroq, bu tasnif keng qo'llanilmaydi. Shu bilan birga, shuni ta'kidlash kerakki, LEMO tasnifi avvalgilariga qaraganda ko'proq darajada ko'rish organidagi funktsional o'zgarishlarni tasvirni kuchaytiruvchi bilan aks ettiradi.

1990 yildan beri taklif qilingan A.F. Brovkina va A.M. Tyutyunnikova EOPning klinik kursini miqdoriy (bal) baholash (5), bu 14 parametрни hisobga oladi: I sinf - shikoyatlar mavjud (0-4 ball); II sinf - periorbital to'qimalarning holati (0-2 ball); III-IV sinf - ko'z qovoqlari holatining o'zgarishi (0-3 ball); V sinf - palpebral yoriqning yopilish darajasi (0-1 ball); VI sinf - ekzoftalmos darajasi (0 dan 4 ballgacha); VII-VIII sinf - EOM holati (0-4 ball); IX sinf ko'zni qayta joylashtirishni tavsiflaydi (0-2 ball); X-XI sinf - bulbar kon'yunktiva holati (0-4 ball); XII sinf - shox parda holati (0-3 ball); XIII sinf - fundus va optik diskning holati (0-3 ball); XIV sinf - GIB darajasini aks ettiradi (0-2 ball). Nuqtalarni baholash bo'yicha tasvir kuchaytirgichining kompensatsiya darajasini tavsiflash uchun olingan ballar sonini umumlashtirish kerak. EOP rivojlanishining dastlabki bosqichida ballar soni 6 dan



oshmaydi, subkompensatsiyalangan shaklda - 12-17 ball, jarayonning dekompensatsiyasi bilan - 23-29 ball. Ushbu tasnifda funktsional o'zgarishlar darajasini aniqlamasdan, asosan tashqi klinik belgilar to'plamiga asoslanib, klinik kursning og'irligini baholash printsipli qo'llaniladi. Shunday qilib, 14 mezondan faqat bittasi fundus holatini, birinchi navbatda optik diskni (XIII sinf) aks ettiradi.

So'nggi paytlarda tasvirni kuchaytirishni davolash uchun tibbiy va jarrohlik usullarini ishlab chiqishda sezilarli yutuqlarga erishildi, ammo bu har doim ham vizual funktsiyalarni barqarorlashtirishga va bemorlarda nogironlikning oldini olishga imkon bermaydi. EOPning eng jiddiy asoratlari optik neyropatiya (ON) bo'lib, u dekompensatsiyalangan EOP bo'lgan bemorlarning 70 foizida rivojlanadi. 2006 yil uchun EUGOGO hisobotida EOP bilan og'rigan bemorlarning 77 foizida ON paydo bo'lganligi qayd etilgan. ON rivojlanishining asosiy sababi, ko'pchilik olimlarning fikriga ko'ra, kengaytirilgan ko'zdan tashqari mushaklar (EOM) tomonidan optik asabning (ON) siqilishidir. Biroq, ON rivojlanish mexanizmi to'liq tushunilmagan.

Vizual tizimning neyrofiziologiyasi, raqamli axborotni qayta ishlashning so'nggi yutuqlari va zamonaviy kompyuter texnologiyalari haqidagi ilg'or bilimlar neyropatiyani erta tashxislashda yangi diagnostika mezonlarini joriy etish imkonini beradi [2]. Tasvir kuchaytirgichlari muammosini o'rganishning deyarli asrlik tarixiga qaramay, uning dastlabki shakllarini tashxislash haqida deyarli hech qanday ma'lumot yo'q. Orbitaning yumshoq to'qimalarida organik o'zgarishlar mavjud bo'lgan keyingi bosqichlarda faqat kasallik belgilarining tavsiflari mavjud. Endokrin oftalmopatiyaning dastlabki belgilari bo'lgan bemorlarni tekshirish va davolash algoritmi ishlab chiqilmagan [11].

Telemeditsina texnologiyalaridan foydalanish bemorning ehtiyojlarini va sog'liqni saqlash tizimining diagnostik va terapevtik yordam ko'rsatish imkoniyatlarini birlashtirishga imkon beradi: shifokor va bemor o'rtasidagi telefon, video va xabarlar orqali teletibbiyot aloqalari. Sun'iy intellekt (AI) asosida shifokor bilan bog'lanish uchun axborot tizimlari jadal rivojlanmoqda. Dunyoda sun'iy intellektdan foydalanadigan bir nechta telemeditsina tizimlari mavjud: Babylon Health, Symptomate, ADA. Rossiyada MeDiCase axborot telemeditsina tizimi yaratilgan bo'lib, u barcha surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklar (CNCD) bo'yicha diagnostika farazlarini shakllantirish, shifokor bilan o'zaro hamkorlikni (tibbiy qarorlarni optimallashtirish), CNCD bilan kasallangan bemorlarni kuzatishni ta'minlaydi. elektron tibbiy tarix. Biroq, telemeditsina diagnostika tizimlarini tibbiy amaliyotga joriy etishda qiyinchiliklar mavjud, ularni shifokorlar tomonidan idrok etishda to'siq mavjud: taklif qilingan qarorlar qabul qilish algoritmlarining to'g'riligini baholaydigan ishlar deyarli yo'q [31].

### **Xulosa**

Shunday qilib, adabiyotlarni ko'rib chiqish endokrin oftalmopatiya bilan bog'liq muammolarni o'rganish muhimligini va erta tashxis qo'yish usullarini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi.



## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Brovkina A.F. Endokrin oftalmopatiya. - M.: GEOTARMEDIA, 2008 yil.
2. Panteleeva O.G. Endokrin oftalmopatiyada ko'rish buzilishining rivojlanish mexanizmining zamonaviy kontseptsiyasi // Xalqaro endokrinologik jurnal. - Kiev, 2010. - T.. 27, 3-son.
3. Kendall-Taylor P. Tabiiy tarix. Kitobda: Graves orbitopatiyasi. Multidiscipliner yondashuv / Ed. Wiersinga W.M., Kahaly G.J. Karger. - 2007. - B. 78–87.
4. Orgiazzi J. Patogenez. Kitobda: Graves orbitopatiyasi. Multidiscipliner yondashuv / Ed. Wiersinga W.M., Kahaly G.J. Karger. - 2007. - B. 41–56.
5. Fadeev V.V. Engil yod tanqisligi mintaqasida qalqonsimon bez kasalliklari. - M.: "Vidar", 2005. - 240 b.
6. Birrell G., Cheetham T. Voyaga etmaganlarning tirotoksikozi; yaxshiroq qila olamizmi? // Bolalikdagi kasallik yoyi. - 2004. - jild. 89. - B. 745–750.
7. Smit C., Tomsett M., Choong C., Rodda C., McIntyre H.D., Cotterill A.M. Erta tug'ilgan chaqaloqlarda konjenital tirotoksikoz // Klin. Endokrinol. - 2001. - jild. 54. - B. 371–376.
8. Krassas G.E. Bolalikdagi qabrlarning orbitopatiyasi. Kitobda: Graves orbitopatiyasi. Multidiscipliner yondashuv / Ed. Wiersinga W.M., Kahaly G.J.Karger. - 2007. - B. 221–228
9. Wiersinga W.M. Hayot sifati. Kitobda: Graves orbitopatiyasi. Multidiscipliner yondashuv / Ed. Wiersinga W.M., Kahaly G.J. Karger. - 2007. - B. 201–211.