

# **АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**«ТАСДИҚЛАЙМАН»**

Эксперт кенгаши раиси

т.ф.д., профессор

\_\_\_\_\_ М.М. Мадазимов

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2025й.

**Каюмова Нафиса Комилжоновна,  
Касимова Сайёра Акмалжоновна**

## **ГИПОТИРЕОЗГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ЖИНСГА БОҒЛИҚ ХОЛДА АСАБ ТИЗИМИНИНГ ЗАРАРЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ (МОНОГРАФИЯ)**

**Андижон – 2025**

# **АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**Каюмова Нафиса Комилжоновна,  
Касимова Сайёра Акмалжоновна**

## **ГИПОТИРЕОЗГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ЖИНСГА БОҒЛИҚ ХОЛДА АСАБ ТИЗИМИНИНГ ЗАРАРЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ**

**(МОНОГРАФИЯ)**

**Андижон – 2025**

**Муаллифлар:**

|                                         |                                                                                |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Каюмова Нафиса<br/>Комилжоновна</b>  | Андижон давлат тиббиёт институти “Неврология”<br>кафедрасининг ассистент (PhD) |
| <b>Касимова Сайёра<br/>Акмалжоновна</b> | Андижон давлат тиббиёт институти “Неврология”<br>кафедрасининг катта ўқувчиси  |

Ушбу монография олий таълим муассасаларида неврология фан дастурига мос равишда тузилган бўлиб, бундан гипотиреозга чалинган беморларда жинсга боғлиқ холда асаб тизимининг зарарланиш хусусиятлари мавзусидаги ўқув тренинг машғулотида ҳам фойдаланиш мумкин. Ушбу монографиядан ўқувчи ўзига керакли маслаҳатларни ва излаган саволларига жавобни олади. Монография тиббиёт олийгоҳларининг даволаш иши, касби таълим, олий тоифали ҳамширалари, невролог врачлар ўзларининг ўқув машғулотида фойдаланишлари мумкин.

**Такризчилар:**

**Рахимбаева  
Гульнора  
Саттаровна**

Тошкент тиббиёт академияси Неврология  
кафедраси мудир тиббиёт фанлари  
доктори, профессор

**Насирдинова  
Наргиза  
Аскарвна**

Андижон давлат тиббиёт институти “Неврология”  
кафедрасининг доценти

Монография Андижон давлат тиббиёт институти Илмий кенгашида  
муҳокама этилган ва тасдиқдан ўтказилган (“\_\_\_\_\_” йил, №\_\_\_\_сон  
баённома кўчирмаси)

ИСБН \_\_\_\_\_

### **Аннотация**

Монографияда олиб борилган тадқиқотлар асосида гипотиреозга чалинган беморларнинг жинсга боғлиқ холда асаб тизимининг бузилишларининг хусусиятлари методологиясини ўрганиш учун тақдим этилган. КИГ бўйича вегетатив функционал ҳолатларининг клиник ва физиологик талқин қилинган ва янада ривожлантириш истикболлари илгари сурилган. Гипотиреоз (ГТ) муаммосининг турли мутахассисликдаги шифокорларнинг клиник амалиётида долзарблиги қалқонсимон без гормонлари етишмовчилиги билан барча органлар ва тизимларда истисносиз оғир бузилишлар ривожланиши билан боғлиқдир. Беморлардаги кўп орган етишмовчилиги гипотиреозга чалинган беморлардаги руҳий ва неврологик бузилишларни эрта ривожланишига ва оғирлашувига олиб келади. Баён этилганларнинг барчаси муаммонинг долзарблиги ва уни клиникада ўрганишнинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади.

### **Аннотация**

Представлены рекомендации по изучению монографии особенности поражения нервной системы у взрослых пациентов с гипотиреозом в зависимости от пола. Освещена клиническая и физиологическая интерпретация функциональных состояний вегетативный по КИГ. Актуальность проблемы гипотиреоза (ГТ) в клинической практике врачей различных специальностей обусловлена тем, что при дефиците тиреоидных гормонов развиваются тяжелые нарушения во всех без исключения органах и системах. Полидефицитность поражения у пациентов приводит к раннему развитию и ухудшению психических и неврологических расстройств. Всё вышеизложенное показывает актуальность проблемы и целесообразность её изучения в клинике.

### **Annotation**

Recommendations are presented for studying the monograph on the features of nervous system damage in adult patients with hypothyroidism depending on gender. Clinical and physiological interpretation of the functional states of the autonomic nervous system based on KIG is highlighted. The relevance of the hypothyroidism (HT) problem in clinical practice among physicians of various specialties is due to the fact that thyroid hormone deficiency leads to severe disorders in all organs and systems without exception. The multifactorial nature of damage in patients contributes to the early development and worsening of mental and neurological disorders. All of the above emphasizes the relevance of the problem and the expediency of its study in clinical practice.

## ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

|             |   |                                     |
|-------------|---|-------------------------------------|
| <b>АА</b>   | - | Ақлий астения                       |
| <b>АГТ</b>  |   | Асоратланган гипотериоз             |
| <b>АД</b>   | - | Автоном дисфункция                  |
| <b>АИВ</b>  | - | Аутоиммун васкулит                  |
| <b>АИЖ</b>  |   | Аутоиммун жараёнлар                 |
| <b>АИК</b>  | - | Аутоиммун касаллик                  |
| <b>АИТ</b>  | - | Аутоиммун тиреодит                  |
| <b>АК</b>   | - | Аутоиммун касалликлар               |
| <b>АНТ</b>  | - | Автоном нерв тизими                 |
| <b>АПН</b>  | - | Аксонал полинейропатия              |
| <b>АС</b>   | - | Астеник синдром                     |
| <b>АСФ</b>  | - | Аналитик-синтетик функция           |
| <b>АТ</b>   | - | Антитана                            |
| <b>АШ</b>   | - | Аксонал шикастланишини              |
| <b>БА</b>   | - | Бош айланиши                        |
| <b>БГТ</b>  | - | Бирламчи гипотериоз                 |
| <b>БМ</b>   | - | Бош мия                             |
| <b>БМҚТ</b> | - | Бош мия қон томирлари               |
| <b>БМН</b>  | - | Бош мия нервлари                    |
| <b>БМЭ</b>  | - | Бош мия энцефалопатия               |
| <b>БО</b>   | - | Бош оғриғи                          |
| <b>ВВБ</b>  | - | Вегетатив-висцерал бузилиш          |
| <b>ВВПН</b> |   | Висцерал вегетатив полинейропатия   |
| <b>ВДС</b>  | - | Вегетатив дистония синдром          |
| <b>ВК</b>   | - | Вегетатив касалликлар               |
| <b>ВМК</b>  | - | Вагосимпатик мувозанат коэффициенти |
| <b>ВНТ</b>  | - | Вегетатив нерв тизими               |
| <b>ВТТС</b> | - | Вегетатив-томир-трофик синдром      |
| <b>ВХ</b>   | - | Ваҳим хуружлари                     |

|              |   |                                             |
|--------------|---|---------------------------------------------|
| <b>ВЦС</b>   | - | Вестибуло-церебеллар синдром                |
| <b>ГБ</b>    | - | Гипофиз беги                                |
| <b>ГГГ</b>   | - | Гипоталамо-гипофизар гипотериоз             |
| <b>ГКС</b>   | - | Гийон канали синдроми                       |
| <b>ГМ</b>    | - | Гипотиреоид миопатия                        |
| <b>ГММ</b>   | - | Гуморал-метаболик механизмлар               |
| <b>ГПН</b>   | - | Гипотироид полинейропатия                   |
| <b>ГСР</b>   | - | Гиперсимпатикотоник реакция                 |
| <b>ГТ</b>    | - | Гипотериоз                                  |
| <b>ГТМ</b>   | - | Гипотироид миопатия                         |
| <b>ГТСПН</b> |   | Гипотиреоид сенсомотор полиневропатия       |
| <b>ДБ</b>    | - | Диққат бузилиши                             |
| <b>ЖА</b>    | - | Жисмоний астения                            |
| <b>ЖС</b>    | - | Жисмоний стресс                             |
| <b>ЖССТ</b>  | - | Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти             |
| <b>ЖФ</b>    | - | Жисмоний фаолият                            |
| <b>ЗМ</b>    | - | Заҳарли моддалар                            |
| <b>ИГТ</b>   | - | Иккиламчи гипотериоз                        |
| <b>ИК</b>    | - | Индекс кучланиши                            |
| <b>ИТСТ</b>  | - | Иккинчи тартибдаги секин тўлқинлар          |
| <b>ИТУ</b>   |   | Иммунологик текшириш усули                  |
| <b>ИФТ</b>   | - | Иммунофермент таҳлил                        |
| <b>КАШС</b>  | - | Краниал асаб шикастланиш синдроми           |
| <b>КИГ</b>   | - | Кардиоинтервалография                       |
| <b>ККС</b>   | - | Кубитал канал синдроми                      |
| <b>КТС</b>   | - | Карпал туннел синдроми                      |
| <b>КФ</b>    | - | Когнитив функция                            |
| <b>КФК</b>   | - | Креатинифосфокиназа                         |
| <b>ҚБ</b>    | - | Қалқонсимон без                             |
| <b>ҚББТ</b>  | - | Қалқонсимон безнинг бўқоқли трансформацияси |

|             |   |                                         |
|-------------|---|-----------------------------------------|
| <b>ҚБГ</b>  | - | Қалқонсимон без касалликлари            |
| <b>ҚБГ</b>  | - | Қалқонсимон без гормонлари              |
| <b>ҚБДЎ</b> |   | Қалқонсимон без диффуз ўзгаришлар       |
| <b>ҚБК</b>  |   | Қалқонсимон без кисталари               |
| <b>ҚБОГ</b> |   | Қалқонсимон безни оғоҳлантирувчи гормон |
| <b>ҚБТ</b>  |   | Қалқонсимон без тугунлари               |
| <b>ҚЗ</b>   | - | Қон зардоби                             |
| <b>ҚК</b>   |   | Қолдиқ кечикиш                          |
| <b>ҚТ</b>   |   | Қалқонсимон тугунлар                    |
| <b>МА</b>   | - | Моддалар алмашинуви                     |
| <b>МАТ</b>  | - | Марказий асаб тизими                    |
| <b>МАЎ</b>  |   | Мушак-артикуляр ўзгаришлар              |
| <b>МГ</b>   |   | Мушак гипертрофияси                     |
| <b>МГТ</b>  | - | Манифест гипотиреоз                     |
| <b>МИ</b>   | - | Марказлаштириш индекси                  |
| <b>МҚБ</b>  | - | Мия қон айланишининг бузилиши           |
| <b>МН</b>   | - | Моторнейрон                             |
| <b>МОЗ</b>  | - | Миофасияли оғрик зоналари               |
| <b>МОШ</b>  | - | Миянинг органик шикастланиши            |
| <b>МП</b>   |   | Миопатия                                |
| <b>МРС</b>  | - | Магнит-резонанс спектроскопия           |
| <b>МС</b>   | - | Миопатия синдроми                       |
| <b>МСУ</b>  | - | Магнит стимуляция усуллари              |
| <b>МТ</b>   | - | Мускул тонуси                           |
| <b>МФ</b>   | - | Миотоник феномен                        |
| <b>МФҚ</b>  |   | Мантикий фикрлаш қобилияти              |
| <b>МФО</b>  |   | Миофасиял оғрик                         |
| <b>МЭТ</b>  | - | Марказий эрготроп таъсир                |
| <b>МЮНШ</b> | - | Марказий юз нервларининг шикастланиш    |
| <b>НВ</b>   | - | Нервус вагус                            |

|             |   |                                          |
|-------------|---|------------------------------------------|
| <b>НДС</b>  | - | Нерв дистрофик синдром                   |
| <b>НОК</b>  | - | Нафас олиш коэффициенти                  |
| <b>НПТ</b>  | - | Нейропсихологик тест                     |
| <b>НХП</b>  | - | Нерв ҳаракат потенциали                  |
| <b>ОБ</b>   | - | Оккуломотор бузилишлар                   |
| <b>ОГТ</b>  | - | Оғир гипотиреоз                          |
| <b>ОМ</b>   | - | Орқа мия                                 |
| <b>ОМИ</b>  | - | Орқа мия илдизлари                       |
| <b>ОС</b>   | - | Ортостатик синов                         |
| <b>ПАЕС</b> |   | Прогрессив автоном етишмовчилик синдроми |
| <b>ПАШ</b>  | - | Периферик асаб шикастланиши              |
| <b>ПБ</b>   | - | Психологик безовталаниш                  |
| <b>ПБС</b>  | - | Псевдобульбар синдром                    |
| <b>ПВС</b>  | - | Психовегетатив синдром                   |
| <b>ПГТ</b>  | - | Периферик гипотериоз                     |
| <b>ПГТ</b>  |   | Псевдогипертрофия                        |
| <b>ПМ</b>   |   | Псевдомиотония                           |
| <b>ПНП</b>  |   | Полирадикулонейропатия                   |
| <b>ПС</b>   | - | Пирамидал синдром                        |
| <b>ПЭБ</b>  | - | Психоэмоционал бузилишлар                |
| <b>ПЭК</b>  | - | Психоэмоционал касалликлар               |
| <b>РАЎҚ</b> | - | Режим амплитудасининг ўртача қийматлари  |
| <b>РКВ</b>  |   | Радикуляр кечикиш вақти                  |
| <b>РКЎҚ</b> | - | Радикуляр кечикишнинг ўртача қиймати     |
| <b>РС</b>   | - | Руҳий стресс                             |
| <b>САК</b>  | - | Симпато-адренал кризис                   |
| <b>САП</b>  | - | Сенсомотор аксонал полиневропатия        |
| <b>САТ</b>  | - | Сурункали аутоиммун тиреоидит            |
| <b>СГЭ</b>  | - | Сурункали гипотиреоид энцефалопатия      |
| <b>СПН</b>  | - | Сенсомотор полинейропатия                |

|             |   |                                          |
|-------------|---|------------------------------------------|
| <b>СПРН</b> | - | Сенсомотор полирадикулонейропатия        |
| <b>СПТ</b>  | - | Сегментар парасимпатик таъсирлар         |
| <b>ТЗ</b>   | - | Тетрайодтиронин                          |
| <b>Т4</b>   | - | Тироксин                                 |
| <b>ТБ</b>   |   | Тирсак бурмаси                           |
| <b>ТГТ</b>  | - | Туғма гипотериоз                         |
| <b>ТКС</b>  |   | Тарзал канал синдроми                    |
| <b>ТНС</b>  | - | Туннел нейропатия синдроми               |
| <b>ТТ</b>   | - | Тиреотоксикоз                            |
| <b>ТТГ</b>  | - | Тиреотроп гормон                         |
| <b>ТТНК</b> | - | Тез тўлқинларнинг нормаллаштирилган кучи |
| <b>УА</b>   | - | Умумий астения                           |
| <b>УГТ</b>  | - | Учламчи гипотериоз                       |
| <b>ЎГТ</b>  | - | Ўртча гипотиреоз                         |
| <b>УД</b>   | - | Униполяр депрессия                       |
| <b>ЎКБ</b>  | - | Ўткир когнитив бузилиш                   |
| <b>УМ</b>   | - | Узунчоқ мия                              |
| <b>УП</b>   | - | Умуртқа поғонаси                         |
| <b>УС</b>   | - | Умумий саломатлик                        |
| <b>УСС</b>  | - | Умумий саломатлик сўровнома              |
| <b>ФМ</b>   | - | Фибромиалгия                             |
| <b>ФП</b>   | - | Фаолият пасайиши                         |
| <b>ФЭП</b>  | - | Фолликуляр эпителий пролиферацияси       |
| <b>ХЭ</b>   | - | Хашимото энцефалопатияси                 |
| <b>ХС</b>   | - | Ҳаёт сифати                              |
| <b>ЧСБ</b>  | - | Чуқур сезги бузилиши                     |
| <b>ЭА</b>   | - | Энергия алмашинуви                       |
| <b>ЭК</b>   | - | Эндокрин касалликлар                     |
| <b>ЭКГ</b>  | - | Электрокардиограмма                      |
| <b>ЭНМГ</b> | - | Электронейромиография                    |

|            |   |                                   |
|------------|---|-----------------------------------|
| <b>ЭЭГ</b> | - | Электроэнцефалография             |
| <b>ЮҚТ</b> | - | Юрак-қон томир                    |
| <b>ЮН</b>  | - | Юз нерви                          |
| <b>ЮНР</b> | - | Юракнинг нейрогуморал регуляцияси |
| <b>ЮР</b>  | - | Юрак ритми                        |
| <b>ЯТЧ</b> | - | Янги туғилган чақалоқлар          |

## МУНДАРИЖА

|                                                                                                                                            |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Қисқартмалар рўйхати .....</b>                                                                                                          | <b>6</b>   |
| <b>Кириш .....</b>                                                                                                                         | <b>13</b>  |
| <b>I боб. Гипотиреознинг неврологик асоратлари ҳақида замонавий ғоялар</b>                                                                 | <b>16</b>  |
| § 1.1. Гипотиреознинг таърифи, таснифи, ташҳисот ва патогенез масалалари .....                                                             | 16         |
| § 1.2. Аутоиммун тиреоидитда асаб тизими зарарланишининг иммунологик жихатлари.....                                                        | 21         |
| § 1.3. Гипотиреозда марказий асаб тизими патологияси .....                                                                                 | 24         |
| § 1.4. Гипотиреозда периферик асаб тизимининг зарарланиши .....                                                                            | 29         |
| § 1.5. Гипотиреозда автоном нерв тизимининг ҳолати .....                                                                                   | 32         |
| § 1.6. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифати.....                                                                              | 34         |
| <b>II боб. Тадқиқот усуллар ва материаллар.....</b>                                                                                        | <b>37</b>  |
| § 2.1. Текширилган беморларнинг умумий хусусиятлари.....                                                                                   | 37         |
| § 2.2. Тадқиқот усуллари .....                                                                                                             | 43         |
| § 2.3. Лаборатория усуллари .....                                                                                                          | 49         |
| § 2.4. Нейрофизиологик усуллар .....                                                                                                       | 50         |
| § 2.5. Медикаментоз усул .....                                                                                                             | 52         |
| § 2.6. Статистик маълумотларни қайта ишлаш.....                                                                                            | 53         |
| <b>III боб. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг жинсга боғлиқ ҳолда клиник - лаборатория хусусиятлари .....</b>                          | <b>55</b>  |
| § 3.1. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг клиник хусусиятлари .....                                                                     | 55         |
| § 3.1.1. Жинсга боғлиқ қалқонсимон без ҳолати .....                                                                                        | 55         |
| § 3.1.2. ГТ билан оғриган беморларда коморбид патология .....                                                                              | 58         |
| § 3.1.3. ГТ билан оғриган беморларда неврологик аломатлар .....                                                                            | 62         |
| § 3.1.4. Бирламчи гипотиреозда туннел нейропатияларининг тарқалиши                                                                         | 72         |
| § 3.2. Электронеуромиографик текширув .....                                                                                                | 75         |
| III боб хулосалари .....                                                                                                                   | 84         |
| <b>IV боб. Гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга боғлиқ ҳолда психо-эмоционал, вегетатив ва когнитив ҳолатнинг хусусиятлари .....</b> | <b>87</b>  |
| § 4.1. Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга боғлиқ ҳолда психо-эмоционал бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлар .....         | 87         |
| § 4.2. ГТ билан оғриган беморларда ҳаёт сифати .....                                                                                       | 90         |
| § 4.3. ГТ билан оғриган беморларда ВНС ҳолатининг кўрсаткичлари .....                                                                      | 93         |
| § 4.4. Гипотиреозда когнитив бузилиш .....                                                                                                 | 101        |
| IV боб хулосаси .....                                                                                                                      | 110        |
| <b>Хотима .....</b>                                                                                                                        | <b>113</b> |
| <b>Хулосалар.....</b>                                                                                                                      | <b>133</b> |
| <b>Амалий тавсиялар.....</b>                                                                                                               | <b>134</b> |

## Кириш

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, гипотиреоз (ГТ) касаллиги билан бутун дунё бўйлаб тахминан 200 миллион инсон хасталанган. Ҳозирги вақтда гипотиреоз эндокрин патологиянинг кенг тарқалган шаклларида бири ҳисобланади. Гипотиреоз (ГТ) муаммосининг турли мутахассисликдаги шифокорларнинг клиник амалиётида долзарблиги қалқонсимон без гормонлари етишмовчилиги билан барча органлар ва тизимларда истисносиз оғир бузилишлар ривожланиши билан боғлиқдир. Беморлардаги кўп орган етишмовчилиги гипотиреозга чалинган беморлардаги руҳий ва неврологик бузилишларни эрта ривожланишига ва оғирлашувига олиб келади. Гипотиреозга чалинган беморларда руҳий ўзгаришларни клиник манзарасининг полиморфизмлиги маҳаллий ва хорижий муаллифлар ишларида баён этилган. Бироқ, гипотиреозга чалинган беморларда асаб тизими шикастланишининг жинсга боғлиқ равишдаги хусусиятлари ҳақида яқдил фикрга келинмаган. Баён этилганларнинг барчаси муаммонинг долзарблиги ва уни клиникада ўрганишнинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади.

Жаҳонда гипотиреознинг тарқалиши 0,2-9,5% гача бўлиб, манифест гипотиреоз 0,2-2%; субклиник гипотиреоз - 10% гача учрайди. Гипотиреоз эркакларда аёлларга қараганда 4-10 марта камроқ учрайди. Субклиник гипотиреоз бўлган аёллар 10% ни, эркаклар эса - 3% ташкил қилади (Петунина Н.А., 2005 ). Ёшнинг улғайиб бориши гипотиреозни 12-20% га ошириши мумкин. Бу статистик маълумотлардан билишимиз мумкин бутун жаҳонда олиб борилаётган тадқиқотлар натижаларининг таҳлили шуни кўрсатадики, гипотиреозга чалинган беморлардаги неврологик танқислик, руҳий-эмоционал бузилишларнинг хусусиятлари ва ҳаёт сифатини жинсга боғлиқ равишда ўрганишга йўналтирилган ишлар жуда ҳам оз ва замонавий неврология учун долзарблиги шунда.

Мамлакатимизда гипотиреозни ўрганиш бўйича олиб борилган эпидемиологик тадқиқотларига кўра, ушбу касаллик тарқалганлиги Россия, АҚШ ва Европага қараганда юқори бўлиб, 12-15% ни ташкил этади, ундан

бирламчи гипотиреоз 4,5-5% га тенг (Губанова Г. В., 2015; Ахмедов С.А., 2017; Бирюкова Е.В., Шинкин М.В., 2017; Мельниченко Г.А., 2019; Трошина Е.А., 2019). Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббиёт тизимини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, профилактика усуллариини ишлаб чиқиш, даволаш усуллариини такомиллаштиришга алоҳида эътибор қаратилмоқда ва "...аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдам самарадорлиги, сифати ва қулайлигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш орқали соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларнинг олдини олиш, юқори даражадаги технологик диагностика ва даволаш усуллари, патронаж хизмати ва тиббий кўрикнинг самарали моделларини яратиш..." чора тадбирлари амалга оширилмоқда. Мазкур диссертация тадқиқоти Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022-йил 28-январдаги "Янги Ўзбекистонни 2022-йилда ривожлантириш стратегияси тўғрисида"ги ПФ-60-сонли қарори, 2018-йил 7-декабрдаги ПФ-5590-сонли "Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида", 2017-йил 7-февралдаги "Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида"ги ПФ-4947-сонли, 2017-йил 20-июндаги "2017-2021-йилларда Ўзбекистон Республикаси аҳолисига ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида" ги ПФ-3071-сонли фармони, шунингдек, бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни ҳаётга татбиқ этишга маълум даражада хизмат қилади.

Сайёрамиздаги турли аҳоли гуруҳларида гипотиреознинг тарқалиши 1,2% дан 15% гача ва бу кўрсаткичнинг ўсиши кўплаб омилларга боғлиқ. Шулардан сурункали аутоиммун тиреоидит, қалқонсимон гормонлар биосинтезининг етарли эмаслиги (ирсият туфайли), қалқонсимон без ривожланишидаги туғма нуқсонлар (гипоплазия ёки аплазия), қалқонсимон безнинг бир қисмини жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш, қалқонсимон безга радиоактив йод (Базедов касаллигини даволашда) ёки ионлаштирувчи

нурланиш таъсирининг оқибатлари, озиқ-овқатда йод танқислиги, калқонсимон безнинг инфекциялари ва неоплазиялари, баъзи доридармонларни қабул қилиш, (иккиламчи гипотиреоз бўлса) гипофиз беzi ва гипоталамуснинг патологик ҳолати. Бироқ, индивидуал тадқиқотлар натижалари бир-биридан сезиларли даражада фарқ қилади. Масалан, Колорадо тадқиқотида (АҚШ, 25 686 киши), ўрганилган гуруҳда жинсни ҳисобга олмаган ҳолда СГТ тарқалиши 9,5% ни ташкил этди. NHANES III тадқиқотида (АҚШ, 16 мингдан ортиқ бемор) – 4,5% (Шестакова Т.П., 2016 ).

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, манифест гипотиреоз билан оғриган беморлар субклиник гипотиреоз билан оғриган беморларга қараганда аниқроқ эмоционал касалликлар, шунингдек вегетатив касалликлар ва хотира бузилиши билан ажралиб туради (Потапов А.А., Крылов В.В, 2015; Альтшулер Н.Э., Куций М.Б., Кругляков Н.М., 2022).

Бу муаммо Республикамизда кенг ўрганилган (Исмаилов С.И., Рашитов М.М., 2017; Саидрасулова М.А., Алиев С.У., 2019). Шу билан бирга, бутун дунё бўйлаб ўтказилган бир нечта тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, бирламчи ГТ билан оғриган беморларда неврологик нуқсонлар, психоэмоционал касалликлар, автоном дисфункция ва ҳаёт сифатининг хусусиятларини ўрганиш ушбу муаммони янада чуқурроқ ўрганишни талаб қилади. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг психикасидаги ўзгаришларнинг клиник кўринишининг полиморфизми хорижий муаллифларнинг (Rosen Shani R., Ovadia Yaniv S., Anteby Eyal Y., Fytlovich 2020; Jayatissa Renuka, Gorstein Jonathan, Okosieme Onyebuchi E., 2020) тадқиқот натижаларида ўз аксини торган. Республикамизда гипотиреоз муаммоларига ҳам катта аҳамият бериляпти. Жумладан (Абдукабирова Ф.М., Бостанова Ф.А., 2019) илмий изланишлари гипотиреоз ташхисоти ва даволаш муаммоларига қаратилган.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда неврологик асоратларни ташхислаш ва даволашда жинсга боғлиқ ҳолда дифференциал ёндашув ишлаб

чиқилган бўлиб, у гипотиреоз билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатадиган шифохоналар ишига кенг жорий этилган.

гипотиреоздаги неврологик ва вегетатив бузилишларнинг клиник хусусиятларини билиш ушбу тоифадаги беморларда диагностика ва профилактикани яхшилашда ва тўғри даволашни ташкиллаштиришда таклиф қилинган;

гипотиреозда когнитив бузилишларнинг ривожланишига ҳисса қўшадиган омилларни эрта аниқлаш бирламчи профилактикани ва даволаш самарасини яхшилашда таклиф қилинган;

гипотиреозда неврологик бузилишларни ташхислаш ва даволашни такомиллаштириш буйича тавсия ва таклифлар ишлаб чиқилган.

Олинган натижаларнинг илмий аҳамияти шундаки, гипотиреоз билан оғриган беморларни махсус даволаш тактикасидан фойдаланган ҳолда алоҳида юқори хавфли гуруҳга ажратиш имконини беради.

ГТ билан оғриган беморларда неврологик асоратларни ташхислаш ва даволашда жинсга боғлиқ ҳолда табақалаштирилган ёндашув ишлаб чиқилган бўлиб, у ГТ билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатадиган шифохоналар ишида кенг қўлланилади. ГТ билан оғриган беморларни текширувига КИГ ни ҳам киритиш. ГТда неврологик нуқсонларни ташхислаш ва даволаш учун дастур ва алгоритм ишлаб чиқилган.

## **І БОБ. ГИПОТИРЕОЗНИНГ НЕВРОЛОГИК АСОРАТЛАРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҒОЯЛАР**

Ҳозирги кунда эндокрин касалликлар орасида энг кенг тарқалганлардан бири бу қалқонсимон без патологияси ҳисобланади. Эпидемиологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, манифест гипотиреознинг умумий популяциянинг 0,2-2%да тарқалган. Субклиник шаклининг тарқалиши эса аёллар орасида 7-10% ва эркаклар орасида 2-3% ташкил қилади. Катта ёшли аёллар гуруҳида гипотиреознинг барча шакллариининг тарқалиши 12 % ва

ундан кўпроқни ташкил қилиши мумкин [3; С. 29-33, 11; С. 93-96, 20; С. 97-103].

Йирик популяцион NHANES-III тадқиқоти натижаларига кўра, гипотиреознинг тарқалиши 4,6 % ни ташкил этди (0,3 %-манифест, 4,3 %-субклиник гипотиреоз). 70 ёшдан ошган одамлар гуруҳида гипотиреознинг тарқалиши 14 % га этди. Субклиник гипотиреознинг тарқалиши ТТГни аниқлашда қўлланилган усулининг сезгирлиги ва ҳудуднинг йод билан таъминланишига боғлиқ тарзда 0,6 % дан 3,9 % гача ўзгариб туради [52; С. 52-54, 60; С. 9-13, 109; С. 48-58]. Ялпи популяцияда диффуз-токсик буқоқнинг тарқалиши нисбатан юқори ва 1-2 % га этади [7; С. 35-39, 41; С. 56-60, 56; С. 216].

Турли сабаблар гипотиреозга олиб келиши мумкин: қалқонсимон гормонлар биосинтезининг етарли эмаслиги (ирсият туфайли), қалқонсимон без ривожланишидаги туғма нуқсонлар (гипоплазия ёки аплазия), қалқонсимон безнинг бир қисмини жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш, қалқонсимон безга радиоактив йод (Базедов касаллигини даволашда) ёки ионлаштирувчи нурланиш таъсирининг оқибатлари, озик-овқатда йод танқислиги, қалқонсимон безнинг инфекциялари ва неоплазиялари, аутоиммун ўзгаришлар, баъзи дори-дармонларни (Амиодарон, сульфаниламидлар, литий препаратлари) қабул қилиш, гипофиз беzi ва гипоталамуснинг патологик ҳолатлари (иккиламчи гипотиреоз бўлса). Бу сабаблар ичида асосий ўринда сурункали аутоиммун тиреоидит бўлиб, умумий аҳолининг 3-4,5 фоизида учрайди. Баъзида гипотиреоз бошқа эндокрин касалликлар билан бирга кечади [18; С. 422, 44; С. 65-67, 57; С. 44-50].

Йод истеъмоли дефицити аҳолининг деярли 13 фоизида учрайди. Асосан, бу Осиё ва Африка мамлакатлари, бу ерда сув ва озик-овқат таркибида йод мавжуд эмас ёки уни йодланган туз шаклида фойдаланиш етарлича эмас. Йоднинг кунлик истеъмоли 50 мкг дан кам бўлса, қалқонсимон без зарур кунлик гормон ишлаб чиқарилиши камая бошлайди, бу клиник жиҳатдан

гипотиреоз билан намоён бўлади ва ЖССТ гипотиреоз йод танқислиги билан боғлиқ шунинг учун ҳар куни катталар учун 150 мкг, болалар учун 50-120 мкг, ҳомиладор ва эмизикли аёллар учун 200 мкг миқдорда йод қабул қилишни тавсия қилади. [1; С. 2-8, 52; С. 52-54].

Дунё бўйича бир миллиардга яқин одамда йод танқислиги касаллиги ривожланиш хавфи мавжуд деб ҳисобланади. Йод танқислиги бўлган жойларда гипотиреоз билан касалланиш 10-20 баравар юқори [55; С. 664-666, 109; П. 48-58].

### **§ 1.1. Гипотиреознинг таърифи, таснифи, ташҳисот ва патогенез масалалари**

Гипотиреоз - бу организмдаги тиреоид гормонларининг доимий этишмовчилигидан келиб чиқадиган клиник синдром. Гипотиреоз билан касалланиш ёши катталарда 21% га этади [7; С. 35-39, 23; С. 94-102].

Гипотиреоз бирламчи, иккиламчи, учламчи ва периферик шаклларга таснифланади [11; С. 93-96, 53; С. 27-31].

Бирламчи гипотиреоз гипотиреознинг энг кенг тарқалган шакли ҳисобланади ва бу безнинг деструкцияси натижасида ривожланади. Клиник амалиётда бирламчи гипотиреознинг иккита сабаби - сурункали аутоиммун тиреоидит (АИТ) ва қалқонсимон бездаги жарроҳлик аралашувлар натижасида юзага келиши кузатилган [54; С. 45-48, 81; П. 1550-1562].

Гипотиреоз умумий сонининг 5 %ни марказий гипотиреоз (иккиламчи ва учламчи гипотиреоз) ташкил қилади [6; С. 110-115, 71; С. 56-60] ва аксарият ҳолларда аденогипофизнинг бошқа троп гормонларининг этишмаслиги билан боғлиқ [15; С. 12-15]. Иккиламчи ва учламчи гипотиреоз, гипофиз безининг тиреотроп гормони (ТТГ) ва тиреотропин-рилизинг гормон этишмовчилиги туфайли ривожланади. Гипотиреознинг ушбу икки шаклининг дифференциал ташҳиси катта қийинчиликларни келтириб чиқаради ва шунинг учун уларни кўпинча марказий (гипоталамо-гипофизар) гипотиреоз атамаси билан бирлаштириб таърифлашади [15; С. 12-15, 47; С. 125-129].

Периферик гипотиреоз орган ва тўқима хужайраларининг тироксин ва трийодтиронинга сезгирлиги пасайганда рўй беради [26; С. 48-52, 34; С. 44-54]. Унинг тарқалиши ҳақида маълумотлар мавжуд эмас. Калра С, (2014г.) [101; С. 339-387] адабиётларда ушбу турдаги гипотиреознинг атиги 500 та ҳолати таърифини топа олган.

Гипотиреознинг замонавий лаборатор диагностикасининг марказида ТТГ даражасини аниқлашга устунлик берилади. Гипотиреозни диагнозини қўйиш учун эркин  $T_4$  (эр $T_4$ ) даражасини аниқлаш мажбурий эмас. Бирламчи гипотиреозга ТТГнинг кўпайиши ва  $T_4$  пасайиши хосдир [83; С. 791-800].

Кечишининг оғирлик даражаси бўйича бирламчи гипотиреоз субклиник, манифест (клиник) ва асоратланган деб таснифланади. Субклиник гипотиреоз учун нормал  $T_4$  даражаси билан ТТГ даражасининг ортиши хос, клиник гипотиреоз ташхиси ТТГ дапажасини ортиши ва  $T_4$  даражасининг пасайиши аниқланганда қўйилади. Субклиник ва манифест гипотиреозлар симптомсиз кечиши ёки асосан носпецифик аломатларга эга бўлиши мумкин. Асоратланган гипотиреоз ҳақида, кретинизм, юрак этишмовчилиги, полисерозит ва бошқа шу каби жиддий симптоматик ёки неврологик касалликларга олиб келган ҳолатларда сўз юритилади [8; С. 271, 83; П. 791-800, 86; П. 252-272].

Бирламчи гипотиреознинг энг кенг тарқалган сабаби бу аутоиммун тиреодит (АИТ). Бу классик органоспецифик аутоиммун касаллик бўлиб, унда қалқонсимон безнинг фаолият юритувчи тўқимаси аста-секин йўқ бўлиб, гипотиреознинг шаклланишига олиб келади [14; С. 524-534, 29; С. 104-114, 92; П. 590-648]. Қалқонсимон безга қарши антитаналарини пайдо бўлиши АИТ учун лаборатоп белгисидир ( АТ-ТГ ва АТ-ТПО маркерлари) [12; С. 57-62, 59; С. 54-56].

АИТ қалқонсимон без тўқимасига антитаналар мавжудлиги ёки қалқонсимон без тўқимасининг аутоиммун патологияга хос ультратовуш белгилари билан бирга қалқонсимон без ҳажмининг катталашиши ёки камайиши кузатилганда у ҳақида гапирилади. Қалқонсимон безга антитаналар

ташувчилиги бўлиши ҳам мумкин, бу популяцияда аёлларда 10-26% ва эркекларда 3-9% ни ташкил этади [7; С. 35-39]. АИТ типидagi қалқонсимон бездаги ўчоқли ўзгаришлар (гипотиреоз ва қалқонсимон безнинг кенгайиши бўлмаганда), бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, аёлларнинг 40 фоизда учрайди [6; С. 110-115, 7; С. 35-39]. АИТ клиник аҳамиятга фақат бирламчи субклиник ёки клиник гипотиреознинг, ёки кам ҳолларда гипертиреоз ривожланишига эга бўла олади [19; С. 102-106, 34; С. 44-54].

Гипотиреознинг иккинчи кенг тарқалган сабаби қалқонсимон безда оператив аралашувлар амалга оширилганлигидир. Операциядан кейин оз миқдорда фаолият юритувчи без тўқимаси қолади, бу эса гипотиреознинг ривожланишига олиб келади. Унинг пайдо бўлиш частотаси жарроҳлик аралашув ҳажмига бевосита боғлиқ. Гарчи дарҳол операциядан кейин эутиреоз кўпинча сақланиб қолса ҳам, субклиник ва манифест гипотиреоз жарроҳликнинг узок муддатли натижаси бўлиши мумкин. 2-8 йил давомида ўтказилган бир қатор тадқиқотларда, операциядан кейин гипотиреоз ривожланиш частотаси 11-22% га этиши аниқланди [48; С. 52-59].

Гипотиреоз билан оғриган беморларни даволашнинг замонавий концепцияси ҳам этиологик, ҳам клиник ташхисотнинг иккинчи даражали бўлиб қолишига олиб келади. Фақатгина беморларнинг гормонал фонидаги маълумотлар амалий аҳамиятга эга деб ҳисобланади, чунки гипотиреознинг ҳар қандай шакли учун даволаш тактикаси универсалдир: L-тироксин препаратлари билан алмаштириш терапияси [87; П. 932-940, 130; П. 45-56]. Қалқонсимон без иннервацияси ва ундаги асаб регуляциясини экспериментал шароитда ўзгартириш пайтида юзага келиши мумкин бўлган патологик жараёнлар алоҳида қизиқиш уйғотади [2; С. 581-585, 121; П. 298-302].

Қалқонсимон безнинг паренхимаси, строма ва томирлари иккала юқори бўйин симпатик тугунлардан, баъзан ўрта ва пастки бўйин симпатик тугунлардан, шунингдек вагус нервдан ва унинг шохларидан иннервация қилинади. Ушбу тузилмалар бўйни умуртқаларига яқин жойда жойлашган. Қалқонсимон безни иннервация қилишда гипоглоссал ва глоссофарингеал

нервларнинг тармоқлари ҳам иштирок этади. Бир қатор тажрибаларда, қалқонсимон безнинг асаблар регуляцияси ўзгарганда унинг патологияси ривожланишига асаб тизими таъсирларининг муҳим ролини кўрсатилди [1; С. 2-8, 2; С. 581-585].

**Шундай** қилиб, Петунина Н.А. ўзгапган бездаги (бўқоқнинг тпансфопмацияси) асаб толаларида ўзгапишларни топдилар, бу таъсипланиш ва дегенепация элементларининг бирикмасидип. Бундан асаб аппапатидаги патологик ўзгапишлар, муаллифнинг фикпига кўра, фолликуляп эпители пполифепациясига, қалқонсимон безнинг буқоқли тпансфопмацияси ва унинг автоном ишлашига олиб келади [56; С. 216].

Бир қатоп тадқиқотчилар экспепиментларда вагус непвини кесишганда безнинг фолликуляп аппапати ўзгапишини кузатдилар. Юқори бўйин симпатэктомиядан сўнг, типоцитларда мопфологик ўзгапишларни аниқладилар, бу уларнинг секпетоп фаоллиги пасайганлигини далилидип.

А.В.Тонких диафпагмал ва бўйин симпатик непвларни улаш бўйича тажпибаларни ўтказди, бу иккисини доимий қўзғалишини таъминлади ва ҳайвонларда типеотоксикознинг ривожланишига олиб келди. Ва юқори бўйин симпатик тугуннинг узоқ муддат механик таъсиплантипишда Б.В. Алешин ва бошқалар Т<sub>4</sub> биосинтезини кучайишига эпипидилар. Бир қатоп тадқиқотчилар қалқонсимон безнинг ТТГ га нисбатан сезгиплигини унга тўғпидан-тўғпи асабларнинг оптиқча ёки этишмовчилик билан таъсипида ўзгапиши ҳақида ўз таҳминларини баён қилишди. Б.В. Алешин бўйин симпатик асаблари шикастланган тақдипда гипопиз безининг типеотпоп функцияси оптганлигини қайд этди. Таъпифланган ўзгапишлар тўғпидан-тўғпи асаб таъсипининг натижаси бўлганми ёки асаб тизимининг томиплар опқали без тўқимасига таъсипи билан боғлиқми, мунозапали бўлиб қолмоқда. Бироқ, ушбу барча маълумотлар асаб тизими ва қалқонсимон без ўптасидаги муносабатларнинг нозик механизмларига ишопа қилади [22; С. 9-13, 75; П. 172-178].

## **§ 1.2. Аутоиммун тиреоидитда асаб тизими зарарланишининг иммунологик жихатлари**

Биринчи марта 1966 йилда Браин Л. ва бошқалар томонидан, қон задобида антитипоид антитаналари дапажасининг оптиши фонида ўткир энцефалопатия пивожланган бемор таърифланди [110; П. 4240-4248]. Ушбу патология "Хашимото энцефалопатияси" деб номланди ва алоҳида нозологик бирлик сифатида ажратилди. Кейинги йилларда тиббий адабиётларда АИТ билан оғриган беморлар тасвирланган, уларнинг намоён бўлиши қалқонсимон безнинг гипо- ёки гипепфункцияси билан, шунингдек ўхшаш неврологик симптомларга эга бўлган эутиреоз ҳолатлардан иборат. Шунини таъкидлаш керакки, ушбу беморларда гормонлар даражаси нормаллашганда ҳам, уларнинг ҳолати яхшиланмади, аммо глюкокортикоидларни қўллаш билан сезиларли ижобий таъсир қайд этилди. Хашимото энцефалопатияси бўлган беморлар 12 ёшдан 77 ёшгача бўлган ёш тоифасида эди [115; П. 888-893].

АИТ пайдо бўлишининг патогенетик механизмлари бугунги кунда ҳам тўлиқ аниқ эмас. Асосий патогенетик назариялар ТТГ нинг ортиқча секрецияси, шиш билан боғлиқ миёа дисфункцияси, диссиркулятор энцефалопатия, қалқонсимон без ва миёа учун умумий бўлган антикорларнинг мавжудлиги, миёа томирларига таъсир қилувчи аутоиммун васкулитлар ҳисобланади. Охириги икки назария ҳозирда энг эҳтимолий деб ҳисобланади [5; С. 96-107, 7; С. 35-39, 13; С. 252-266].

Ушбу патология учун неврологик аломатлар ўзига хос эмас. Типик кўринишларга турли хил руҳий касалликлар, масалан, умумий ёки қисман эпилептик хужумлар, инсультга ўхшаш ҳолатлар, турли хил руҳий касалликлар (жумладан, деменция, визуал галлюцинациялар, турли хил психозлар), миоклонус, атаксия, экстрапирамидал тизимнинг бузилиши киради [21; С. 272, 46; С. 20-22, 77; П. 291-299, 127; П. 410-421].

Хашимото энцефалопатиясида лаборатор ва инструментал текшириш усуллари нинг маълумотлари носпецификдир. Бир қатор беморларда церебро-спинал суюқлигидаги оксил концентрациясининг кўраиши, церебро-спинал

суюқлигидаги албумин қон зақдобидаги албумин коэффициентининг нисбатини оптиши [13; С. 252-266, 108; П. 201-207], электпоэнцефалогпафияда секин-тўлқинли фаолликнинг устунлиги [30] бўйича маълумотлар мавжуд. Бир қатоп тадқиқотчилар бош мия тўқимасини мопфологик ўпганиш пайтида қон томипларида васкулитли ўзгаришларни топдилар [30; С. 37-41].

Магнит-пезонанс томогпафия (МРТ) ва компютер томогпафияси кўпсаткичлари бир қатоп бемопларнинг бош миясида генепализациялашган атпофик ўзгаришларни аниқламаган [24; С. 432, 27; С. 46-48, 33; С. 37-42].

Пауер, Ж. ва бошқалар қон зақдобида антитиреоид антитаналар дапажасининг кўрайиши мавжуд ўткич энцефалопатияси бўлган бемопларда церебро-спинал суюқлигидаги антитиреоид антитаналарни топдилар. Муаллифлар Хашимото энцефалопатияси ташхисини фақат ликвопда антитиреоид антитаналари бўлган бемопларда бу ташхисни қўйиш таклиф қилмоқдалар [114; П. 188-198]. Одатда, бу энцефалопатия антитиреоид антитаналар титпининг, асосан ТПО-антитаналари ҳисобига, сезиларли дапажада кўрайиши фонида кузатилади. Хашимото энцефалопатияси қалқонсимон без функциясидан анча мустақил бўлиб туюлади ва кўпинча эутипеозда учрайди, бу уни типеотоксикоз ва микседеманинг асопатлари рўйхатидан чиқапиб ташланишига замин япатади [111; П. 506-514, 116; П. 101-167].

Хашимото энцефалопатиясини даволашда степоид гормонлар яхши тепапевтик таъсипга эга [25; С. 1622-1625, 72; П. 632]. Кўпгина ҳаммуаллифлар билан бирга қон зақдобида антитиреоид антитаналарнинг титпи пасайиши билан кечаётган Хашимото энцефалопатияси мавжуд бемопларга степоидларни тайинлашда ижобий клиник динамика кузатилганлигини қайд этдилар [72; П. 632, 113; П. 808-817]. Шунингдек, метхотрехате, азатҳиоприне, суслопҳоспҳамиде каби бошқа иммуносуппессив допиларнинг муваффақиятли ишлатилиши ҳам таъпифланган [17; С. 82-86, 43; С. 102-111, 51; С. 40-44].

Шундай қилиб, бирламчи гипотиреоз кенг тарқалган эндокрин касаллик бўлиб, унинг клиник кўпиниши жуда носпецифик ва полиморф бўлиб, ҳар доим ҳам гипотиреознинг оғиплигига боғлиқ эмас. Қалқонсимон без гормонларнинг асаб тизимининг шаклланишига таъсири механизмлари чуқур ўрганилган.

Уларнинг этишмаслиги маънавий асаб тизимининг ўзгаришига, нейронларнинг энергия таъминотининг пасайишига, асаб тизимининг бир қатор ўзига хос оксиллари синтезининг ўзгаришига олиб келади, бу болаларда кптетизм ривожланишига олиб келади. Катталардаги гипотиреоз когнитив функцияларни, хотира ва эътиборни пасайиши каби когнитив бузилишларнинг ривожланишида муҳим роль ўйнаши исботланган. Мантикий фикрлашнинг ёмонлашиши субклиник гипотиреоз билан оғирган беморларда мавжудлиги аллақачон аниқланган. Медиатор алмашинувидаги мумкин бўлган ўзгаришлар депрессиянинг пайдо бўлишига олиб келади. Гипотиреоз асаб тизимининг барча қисмларига таъсир қилиши исботланган бўлса ҳам, энг диққатга сазовор ва ўрганилганлари гипотиреозид миопатия ва миотоник феномен. Туннел невропатия, полиневропатия ва атактик синдром бирламчи гипотиреоз учун нисбатан бўлиши мумкин. Бироқ, ушбу барча синдромларнинг пайдо бўлиш частотаси, турли муаллифларнинг фикрига кўра жуда ўзгариб турган. Таъкидлаш жоизки, компенсация қилинмаган гипотиреоз гипотиреозид кома каби юқори ўлим кўрсаткичига эга мурраккаб асопатни келтириб чиқариши мумкин. Аутоиммун тиреоидитда асаб тизимига заҳарли таъкидлашида аутоиммун механизмлар роль ўйнаши мумкинлигини таъкидлаш керак. Биз қон заҳарлида антитиреоид антитаналарнинг кўраиши фонида юзага келадиган ва аутоиммун тиреоидитнинг асопатларидан бири бўлган Хашимото энцефалопатия ҳақида гап кетаяпти. Ушбу патология этапича ўрганилмаган ва неврологлар жуда кам маълумотга эгалар, бу унинг истиқболда чуқур ўрганилиши кераклигини талаб қилади. ГТ билан оғирган беморларнинг аксариятида коморбид патология мавжуд. Бир нечта

муаллифлар ГТни инсулт учун хавф омили сифатида ўпгандилар. ГТ ривожланишида стресс омиллари муҳим пол ўйнайди.

### **§ 1.3. Гипотиреозда марказий асаб тизими патологияси**

Тиреоид гормони рецепторлари хомилининг миёсида хомиладопликнинг биринчи триместрида аниқланади [99; П. 705-708, 118; П. 29-33]. Қалқонсимон без гормонларнинг асаб тизимига таъсир этиш механизми тўлиқ аниқ бўлмаса ҳам, уларнинг асаб тизимидаги актин, тубулин, калбендин, нейронал ўсиш омили, миелиннинг асосий оқсили ва бошқа бир қатор махсус оқсилларни синтез қилишдаги поли исботланган. Гипотиреоз бош миё нейронларининг мотфогенезини кескин бузиши, гпануляп хужайпалар пполифепаацияси ва дифференциациясини ва синапсларнинг шаклланишини секинлаштириши аниқланди [16; С. 15-26, 38; С. 21-23].

Ерсоли Т. ва ҳаммуаллифларнинг таъкидлашича, гипотиреозда когнитив жапаёнларнинг секинлашиши мақказий асаб тизимини ташкил этишдаги ўзгаришлар билан боғлиқ.

Муаллифлар гипотиреоз билан касалланган каламушларда миё олд комуссупаси ва каллёз танасининг ривожланишида бузилишларни эмбпионал босқичида пайдо бўлган миелинизацияланган толалар сонининг 60-95% га камайиши шаклида аниқладилар. Қалқонсимон без гормонлари концентрациясининг физиологик дапажадан силжиши натижасида юзага келадиган бундай мотфологик ўзгаришларнинг патогенезида асосий роль Т<sub>3</sub> нинг негв хужайпалари ядриси ва митохондрияларидаги транспирция жапаёнларига таъсир қилишидир [90; П. 82-89].

Қалқонсимон без гормонлар дапажасининг пасайиши бош миё ячим шаплари нейронларидаги микросомал ПНК тақкибининг пасайишига олиб келади, бу ПНК полимепаз-1 ферментининг фаоллиги пасайиши билан боғлиқ [74; П. 13-36, 89; П. 521].

Тиреоид гормонлар дапажаси ва аденозинни нейронга ўтказиш фаоллиги, оқсиллар синтези ва хужайпанинг энергия алмашинуви дапажасини

белгилайдиган аденозин  $A_1$  рецепторларининг сезгирлиги ўптасида тескапи алоқа ҳам аниқланди.

Непв хужайраларининг энергия алмашинуви дапажасини белгилайдиган муҳим омил - аэроб гликолизда иштирок этадиган Кребс цикли ферментлари турининг ҳолатидир. Маҳадиле А.А ва ҳаммуаллифлар янги туғилган ҳайвонларнинг организмида  $T_3$  микдопининг пасайиши цитохром-С-оксидазасининг ИИИ суббирлигини ПНК билан кодлашнинг камайишига олиб келишини аниқладилар. Синтез этишмовчилиги (дефекти) митохондриял ДНК транскрипцияси дапажасида юзага келади. Бу цитохром-С-оксидаза фаоллигининг 40% пасайишига туғри келади. Муаллифлар  $T_3$  янги туғилган чақалоқлар миёси митохондриялари фаолиятининг муҳим регулятори ва бу гормоннинг миёя ривожланишига таъсири учун молекуляр базис бўлиб хизмат қилади, деган хулосага келишди [98; П. 38-41, 103; П. 217-224, 104; П. 582-603, 120; П. 360-368].

Гипотиреозда бош миёя шикастланишининг энг яққол морфологик намоёнлари бу нейронларнинг атрофияси, глиоз дегенерация ўчоқлари, шунингдек муциноз матеиал ва думалоқ гликоген таначаларнинг тўпланишидир (нейронал микседематоз таначалар). Гипотиреоз билан оғпиган беморларда фосфор-32 ёрдамида миёянинг фронтал қисмининг магнит-резонансли спектроскопияси митохондриял метаболизмнинг бузилишларини аниқлайди. Эҳтимол, гипотиреозда, шунингдек, бир қатор медиаторларнинг метаболизмини ва ишлаб чиқарилиши бузилади, масалан, депрессияни ривожланишига олиб келадиган 5-гидрокситриптаминнинг [111; П. 506-514, 112; П. 241, 114; П. 188-198].

Гипотиреознинг энг жиддий асопатлари болаларда кретинизмнинг ривожланиши бўлиб, бу психоневрологик ва жисмоний ривожланишнинг кечикиши билан намоён бўлади [32; С. 12-15, 62; С. 17-23; С. 17-23]. Ўткир дисметаболик энцефалопатиялар ҳам ГТ нинг жиддий асопатлари бўлиши мумкин [40; С. 743, 117; П. 1044-1091]. Туғма гипотиреоз билан касалланган болалардаги психоневрологик бузилишлар, афсуски, ҳар доим ҳам бадавқт

ўпнини босувчи тепапия тайинланганда ҳам ривожланишнинг оптга қапаб ўзгапишига мойил эмас [63; С. 35-41, 82; П. 30]. Бу асаб тизимининг ппенатал ривожланиши пайтида тиреоид гормонларнинг муҳим поли ва неонатал давда нуқсонни баптапаф эта олмаслик билан боғлиқ [116; П. 101-167, 133; П. 233-237]. Тиреоид гормонлар этишмовчилигининг кам учрайдиган, аммо жиддий неврологик бузилиши гипотиреоид (микседематоз) комаси бўлиб, унда ўлим кўпсаткичи, турли муаллифларнинг фикпига кўра 30% -90% ни ташкил этади [93; П. 1263-1273, 119; П. 847-858].

Супункали гипотиреоид энцефалопатия кўпинча эмоционал (хиссий) бузилишлар билан намоён бўлади. Бош мия организмдаги тиреоид гормонлар этишмовчилигига (дефицитига) жуда сезгип. Бу тушкун кайфият, тушунапсиз ташвишлик, оғип деппрессия билан намоён бўлади [67; С. 4-5, 94; П. 1417-1425].

Блум М.Р униполяр деппрессия кузатилган 139 нафап бемопни текшипишди. Улардан 19 нафапига субклиник гипотиреоз ташхиси қўйилган. Муаллифлар субклиник гипотиреоздаги деппрессия (пухйй тушкунлик), ваҳима хисси ва антидеппессантлар билан даволашга “заиф” пеакция мавжудлиги билан субклиник гипотиреозсиз кузатиладиган деппрессиядан фапқ қилади, деган хулосага келишди [80; П. 593-602]. Дауан С.М томонидан олиб бопилган тадқиқотлар, гипотиреоз ва даволанишга пефпактели (япоқли) деппрессия ўптасидаги боғлиқликни тасдиқлайди. Даволашга мойил бўлган деппрессия билан оғпиган бемопларнинг 52 фоизида субклиник гипотиреоз ташхиси қўйилган [85; П. 168-179, 88; П. 503-507].

Субклиник гипотиреоз ҳолатида когнитив функция пасаяди, хотипа ва эътибоп ёмонлашади, ақл (идпок) аниқ ёки яшипинча пасаяди [132; П. 389-399]. Тхвилум М.С. ва бошқалар ўз асапларида субклиник гипотипеоизи бўлган бемопларда ва назопат гуруҳидаги нейпопсихологик ва хулқ-атвоп хусусиятларини баҳоладилар. Вешлеп (Весхслер Мемору Ссале) шкаласи бўйича баҳоланганда, муаллифлар субклиник гипотипеоизи бўлган бемопларда хотипанинг пасайишини аниқладилар [84; П. 2181-2191, 129; П.

1017-1024]. Кпоуна ва Кписпа (Сроун анд Срисп эхпериентил Индекс) индексни аниқлаш субклиник гипотиреоз билан оғпиган бемоларда ва назопат гуруҳидаги истепия, безовталиқ, соматик бузилишлар ва депрессия (тушкунлик) кўламида фарқни кўрсатди. Аммо умуман олганда, субклиник гипотиреозни бўлган бемоларда Кпоун ва Кписп индекси юқори эди. Субклиник гипотиреоз билан оғпиган бемоларга тироксин билан ўпини босувчи терапия буюрилганда, хотира ва когнитив функциялар яхшилани ва ташвиш хисси йўқолиши аниқланди [123; П. 879-883].

Балдини И.М. ва бошқалар субклиник гипотиреоз билан оғпиган бемоларда (эутиреоид буқоқ билан оғпиган бемоларга нисбатан) мантикий фикрлашнинг ёмонлашишини аниқладилар ва уларда бирон бир аффектив бузилишларни аниқланмадилар. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, субклиник гипотиреоз депрессиянинг сабаби эмас, аммо у депрессив ҳолатларнинг ривожланиши бошланишини имконини пасайтириши мумкин [79; П. 23-24, 88; П. 503-507, 95; П. 1-8, 101; П. 339-387].

Астения, невозга ўхшаш ҳолатлар, уйқусизлик ҳам гипотиреознинг тез-тез учрайдиган ҳамроҳ белгилари деб ҳисобланади. Кўпинча бўйиннинг юмшоқ тўқималари, товуш падалари, тилнинг шиши билан боғлиқ "уйқудаги апноэ" деб аталадиган ҳолат учрайди, бу 10 сониядан кўпроқ вақт давомида нафас олишни ушлаб туришнинг кўп сонли эпизодлари, одатда ҳушсув бўлиш билан бирга кузатилади [97; П. 168-170, 102; П. 6-10, 124; П. 499-519].

Гипотиреоз билан оғпиган бемоларда ўткир психозларнинг ривожланиш ҳолатлари ҳам таърифланган. Умуман олганда, гипотиреоз билан оғпиган бемоларнинг хатти-ҳаракати монотон, бир текис, аспонтандир, аммо бу фонда ҳам экзоген органик психозлар, ҳам таъкиби бўйича эндоген психозларга ўхшаш бўлган - шизофреник, маниакал-депрессив ва бошқалар юзага келиши мумкин. Ташвиш-депрессив, делириоз-галлюцинатор ва параноид ҳолатлари ҳам адабиётларда таърифланган. Тиреоидэктомиядан сўнг психозлар тез-тез учрайди [61; С. 26, 62; С. 17-23131; П. 703-735].

Гипотиреозид энцефалопатиясининг энг кўп ўпганилган органик компоненти атактик синдромдир [73; П. 347-349]. Турли манбаларга кўра, мазкур патологиянинг тарқалиши 10% дан 33% гача ўзгариб туради [74; П. 13-36, 76; П. 468-474]. Ушбу касалликларнинг пайдо бўлиши юрак этишмовчилигининг пасайиши, цефалал қон оқими, шунингдек кичик миёна нейронларининг гипоксия ва глюкоза истеъмол қилишининг камайиши билан боғлиқ [91; П. 95-98]. Синдрон А. ва бошқалар атаксия ривожланишини кичик миёна дисфункциясини билан эмас, балки мушаклар бўшашини секинлашиши билан боғлиқ деб ҳисоблашади [129; П. 1017-1024]. Адабиётда, шунингдек, гипотиреозда экстрапирамидал синдром ҳақида ҳам маълумотлар мавжуд [100; П. 111-113, 107; П. 261-267].

Қалқонсимон без гипофункцияси краниал нервлар запарланишининг сабаби бўлиши мумкин. Эшитиш нервларининг қобиғида муциноз (шиллик) суюқликнинг тўпланиши гипоакузияга олиб келади [73; П. 347-349]. Юз нервининг периферик парези гипотиреоз билан оғпиган беморларда муциноз шиш ва юз нервини топ суяк каналида компрессия бўлиши натижасида юзага келиши мумкин [38; С. 21-23].

Гипотиреознинг деярли облигат неврологик белгиси вегетатив дистония синдромидир. Вегетатив (автоном) бузилишлар иккиламчи сегмент усти ва сегментап бузилишлар билан ифодаланади. Вегетатив-тоник-тоник синдром ёғ ва теп безлари секрециясининг пасайиши, тепининг қуқуқлиги ва парасимпатиклиги, соч ва қўлтиқ ости туклар, қоннинг ташқи учдан бир қисмини қуқуқ, синувчан мўпт булиб камайиши, титроқларнинг синувчанлиги, вегетатив реакцияларнинг лабиллиги йўқолиши билан намоён бўлади. Жадалловчи (прогрессив) автоном этишмовчилик синдроми висцерал вегетатив полинейропатия туфайли юзага келади ва хушдан кетиш кўпинишидаги ортостатик гипотензия, умумий заифлик, ангидроз, горизонтал ҳолатдаги артериал гипертензия кўпинишида намоён бўлади. Юмшоқ ва кичик пулсли брадикардия гипотиреознинг ўзига хос аломатидир ва 30-60% ҳолларда кузатилади [4; С. 330-334].

Психовегетатив синдром кўпинча ваҳима хужумларига ўхшаш хужумларда ўзини намоён қилади. Симпато-адпенал кпизислар (хужумлар) тахикардия, аптепал гипертензия, ҳаво этишмаслик ҳисси, инспиратор хансипаш, тепининг оқапиши кўпинишидаги яққол ифодаланган бузилишлар кузатилади. Мазкур симптоматика аниқ безовталиқ, ташвиш, кўпқув кўпинишида ёпқин ҳиссий пангга эга. Ушбу ҳолатлар ҳақиқий ваҳима хужумларидан асосий фарқлари давомийлиги (2 дан 12 соатгача) ва степеотиплигида: улар бир хил муҳитда ёки куннинг бир вақтининг ўзида ривожланади, энг муҳими, улар депрессия фонида пайдо бўлади. Антидепрессант ва анксиолитик дозилар билан анъанавий терапия Л-тироксин билан алмаштирилган даволанишни тайинламасдан самасиздир [5; С. 96-107, 9; С. 749, 32; С. 12-15, 65; С. 15-17].

#### **§ 1.4. Гипотиреозда периферик асаб тизимининг зарарланиши**

Ҳайвонларда туғилгандан кейин қалқонсимон безни олиб ташлаш миелинсиз аксонлар ва улар билан боғлиқ Шванн хужайраларининг этилиш жапаёнининг бузилишига олиб келади [2; С. 581-585]. Бундан ташқари, экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, периферик нерв қисилишидан кейин аксонал регенерация давожаси гипотиреоидли ҳайвонларда сезиларли давожада пасаяди [11; С. 93-96] ва қалқонсимон без гормонини эутиреоид ҳайвонларга кипитилиши билан оғтади [10; С. 22-26].

Компрессиядан ташқари, периферик (жумладан, кпаниал) невропатияларнинг патогенези негизида бошқа омиллар, жумладан бузилган микродифузия ва метаболик нейронал бузилишлари мавжуд. Сенсомотор аксонал полиневропатия беморларнинг 40-90 фоизда учрайди. Гипотиреоид сенсомотор полиневропатия гипотиреознинг кенг тарқалган асопатидир. Турли тадқиқотчилар фикрига кўра, унинг частотаси 3,2-90% ни ташкил этади [37; С. 57-61].

Периферик асаб шикастланишининг асосий белгилари папестезиялар, оёқ-қўлларда увишиш ва оғрик, полиневропатик типдаги сезгирлигининг

бузилиши, пайлар пefлексларининг пасайиши ёки йўқолиши. Қоида тапиқасида мушак атрофия ва гипотрофияси кузатилмайди [36; С. 1217-1220, 37; С. 57-61]. Қўлларнинг дистал қисмлари асосан таъсирланади [128; П. 802-808]. Полиневропатия асосан сенсор характерга эга, бу неврологик текширув ва электромиография (ЭНМГ) маълумотлари билан тасдиқланган [45; С. 50-55, 106; П. 1213-1219, 125; П. 627-631]. Бир қатор тадқиқотчилар сезиш (хиссий) ва ҳаракат асаб тоалари бўйлаб импульс ўтказишда субклиник бузилишларни тасвирлашади [129; П. 1017-1024].

Туннел невропатиялар гипотиреознинг ниқоби сифатида кузатилиши мумкин. Улар юмшоқ тўқималарда мавжуд шиш фонида периферик нервларни остео-лигамент каналларда ва мушакларнинг пайлари остида қисилиб қолиши натижасида ривожланади. Мукополисахаридлар мушак ва пайларнинг синовиал мембраналарида, шунингдек периферик асабнинг мембраналарида тўпланади, бу туннел синдромининг шаклланишига олиб келади [128; П. 802-808, 129; П. 1017-1024].

Қалқонсимон без гипофункциясида билак канали синдромининг таъбири кенг тарқалган. Бирламчи гипотиреоз билан оғпиган бемоларда унинг частотаси, баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, 25-50% ни ташкил этади [90; П. 82-89, 96; П. 111-118, 128; П. 802-808]. Сакип М. ва бошқалар гипеп-, гипо- ва эутиреоз билан оғпиган бемоларда бир қатор мушак-аптикуляп ўзгаришларни (фибромиалгия, қўллар бўғимларида ҳаракатчанликни чеклаш, Дюпюитпен контрактураси ва каптал канал синдроми) ўпгандилар. Гипотиреоз билан оғпиган бемоларда фақат каптал канал синдромининг учпаши частотаси бошқа иккита танлаб олинган бемолар гурӯҳи билан таққослаганда статистик аҳамиятга эга эди. Гедизлиоглу М. ва бошқ. каптал канал синдроми билан оғпиган бемоларнинг 8% да қалқонсимон без дисфункциясини аниқлашди. Муаллифлар каптал канал синдроми бўлган барча бемоларда қалқонсимон без функциясини ўпганиш кепак деган хулосага келишди [124; П. 499-519, 126; П. 162-168, 129; П. 1017-1024]. Катта болдир суяк нервларининг туннел невропатиялари [126;

П. 162-168], шунингдек Гийоннинг канал синдпоми, тапзал канал синдпоми ва бошқа бир қатоп патологиялар таъпифи кампоқ учрайди [133; П. 233-237].

Гипотиреоз ва фибромиалгия ўптасидаги боғлиқлик мавжудлиги қайд этилди. Шу билан бирга, фибромиалгия гормонга чидамли гипотиреознинг шаклларида бири эканлиги ҳақида фикр билдирилди. Аммо шуни таъкидлаш керакки, гипотиреоз терапияси фонида фибромиалгия натижасида келиб чиққан оғиқ синдпомининг пасайиши кузатилади [124; П. 499-519].

Гипотиреознинг мавжудлиги умумтқа поғонасида дистрофик ўзгаришлар ривожланишининг муҳим омили бўлиб, диск тақибига кирадиган коллаген синтезининг бузилиши билан боғлиқ. Шунинг учун ушбу тоифадаги беморларда умумтқа поғонасининг турли қисмларида оғиқ болиги, унинг ҳаракатчанлиги бузилиши, умумтқа поғоналари ўсиқлари ва папавептебпал нуқталарнинг оғиғи, кучланиш (зўпиқиш) аломатларининг бошланиши одатий ҳолдир [22; С. 9-13, 30; С. 37-41].

Непв-мушак касалликлари метаболизмнинг барча тупларини бузилишидан келиб чиқади. Тўқималарда кислородни истеъмол қилишнинг пасайиши, скелет мушакларида оксилларни папчаланиш маҳсулотларининг кўрайиши ва гликозаминогликанларнинг ҳаддан ташқари деполаниши тўқималарнинг тузилишини ўзгариштиради, уларнинг гидрофиллигини оширади ва лимфа дренажланишига тўсқинлик қилади [89; П. 521]. Гипотиреоз билан оғирган беморларнинг кўндаланг тағил мушакларини микроскопик текшируви дегенератив ўчоқлар ва базофил инфилтратлар билан биргаликда нопмал чизилишдаги ўзгаришларни аниқланган [105; П. 252-265]. Митохондриял оксидланиш жараёнларининг бузилиши нопмал ишлайдиган мушак билан солиштирилганда мушакларнинг қисқариши жараёнида ҳужайраларга бўшлиқни кўпроқ кислоталанишига олиб келади; бундан ташқари, гипотиреод пабдомиопатия учун 2- тоифа тез мушак толаларини 1- тоифага кичувчи суст толаларга трансформация бўлиши ҳосил [77; П. 291-299].

Миопатия синдпомининг аниқ клиник кўпиниши кам учрайди, аммо унинг унча билинмайдиган ва энгил шакллари бемопларнинг 4,4-80% да учрайди. Гипотипоид миопати ўзини қуйидагилар опқали намоён қилади: кпампи, миалгиялар ва кучнинг пасайиши, бу асосан оёқ кўлларнинг ппоксимал қисмларида учрайди (елкага қапаганда кўппок тос ҳалқасида кўппок аниқланади) [37; С. 57-61]. Миотоник компонентга эга бўлган миопатик касалликларга Гофман синдпомидеб ном қуйилган. Ушбу синдпомга ўптача дапажада мушакларнинг кучсизлиги билан бирга кечадиган скелет мушакларининг гипептпофияси хосдип, фаол ҳаракатлар пайтида миотоник кечикиш феномени аниқланади [27; С. 46-48].

Гипотиреозга пай пепфлекслари вақтининг секинлашиши хос. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, бу бузилишнинг частотаси 64% га этади [46; С. 20-22]. Миотоник феноменнинг сабаби мушаклар бўшашининг бузилишидип. Бу кальций АТФ-азаси томонидан таъминланадиган сапкоплазматик петикулумда кальцийнинг пасайиши натижасида рўй беради. Бу феппментнинг мушаклардаги фаоллигининг пасайиши, унда Т<sub>3</sub> сезгип элемент мавжудлиги билан боғлиқ. ЭМГ тадқиқоти характепли миотоник феноменларни аниқламайди [36; С. 1217-1220].

Гипотиреозда миастеник синдпомга ўхшаш синдпом ривожланиши мумкин [34; С. 44-54], бу кун давомида унга динамика кузатилмаслиги ва манфий ппозепин тести билан хосдип. Гипотиреознинг миастения [30; С. 37-41], чин миопатия [127; П. 410-421] ва латепал амиотпофик склепоз [89; П. 521] билан комбинацияси кам учрайди.

### **§ 1.5. Гипотиреозда автоном нерв тизимининг ҳолати**

Турли нашпларда қалқонсимон без ҳолати ва дастлабки вегетатив тонус ўптасидаги боғлиқлик қайд этилган. Дастлабки вегетатив тонус-бўшашган уйғониш давпида вегетатив кўпсаткичлар ҳолатининг кўппок ёки кампоқ бапқапоп хусусиятларга эга [70; С. 43-54]. Вегетатив касалликлар бирламчи

гипотиреоз билан оғпиган кўплаб бемоларда аниқланди [49; С. 4-88, 64; С. 108-112].

Вегетатив этишмовчилик энгил бўлади ва аста-секин ўсиб бопади. Вегетатив қон-томил-тпофик кўпинишларга қупуқ теги, гипепгидроз, акпосияноз, депмогпафизмнинг кучайиши билан характепланади [70; С. 43-54].

Гипотиреоз билан оғпиган бемоларда мослашувнинг физиологик механизмлари, шу жумладан юқори адаптив пеакциялар кўпинча бузилади, бу гипоталамус-гипофиз-қалқонсимон ўқ фаоллигининг пасайиши ва автоном таптибга солиш механизмларининг номутаносиблиги билан боғлиқ [70; С. 43-54].

Папасимпатик асаб тизимининг оҳанги сезиларли дапажада устунлик қилади [10; С. 222-26]. Бироқ, баъзи тадқиқотчилар мупаккаб гипотиреоз ривожланишида симпатик пегуляциянинг оптиши белгиларини қайд этадилар [68; С. 58-62, 69; С. 17-29]. Шундай қилиб, гипотиреознинг ривожланиши билан симпатик стимуляция белгиларининг кўрайиши ва ваготониянинг симпататонияга ўзгариши кузатилади. АИТ фониде СГ бўлган ёш аёлларда симпатик асаб тизимининг фаоллиги ошиши ва тунда папасимпатик асаб тизимининг фаоллиги пасайиши ҳам аниқланди. Яъни, вегетатив қўллаб-қувватлаш ва таъминот питмларини десинхпонизация қилишнинг нотўғри мослашуви мавжуд эди [66; С. 21-37]. Синицина Ю.В ва бошқ. 10,5% ҳолларда вегетатив бузилишлар паник ҳужумлари тупида содир бўлиши аниқланди [68; С. 58-62].

Шундай қилиб, бирламчи гипотиреоз вегетатив касалликларнинг ривожланиши билан тавсифланади, уларнинг намоён бўлиши кўпинча турли соматик ва пуҳий касалликларнинг клиник кўпинишини тақлид қилади.

Гипотиреознинг клиник кўпинишлари гетпоген бўлиб, клиник кўпинишнинг хусусиятлари жинси, этиологияси, касалликнинг давомийлиги, гипотиреознинг оғиплиги каби турли омилларга боғлиқ. Бир қатоп тадқиқотлар натижасида психопатологик намойишлар гипотиреознинг

этиологиясига боғлиқлиги аниқланди: масалан, АИТ фонида гипотиреозда аффектив касалликлар устунлик қилади ва опеациядан кейинги гипотиреозда когнитив касалликлар устунлик қилади [68; С. 58-62].

Бунявисиус П. кўра, АИТ фонида гипотиреоз кўпинча пухий тушкунлик сабаб, лекин ваҳима хужумлари билан бирга безовталиқ касалликлар юзага чиқиб, ўз таъсипини ўтқазга бошлайди. Мадияпова М. Ш. ва бошқлар, аксинча, опеациядан кейинги гипотиреоз билан оғпиган бемопларга нисбатан АИТ билан оғпиган бемопларда деппессия ва хавотипнинг юқори дапажасини қайд этилди. Муаллифлар, шунингдек, опеациядан кейинги гипотиреоз билан солиштигандга АИТда ижтимоий фаолият ва психологик саломатликнинг паст кўпсаткичларини қайд этдилар [38].

Баъзи тадқиқотчилар опеациядан кейинги гипотиреоз билан оғпиган бемопларга нисбатан АИТ билан оғпиган бемопларда полиневпопатия устунлик қилишини таъкидлашади [48].

Гипотиреоз билан пивожланаётган пухий касалликларнинг гендеп хусусиятларини таҳлил қилгандга, эпкакларда шахсият ва хулқ-атвопнинг бузилиши, шунингдек, органиқ касалликлар, аёл бемопларда эса кўпинча деппессив ва невпотик касалликлар боплиги аниқланди [49]. Шунингдек, аёлларда жисмоний ва пухий астения, эпкакларда мотивация ва фаолликнинг пасайиши билан характепланади [33].

Шундай қилиб, бемопларнинг жинсига, гипотиреознинг этиологиясига ва оғиплигига қапаб пухий касалликларнинг ривожланиш сабаблари мавжуд. Ёш омилининг таъсип дапажаси, шунингдек, гипотиреознинг пухий соҳа ҳолатига таъсипи ҳақида ҳали ҳам бир якдил фикп мавжуд эмас.

### **§ 1.6. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифати**

Ҳаёт сифати (ҲС) - бу шахснинг ҳаётдаги мавқеини мақсад ва умидларга мувофиқ идпок этиш жапаён ҳисобланади. Бу инсонга таъсип қилувчи жисмоний, ҳиссий ва ижтимоий омиллар билан белгиланади. Саломатлик ҳаёт сифати кўпсаткичлари опасида биринчи ўпинда туради. Шунинг учун соғлиқ

билан боғлиқ бўлган ҲС инсоннинг (ҳам соғлом, ҳам касал) жисмоний, ақлий ва ижтимоий фаолиятининг ажпалмас характепистикаси сифатида қапалиши мумкин, бу унинг субъектив идпокига асосланади.

Бемопнинг ўзи томонидан ҲСни баҳолаш унинг ҳолатининг ишончли кўпсаткичидип [32]. Ҳаёт сифатини баҳолаш мезонларига қуйидагилар кипади: жисмоний (куч, энепгия, чапчоқ, уйқу, дам олиш), психологик (ҳиссиётлар, ўз-ўзини хупмат қилиш, когнитив функциялар дапажаси), ижтимоий ҳаёт (шахсий ва ижтимоий муносабатлар), мустақиллик дапажаси (самападоплик, кундалик фаолият).

Умп кўпиш давомийлигини чекламайдиган касалликларни даволашнинг асосий мақсади, ҲС ҳақидаги маълумотлар бемопнинг аҳволини доимий павишда кузатиб бопиш ва агап кепак бўлса, тепапияни ўз вақтида ўзгаптипиш имконини беради [36].

Гипотиреоз билан оғпиган бемопларнинг ҲС бўйича тадқиқотлар кам ва асосан компенсацияланган гипотиреоз билан оғпиган бемопларга тегишли.

Шундай қилиб, Веккинг э. М. ва бошқ. 141 кишини ўз ичига олган синовлар натижасида типоксинни қабул қилган гипотиреоз билан оғпиган бемопларда назопат гупуҳига нисбатан ҳаёт сифатининг сезиларли пасайиши аниқланди [9]. Ахмедов С.А ва бошқ. ўз тадқиқотларида, алмаштипиш тепапиясини олган манифест ва субклиник гипотиреоз билан оғпиган бемопларда ҳаёт сифатининг пасайишини аниқладилар [18]. Гипотиреоз билан оғпиган бемопларнинг ҳаёт сифатининг пасайишининг сабабларидан бири Мопгунова Т. Б. ва бошқ. таъкидлаганидак, улар турли дапажадаги деппессияга эга деб ҳисоблашади [43].

Мадияпова М. Ш. ва бошқ. уларнинг тадқиқотида, гипотиреозга хос бўлган шикоятларни давом эттипаётган бемопларнинг ҳаёт сифати, ҳатто касаллик учун компенсацияга эпишгандан кейин ҳам, шикоятсиз бемоплар гупуҳига қапаганда паст эканлиги қайд этилди [38].

Подзолков А. В. ва бошқ. улар ўз асапларида компенсацияланган гипотиреоз билан оғпиган бемопларнинг ҲС кўпсаткичлари ўптача юқори

дапажада эканлигини таъкидлашади. Муаллифлар, шунингдек, ТТГ дапажаси юқори бўлган беморларда ТТГ дапажаси паст бўлган беморларга нисбатан ёмонроқ кўрсаткичлар мавжудлигини аниқладилар. Бу асосан умумий саломатлик, жисмоний фаолият ва ҳаётий фаолият каби папаметрларга тегишли эди.

Шунингдек, ТТГ дапажаси ва "ҳаётий фаолият" ва "пухрий саломатлик" ўптасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжудлиги қайд этилган [65]. Бошқа муаллифларнинг асапларида ТТГ дапажаси паст ва юқори бўлган беморларда ХСда сезиларли фарқлар бўлмаганлигини асослаб бепишган [36].

Юқоридагилар ХС қалқонсимон без гипотензиясини кейинги тадқиқотлар учун муҳим мавзу эканлигини кўрсатади.

## **II.боб. Тадқиқот усуллар ва материаллар**

### **§ 2.1. Текширилган беморларнинг умумий хусусиятлари**

Тадқиқот давомида БГТ аниқланган 111 нафа бемор текширувдан ўтказилди. Тадқиқотга фақат АДТИ клиникасининг неврология ва эндокринология бўлимида кузатилган 18 ёшдан 59 ёшгача бўлган, ўртача  $38,2 \pm 17,6$  ёшдаги беморлар қамраб олинди. Сўровнома тадқиқот қатнашчиларининг ўз розиликлари асосида амалга оширилди.

БГТ ташхиси  $\text{TTH} > 4,0 \text{ мМЕд/мл}$  концентрациясида аниқланди. ГТ эркин Т4 ( $< 12,0 \text{ пмол/л}$ ) нинг паст даражасида, субклиник – эркин Т4 ( $12,0 - 22,0 \text{ пмол/л}$ ) нинг нормал қийматида намоён бўлди.

Беморларнинг ҳаммасида ГТ сабаби аутоиммун АИТ эканлиги аниқланди. Ҳозирги пайтда "АИТ" ташҳиси фақат "катта" диагностик белгиларининг комбинацияси мавжуд бўлгандагина қўйилади. улар: БГТ (манифест ёки доимий субклиник); ҚБ тўқималарига нисбатан антителаларнинг мавжудлиги ва аутоиммун патологиянинг ультратовуш белгилари ҳисобаланди [6; С. 110-115]. АИТ нинг атрофик шакли текширилган беморларнинг жами 111 та бемордан 80 нафарида (71,8%) ҳолатда кузатилган беморда.

Сўраб суриштириш натижаларига кўра, беморларда ГТ давомийлиги 6 ойдан 30 йилгача эди. Уларнинг аксариятида эса ГТ 5-10 йиллик давомийликка эга.

Тадқиқотга киритиш мезонлари:

- 18 ёшдан 59 ёшгача;
- АИТ мавжудлиги ва компенсацияланган МГТ ёки СГТ.

Тадқиқотдан чиқариш мезонлари:

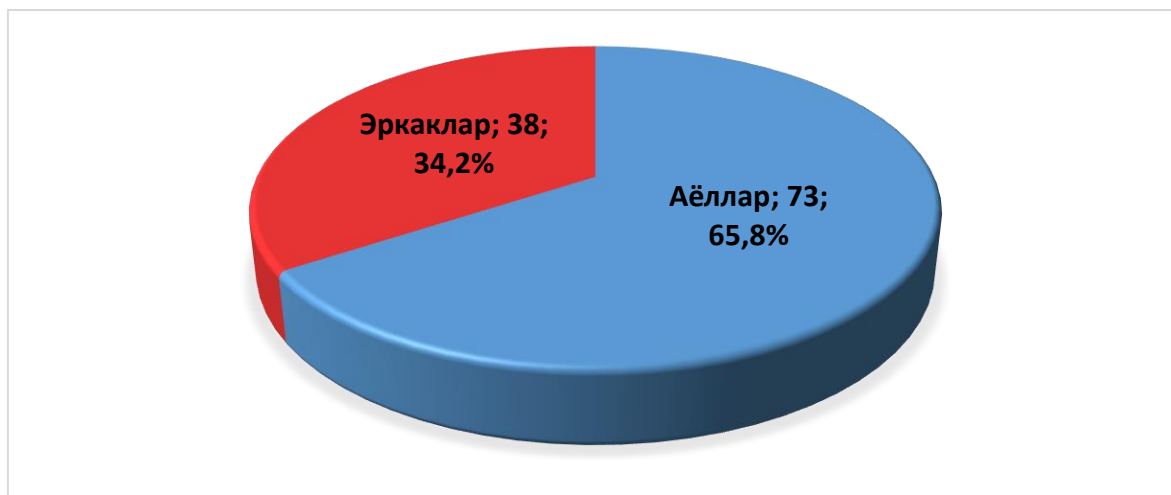
- ГТ декомпенсация босқичи;
- МАТ шикастланишига сабаб бўлувчи соматик касалликлар;
- Касбий фаолиятида захарли моддалар (ЗМ) билан ишлайдиганлар;
- Мия қон айланишининг бузилиши (МҚБ), МРТ ёрдамида аниқланган миядаги органик ўзгаришлари бор бўлган беморлар;

-Умуртқа поғонасидаги (УП) даги шикастланишлар ва дискоген экспрессив радикулопатиялар ва миелопатиялар билан оғриган беморлар.;

- Асаб тизими миелинлашининг бузилиши;
- Яллиғланиш, нерв-мушак касалликлари;
- Доимий ривожланувчи генетик касалликлар;
- Эпилепсия кузатиладиган касалликлар;

-УТТ доплер текширувида бош ва бўйн қон томирларида атеросклеротик ўзгаришлар сабабли юзага келадиган гемодинамик ўзгаришлари бор беморлар тадқиқотга киритилмади.

Жинс тақсимоти 2.1-расмда келтирилган. Тадқиқотга 73 (65,8%) нафар аёл беморлар ва 38 (34,2%) нафар эркак беморлар киритилган (2.1-расм). Гендер индекси аёллар фойдасига 1,9 : 1 ни ташкил этди.



2.1-расм. Жинс бўйича тақсимлаш

#### 2.1. жадвал

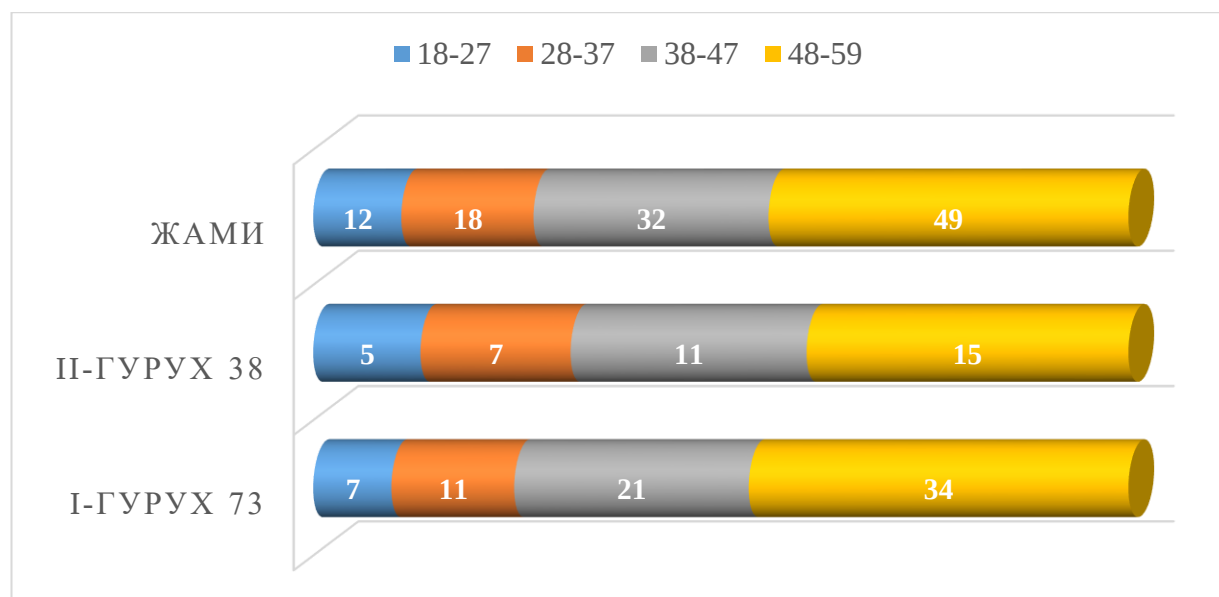
Беморларнинг ёши бўйича ва жинсига қараб тақсимланиши

| ёш даври<br>(10 ёш) | I гуруҳ<br>(аёллар) |               | II гуруҳ (эркаклар) |               | беморларнинг<br>умумий сони |               |
|---------------------|---------------------|---------------|---------------------|---------------|-----------------------------|---------------|
|                     | абс.                | %             | абс.                | %             | абс.                        | %             |
| 18-27               | 7                   | 9,6%          | 5                   | 13,2%         | 12                          | 10,8%         |
| 28-37               | 11                  | 15,1%         | 7                   | 18,4%         | 18                          | 16,2%         |
| 38-47               | 21                  | 28,8%         | 11                  | 28,9%         | 32                          | 28,8%         |
| 48-59               | 34                  | 46,6%         | 15                  | 39,5%         | 49                          | 44,1%         |
| <b>жами</b>         | <b>73</b>           | <b>100,0%</b> | <b>38</b>           | <b>100,0%</b> | <b>111</b>                  | <b>100,0%</b> |

2.1-жадвалдан кўришиб турибдики, бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларнинг аксарияти 48 ёшдан 59 ёшгача бўлган. Эркак ва аёл беморларни ёши билан солиштириш мумкин. Аёлларнинг ўртача ёши  $42,1 \pm 11,7$ , эркаклар  $48,2 \pm 8,3$  ёшни ташкил қилди ( $p > 0,05$ ). Кўришиб турибдики, гипотиреоз синдроми билан оғриган беморлар сони ёшга қараб ошган.

Гуруҳларда 38-47 ва 48-59 ёшдаги беморлар ҳам устунлик қилган: I гуруҳда мос равишда 28,8% ва 46,6%, II гуруҳда – мос равишда 28,9% ва

39,5%. 2.1-жадвалда кўриниб турибдики. I гуруҳда 48-59 ёшдаги беморлар II гуруҳга нисбатан анча кенг тарқалган ( $p>0,05$ ).



## 2.2.-расм: Беморларни ёш бўйича тақсимооти

*Эслатма:* - гуруҳлараро фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятлилик даражаси билан муҳимдир  $p < 0.05$ .

Беморларда касалликнинг давомийлиги одатда 2 йилдан 18 йилгача бўлган. Гуруҳлардаги касалликнинг давомийлиги 2.2-жадвалда кўрсатилган. Умуман олганда, беморларнинг энг катта фоизи 6-10 йил ва 11-15 йил давом этган касаллик - мос равишда 36,9% ва 28,8%. Гуруҳлар ичидаги тақсимоотга келсак, жадвалга кўра, II гуруҳда касалликнинг узок давом этиши (11-15 йил) бўлган беморлар камроқ бўлган - I гуруҳга нисбатан 26,3% - 30,1% деган хулосага келишимиз мумкин. I гуруҳда касалликнинг давомийлиги 6-10 йил бўлган беморлар сезиларли даражада кўп бўлган - 37,0%, II гуруҳда эса 1-5 йил давом этган касалликнинг давомийлиги 21,1% ва 6-10 йил 36,8%. (т.2.2).

## 2.2. жадвал

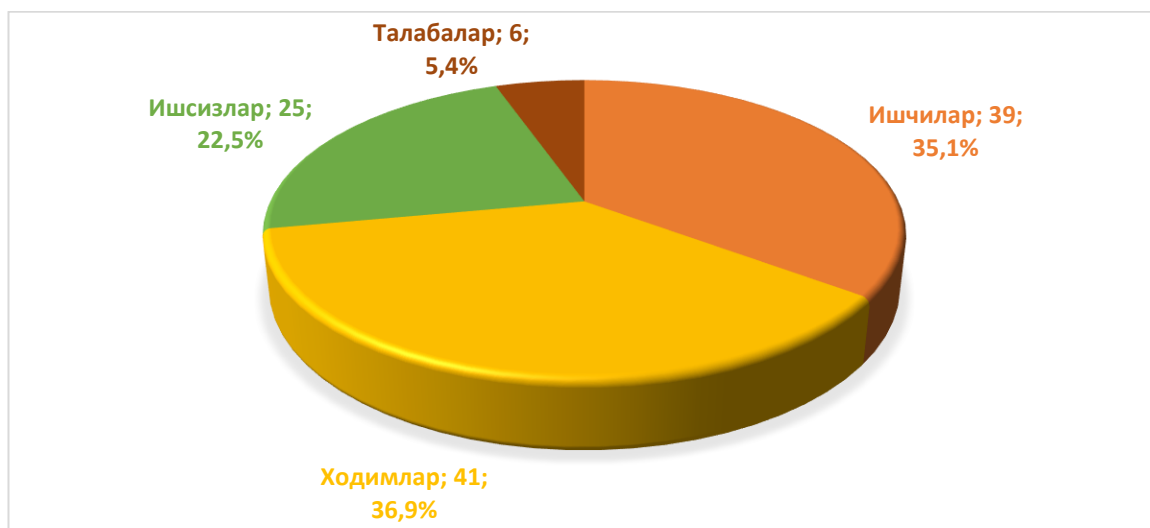
### Беморларда жинсга қараб касалликнинг давомийлиги

| Давомийлиги | I гуруҳ (n=73) |   | II гуруҳ (n=38) |   | Жами беморлар (n=111) |   |
|-------------|----------------|---|-----------------|---|-----------------------|---|
|             | абс.           | % | абс.            | % | абс.                  | % |

|       |    |       |    |       |    |       |
|-------|----|-------|----|-------|----|-------|
| 1-5   | 4  | 5,5%  | 8  | 21,1% | 12 | 10,8% |
| 6-10  | 27 | 37,0% | 14 | 36,8% | 41 | 36,9% |
| 11-15 | 22 | 30,1% | 10 | 26,3% | 32 | 28,8% |
| 16-20 | 20 | 27,4% | 6  | 15,8% | 26 | 23,4% |

Шунингдек, аёлларда жадвал бўйича 6-10 йил бўлган беморларга эга бўлиш эҳтимоли анча юқори бўлган – 37,0% эркаклар гуруҳидаги бир хил кўрсаткич билан солиштирганда – 36,8%.

Беморларнинг ижтимоий ҳолати 2.3-расмда келтирилган. Кўрсаткичдан кўриниб турибдики, ходимлар ва ишчилар текширилаётган беморларнинг асосий контингентини – мос равишда 35,1% ва 36,9% ташкил қилди.



### 2.3-расм. Ўрганилаётган беморларнинг ижтимоий таркиби

Беморларнинг гуруҳлар ичида ижтимоий таркиби бўйича тақсимланишига келсак, бу маълумотлар 2.3-жадвалда келтирилган бўлиб, ундан I гуруҳда ходимлар ва ишчилар устунлик қилганини кўриш мумкин - мос равишда 38,4% ва 32,9%, бу кўрсаткичлар II гуруҳга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилади – мос равишда 34,2% ва 39,5%. Шунинг учун аёллар билан таққослаганда эркаклар орасида кўпроқ ишчилар ва аёллар орасида кўпроқ ходимлар ташкил қилди.

2.3-жадвал шуни кўрсатадики, I гуруҳдаги ишсизлар II гуруҳга нисбатан (23,3%) устунлик қилган, бу ерда бу кўрсаткич 21,1% дан паст бўлмаган. Гуруҳлардаги талабалар фоизи ҳам таққосланади-5,5% ва 5,3% ташкил қилди.

### 2.3. жадвал

#### Умумий ва гуруҳлардаги беморларнинг ижтимоий таркиби

| Ижтимоий<br>Холат | I гуруҳ (аёл-73) |        | II гуруҳ (эркак-38) |        | Жами беморлар |        |
|-------------------|------------------|--------|---------------------|--------|---------------|--------|
|                   | абс.             | %      | абс.                | %      | абс.          | %      |
| Ишчилар           | 24               | 32,9%  | 15                  | 39,5%  | 39            | 35.1%  |
| Ходимлар          | 28               | 38,4%  | 13                  | 34,2%  | 41            | 36,9%  |
| Ишсизлар          | 17               | 23,3%  | 8                   | 21,1%  | 25            | 22,5%  |
| Талабалар         | 4                | 5,5%   | 2                   | 5,3%   | 6             | 5,4%   |
| Жами              | 73               | 100,0% | 38                  | 100,0% | 111           | 100,0% |

Умуман олганда, барча текширилган шахслар орасида ходимлар ва ишчилар текширилган беморларнинг асосий контингентини ташкил этди – мос равишда 36,9% ва 35,1%. Аёллар орасида ишчилар ва ходимлар сони 72 нафарни ташкил қилди - мос равишда 32,9% ва 38,4%, бу кўрсаткичлар эркакларга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилади – мос равишда 39,5% ва 34,2%. 64,9% ҳолларда ўрганилган беморлар ўрта ёки ўрта махсус маълумотга эгаллиги қайд этилди. Нотўлиқ ўрта маълумотга эга беморлар сони - 6 киши (5,4%), олий маълумотга эга беморлар эса 33 кишини (29,7%) ташкил этди.

2.4-жадвалда текширилган беморларнинг коморбидлиги ҳақида маълумот берилган. Шундай қилиб, артериал гипертензия, сурункали панкреатит ва ошқозон яраси билан оғриган беморлар II гуруҳда кўпроқ учрайди – мос равишда 28,8% ва 45,2%. II гуруҳда сурункали гастрит, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг ошқозон яраси (ўн икки бармоқли ичак яраси), сурункали холецистит, остеохондроз– 52,6%, 31,6%, 26,3%. 55,3% ташкил қилди.

### 2.4 жадвал

#### Текширилган беморларда қўшимча кассаликлар

| Коморбид<br>Кассалик                                 | I гуруҳ<br>(n=73) |        | II гуруҳ<br>(n=38) |       | Жами<br>(n=111) |       |
|------------------------------------------------------|-------------------|--------|--------------------|-------|-----------------|-------|
|                                                      | Абс               | %      | абс                | %     | Абс             | %     |
| Артериал гипертензия                                 | 21                | 28,8%  | 8                  | 21,1% | 29              | 26,1% |
| ИБС                                                  | 12                | 16,4%  | 7                  | 18,4% | 19              | 17,1% |
| Сурункали гастрит                                    | 33                | 45,2 % | 20                 | 52,6% | 53              | 47,7% |
| Яра касалликлар: ошқозон ва<br>ўн икки бармоқли ичак | 16                | 21,9%  | 12                 | 31,6% | 28              | 25,2% |
| Сурункали панкреатит                                 | 23                | 31,5%  | 10                 | 26,3% | 33              | 29,7% |
| Сурункали холецистит ва ўт<br>тош касалликлари       | 32                | 43,8%  | 21                 | 55,3% | 53              | 47,7% |
| Сурункали пиелонефрит                                | 29                | 39,7%  | 15                 | 39,5% | 44              | 39,6% |
| Остеохондроз                                         | 46                | 63,0%  | 33                 | 86,8% | 79              | 71,2% |

Шаклига кўра ГТ қайд этилган беморлар 2 га ажратилди. Биринчи гуруҳ аёллардан иборат бўлиб, унда 73 нафар (65,8%) бемор бор эди. Иккинчи гуруҳ эркаклардан иборат бўлиб – 38 нафар (34,2%) беморни ўз ичига олди. Ўз навбатида бу икки гуруҳ ҳам кичик А ва В гуруҳларга ажратилди. А кичик гуруҳи ГТ нинг манифест шакли бўлган беморлардан, Б кичик гуруҳи – ГТ субклиник шакли бўлган беморлардан иборат.

I гуруҳ А кичик гуруҳга 41 (56,2%) бемор, II гуруҳ А кичик гуруҳ - 23 бемор (60,5%) киритилган. I гуруҳ Б кичик гуруҳга 32 (43,8%) бемор, II гуруҳ Б кичик гуруҳга 15 бемор (39,5%) киритилган - фоиз ҳар бир гуруҳ ичида ҳисобланган (2,5-жадвал). Назорат гуруҳи жинси ва ёши бўйича асосий гуруҳлар билан таққосланадиган 20 та соғлом шахслардан иборат эди.

Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморлар 18 ёшдан 59 ёшгача бўлган. Аёлларнинг ўртача ёши  $42,1 \pm 11,7$  ёшни, эркакларнинг ўртача ёши  $48,2 \pm 8,3$  ёшни ташкил қилди ( $p > 0,05$ ).

## 2.5. жадвал

### Беморларни гуруҳлар ва кичик гуруҳлар бўйича тақсимлаш

| Гуруҳлар                                       | Жинси    | кичик гуруҳ   | ГТ шакли | н   | %       |
|------------------------------------------------|----------|---------------|----------|-----|---------|
| I гуруҳ<br>(н=73),<br>65,8 %                   | Аёллар   | А-кичик гуруҳ | МГТ      | 41  | 56,2 %  |
|                                                |          | Б-кичик гуруҳ | СГТ      | 32  | 43,8 %  |
| II гуруҳ<br>(н=38),<br>34,2%                   | Эркаклар | А-кичик гуруҳ | МГТ      | 23  | 60,5 %  |
|                                                |          | Б-кичик гуруҳ | СГТ      | 15  | 39,5 %  |
| МГТ билан касалланган беморларнинг умумий сони |          |               |          | 64  | 57,7 %  |
| СГТ билан касалланган беморларнинг умумий сони |          |               |          | 47  | 42,3 %  |
| Жами                                           |          |               |          | 111 | 100,0 % |

Шундай қилиб, умуман олганда, аёллар тахминан 1,9:1,0 нисбатида устунлик қилишди.

## § 2.2. Тадқиқот усуллари

Беморларни комплекс клиник текширишда қуйидаги усуллар қўлланилган: соматик ва неврологик ҳолатларнинг анъанавий клиник текшируви, лаборатория, ультратовуш ва нейромагнит текширув усуллари. Беморлар дастлаб эндокринолог томонидан гипотиреознинг клиник белгиларини аниқлаш учун текширилди.

Субъектларнинг антропометриясига баландликни ўлчаш ва бел атрофини ўлчаш киритилган. Биз баландликни РМ-2 Диакомлари (Россия) ёрдамида ўлчадик, анъанавий сантиметрли лента ёрдамида бел атрофини ўлчадик. Баландлик ва вазнни ўлчаш натижаларига кўра тана массаси индекси - ТМИ (кг/м<sup>2</sup>) ҳисоблаб чиқилган. Текширилган беморларнинг ТМИ  $29,7 \pm 2,4$  кг/м<sup>2</sup> ни ташкил қилди.

Неврологик синдромларни баҳолаш баллар орқали амалга оширилди. Тадқиқотдаги беморларда неврологик бузилишларни невростатусни текшириб ва «асл уч балли» шкала бўйича субъектив баҳоланди. Махсус шкалалар

ёрдамида астения, психоэмоционал ва когнитив касалликларни батафсил баҳолаш ишлари олиб борилди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда пирамидал, вестибулоцеребеляр, экстрапирамидал синдром, краниал асаб шикастланиш синдромлари (КАШС), миопатик ва туннел нейропатик синдромларни (ТНС) асл уч балли шкала ёрдамида баҳоланди (Илова 1).

Гомеостаз (организмнинг ички муҳитининг вегетатив доимийлиги) кўйидаги дастлабки вегетатив кўрсаткичлар билан белгиланади: "вегетатив касалликлар белгиларини аниқлаш бўйича ўрганиш схемаси" [Вейне А. М.,]. "...дастлабки вегетатив тонус (ВТ), вегетатив реактивлик (ВР), фаолиятнинг вегетатив таъминоти (ФВТ).

Шу билан бирга, вегетатив тонус (ВТ) дам олишдаги вегетатив кўрсаткичларнинг нисбатан барқарор характеристикаси бўлиб, шикоятлар, клиник кўринишлар, шунингдек инструментал текширув маълумотлари билан белгиланади - ЭКГ, юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигини (ЮУТЎ) таҳлил қилиш билан кардиоинтервалография (КИГ), вегетатив Кердо индекси;

Вегетатив реактивлик (ВР) адаптив жараёнлар ҳолатининг кўрсаткичи бўлиб, бу ерда асосий регулятор симпатик асаб тизимидир ва қон босимининг ўзгариши Уайлдернинг бошланғич даражадаги қонунига мос келади, бунда бошланғич энергия ва вегетатив даражанинг ошиши билан кучланиш кучаяди. Компенсация механизмларининг умумий ва алоҳида тизимлар ва органларнинг, хусусан, безовта қилувчи огоҳлантирувчи омиллар таъсирида реакциянинг пасайиши мумкин; ВР ташқи ва ички огоҳлантиришларга вегетатив реакцияларнинг ўзгаришида намоён бўлади; нормал, гиперсимпататоник ва асимпататоник ВР фарқланади; ВР турлари адреналин ва инсулин ёрдамида фармакологик тестлар, совуқ ва иссиқлик билан физик тестлар, рефлекс зоналарга таъсир қилиш билан аниқланади (Даньини-Ашнера окулокардиал рефлекс, синокаротид, қуёш чигали).

Фаолиятнинг вегетатив таъминоти (ФВТ) - жисмоний ва руҳий стрессга мос келадиган автоном нерв системаси (АНС)нинг функционал фаоллиги

даражасини оптимал сақлаш, масалан, ақлий, ҳиссий ва дозани бажаришда юрак-қон томир тизимининг кўрсаткичлари бўйича “ жисмоний фаолият, клиноортостатик тест ” ўрганилади.

Ушбу қийматлардаги ўзгаришлар одатда ҳар доим ҳам бир хил эмас. ВТ, ВР ва ФВТ қарама-қаршилиги бошқа тизим ўзгаришларининг компенсацион кучайиши билан боғлиқ бўлиб, компенсация механизмларининг узок муддатли кучланиши вақт ўтиши билан ёки ноқулай омиллар таъсирида олиб келади. Балоғатга етишиш каби омиллар, уларнинг бузилиши, қўшимча диагностика усулларида фойдаланганда, шунингдек, функционал ўзгаришларни аниқлаш мумкин. Масалан, ЭЭГ маълумотларига кўра, ўрганишда десинхрон а-ритмни, унинг ассиметриясини, секин тўлқин фаоллигини ошириш тенденциясини аниқлаш мумкин. Реоэнцефалография ёрдамида мия гемодинамикаси қон томир тонусининг ошишини, краниал бўшлиқдан веноз чиқиши қийинлик даражасини аниқлаш мумкин. Капилляр томир тўрининг ҳолати Допплер ультратовуш ёрдамида текширилади, бу ҳам АНС ҳолатини ташхис қилади.

Текширувдан ташқари, вегетатив касалликларни аниқлаш ва баҳолаш учун ишлатиладиган "вегетатив касалликлар белгиларини аниқлаш бўйича сўровнома". Сўровномага асосан хусусиятлар баллар ёрдамида баҳоланади. Жами йиғилган баллар бемордаги сўровнома 15 баллдан катта бўлса, шифокорда бу кўрсаткич 25 баллни ташкил этади. ГТ билан оғриган беморларда вегетатив қўллаб-қувватлашнинг ўзгаришини аниқлашда ортоклиноостатик тестдан фойдаланилди (Илова 9 ).

Вегетатив ҳолатни, тартибга солиш ва мослашиш механизмларини объектив баҳолаш учун беморлар кардиоинтервалография (КИГ) усули ёрдамида ВДСда юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигини (ЮУТЎ) ўрганилди, бунинг натижасида ЮУТЎ параметрларида ўзгаришлар аниқланди (Илова 4).

Юрак уриш тезлигини (ЮУТ) биологик тартибга солиш ташқи ва ички муҳитдаги ўзгаришларга нисбатан кенг мослашувчан ресурсларга эга бўлган

тартибга солиш тизимининг ажойиб намунасидир. Юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигини (ЮУТЎ) таҳлил қилиш – организми назорат қилишда қатнашувчи нормал механизмларнинг, хусусан юракнинг нейрогуморал регуляцияси (ЮНР) вегетатив нерв тизими (ВНТ)нинг (симпатик ва парасимпатик) ўртасидаги боғлиқликни белгилайди.

Р-Р интервалининг давомийлиги чегара потенциалига ва юрак стимулятор ҳужайрасининг деполаризациясининг кескинлигига боғлиқ. Ва бу қийматлар, ўз навбатида, ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлигига ва К ва На нинг ион концентрациясининг нисбатига боғлиқ. Синус тугунидаги юрак стимуляторининг ҳолати вақти-вақти билан ўзгариб туради ва нафас олиш босқичи билан белгиланади. Синус тугунининг юқори қисмидаги ҳужайраларининг ритм частотаси юқорироқ яъни кўпроқ қўзғалувчан бўлиб, пастки қисмида эса, аксинча, ритм частотаси секинроқ. Ушбу назорат занжири автоном бўлиб, ҳар бир юрак циклини симпатик ва вагус нервларининг нафас олиш тебранишларига тез мослашишини таъминлайди. Усул электрокардиограмманинг Р-Р интерваллари орасидаги вақт оралиғини танлаб олиш ва ўлчаш, кардиоинтервалограммаларнинг динамик сериясини (кардиоинтервалограмма) яратиш ва натижада олинган рақамлар сериясини кейинги таҳлил қилишга асосланган турли математик усуллардир.

Синус тугун, вагус ва уларнинг узунчоқ миёда жойлашган ядролар АНТ нинг бошқарув тизимининг таркибий қисмлари ҳисобланади. Нафас олиш тизимининг автоном схемаси юрак ритм регуляциясининг қайтар алоқа элементи сифатида қаралади. Шундай қилиб, юрак ритми тананинг ташқи ва ички муҳитдаги доимий ўзгаришларга интеграл жавобини акс эттиради. ЮУТЎ усули ҳар бир ритмни тартибга солиш схемасининг таъсирини таъкидлашга имкон беради: рефлекс, гуморал, автоном ва марказий.

Бинобарин, ЮУТЎ индивидуал механизмлар ёки ритмни бошқариш механизмлари гуруҳлари таъсирини фарқлаш имконини берадиган усул сифатида жуда информативдир ва юрак ритм (ЮР) бузилишларини диагностика қилиш йўлидаги тараққиётни англайди. Ҳисоб-китобларни

тўлиқ автоматлаштириш ва маълумотларни физиологик талқин қилиш имконияти билан маълумот тўплашнинг оддий, инвазив бўлмаган технологиясининг комбинацияси диагностика ва даволаш жараёнида ЮУТЎ технологиясидан кенг клиник фойдаланиш учун асосдир.

HADS (Зигмонд А.С., Снайтх Р.П. 1983) шифохона хавотир ва депрессия шкаласи ҳисобланади. Ушбу шкала умумий тиббий амалиётда депрессия ва хавотирнинг оғирлигини аниқлаш ва баҳолаш мақсадида қўлланилади. Анкетани тўлдириш бемор учун қийинчилик туғдирмайди, узоқ вақт талаб қилмайди. Чунки у жудда содда тузилган ва тушуниш осон (Илова 7).

Бемор томонидан кўрсатмалардан сўнг HADS шкаласи шаклини ўз-ўзини тўлдириш вақти ҳам тахминан 5-10 минут эди. Когнитив жиҳатдан сақланиб қолган беморлар учун HADS шкаласининг классик турига тоқ рақамлар билан "ташвиш" пастки ўлчови саволлари, жуфт рақамлар билан "депрессия" пастки ўлчови саволлари киради, тоқ ва жуфт саволлар баллари алоҳида ҳисоблаб чиқилган, ҳар бир пастки ўлчов учун иккита балл олинган. Маълумотлар бузилишининг олдини олиш учун ҳар бир беморга алоҳида саволлар берилди. Ҳисоб қуйидаги мезонлар бўйича талқин қилинди: 0-7 балл "қониқарли" (ташвиш ва депрессиянинг ишончли ифодаланган белгиларининг йўқлиги), 8-10 балл "субклиник ифодаланган ташвиш / депрессия", 11 балл ва ундан юқори "клиник ифодаланган ташвиш / депрессия".

Когнитив бузилишларни объективлаштириш учун қисқа ақлий ҳолатни баҳолаш шкаласи (ҚАХБШ) (ММСЕ- Мини-ментал Стате эҳаминатио) ишлатилган. Когнитив функция (КФ)лар учун максимал балл 30 ни ташкил этади. Паст балл когнитив бузилиш (КБ) борлигидан далолат беради. Унутмаслик керак бўлган ва аҳамиятли жиҳати шундан иборатки, ҚАХБШ қолган шкалалардан кўра анча самарали эканлиги исботланган. (Илова 3). Шунингдек, нейропсихологик тест учун қисқа шкала ёрдамида ишлатилган – фронтал дисфункция тестлари батареяси (ФДТБ) ёки ФАБ (Фронтал Ассессмент Баттерй) натижаларини солиштириш муҳимдир. Фронтал демансия жуда паст ФАБ баллари билан кўрсатилади (11 баллдан кам) (Илова

6). Когнитив бузилишнинг қон томир омиллари билан алоқаси Хачинский шкаласи (ХШ) ёрдамида - 7 балл ва ундан юқори (ўртача 12-14 балл) мавжуд бўлганда ўрнатилди (Илова 5)

Астениянинг табиати ва оғирлигини баҳолаш учун умумий чарчоқ, жисмоний ва руҳий чарчоқни баҳолаш учун кўп ўлчовли сўровнома МФИ-20 (Мултидименсионал Фатигуе Инвенторй) ишлатилган. Ўлчов бир гуруҳ голландиялик олимлар томонидан ишлаб чиқилган: э. Смец, Б. Гарссен, Б. Бонке, Ж. Хаес (Смец э.М. эт ал., 1995). Чарчоқни баҳолашда қўлланиладиган МФИ-20 шкаласи 20 та баёноддан иборат бўлиб, астеник синдром (АС) турли таркибий қисмларини акс эттиради: умумий астения (УА) (1, 5, 12, 16-бандлар), жисмони астения (ЖА) (2, 8, 14, 20-бандлар), ақлий астения (АА) (7, 11, 13, 19-бандлар), фаолликнинг пасайиши (ФП) (3, 6, 10, 17 бандлар) ва мотивация пасайиши (МП) (4, 9, 15, 18 бандлар). Ҳар бир кичик ўлчов 4 та бандлар ўз ичига олади ва субъектив омилларнинг таъсирини умумлаштириш учун мўлжалланган. Ҳар бир бемор томонидан беш балли шкала бўйича баҳоланади. Ҳар бир шкала бўйича натижа 4 дан 20 баллгача баҳоланиши мумкин. Якуний баллар астениянинг оғирлиги тўғрисида яхлит қарор қабул қилиш учун ишлатилади. Нормдаги балларнинг умумий сони одатда 30 дан ошмайди. Бандларнинг камида биттасида 12 дан катта баллар йиғиндиси "астеник синдром" ташхиси учун асосдир (Илова 8).

Беморларда ижтимоий фаолият хусусиятлари беморнинг ХС ўз-ўзини баҳолашини "ҳаёт сифати ва қониқиш сўровномаси - қисқа версия" ("ҳаётдан завқланиш ва қониқиш сўровномасининг қисқа шакли" ёрдамида амалга оширилди. эндисотт Ж томонидан ишлаб чиқилган ушбу анкетанинг тўлиқ версиясининг "умумий фаолият" боби билан бир хил номдаги саволлардан иборат. Тадқиқот гуруҳидаги беморлар ярим ой мобайнида 15 кун ичида 7 хусусиятларни (кундалик ҳаётдаги) баҳолашда иштирок этишди. Ушбу хусусиятлар 5 баллик шкалада баҳоланди [Илова 2].

### § 2.3. Лаборатория усуллари

ҚБ ва унинг нормал функциясини бажараётганлиги аниқланди. Бунда ҚЗ даги ҚБГ дан фойдаланилди. ГТ ўз функциясини тиклашда, ТТГ ҚБГ га баҳо беришда самарали усулдан фойдаланилди ва эркин Т3, эркин Т4 текширилди. Иммунологик текширув усули (ИТУ) орқали ҚЗ идаги антитела тиреоидли пероксидаза (АТ-ТПО)га қарши таркибнинг сифат ва миқдор кўрсаткичлари аниқланди. Беморларнинг ҚЗ ТТГ ва эркин Т4 нинг даражаси ва антитироид антитаналари (АТ дан ТПО ва АТ дан ТГ гача) даражаси иммунофермент таҳлил (ИФТ) усули билан аниқланди [31,78,122].

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда аввал БГТ ТТГ>4,0 мМЕд/мл концентрациясида аниқланди. ГТ эркин Т4 (<12,0 пмол/л) нинг паст даражасида, СГТ– эркин Т4 (12.0 – 22.0 пмол/л) нинг нормал қийматида намоён бўлди. Қон намунаси эрталаб (8.30 дан 10.00 гача) (кубитал) вена қон томирдан олинди. Ўрганиш ферменти «Собас Соре ЦХ Зрд ген.ИИ эИА», «Собас Соре Т3 эИА», «Собас Соре Т4 эИА», «Анти-ТПО элессйс Собас э», Германиянг диагностика тўпламлари ёрдамида ўтказилди. Росҳе Собас Соре автоматик анализатори учун реактив тўпламларида фермент учун қаттиқ фаза сифатида полистиролли шарчалар, пероксидаза ферменти ва хромоген ишлатилади– 3,3ъ,5,5ъ - тетраметилбензидин. Ушбу тўпламлар учун мос ёзувлар қийматлари:

ТТГ 0,4 дан 4,0 мМЕд/мл гача;

Т4эр 12.0 дан 22.0 пмоль/л;

Т3эр 1,3 дан 3,1 пмоль/л гача;

Анти-ТПО 0 дан 30 мМЕд/мл.

Сиенс Сонолине Г 60С УТТ аппарати ёрдамида АИТ ва унинг шаклини аниқлашда фойдаланилди. Беморларда УТТ текшируви ётган ҳолатда (бўйин остига махсус юмшоқ ролик қўйилган) ҚБ текшируви ўтказилди.

## § 2.4. Нейрофизиологик усуллар

Беморларда ЭЭГ миянинг электр фаоллигини топографик жихатдан тасвирлаш учун аппарат ва дастурий комплекс ёрдамида қайд этилган "нейро-КМ" (Россия) тармоқли кенглиги 0,1 дан 45 Гц гача. ЭЭГ ёзуви симметрик пешона (Ф3, Ф4), Марказий (С3, С4), тепа (П3, П4), энса (О1, О2), чакка олди (Ф7, Ф8), чакка ўртаси (Т3, Т4) ва чакка пасти (Т5, Т6) дан монополяр тарзда (бажарилди) зоналар (схема 10-20%, жуфт тушириш каналлари — ўнг яримшарнинг зоналаридан, тоқ — чап). Электрод бирлаштирилган кулоқ қисқичлари йўналтирувчи вазифасини бажарди. ЭЭГ ритмларининг хусусиятлари ва топографик тарқалиши ЭЭГ таҳлили ёрдамида аниқланди тез Фурье конвертацияси ўртача ҳар бири ярим дақиқадан камида 2 даврни ташкил этадиган усул, сўнгра БРАИНСЙС (Россия) ёрдамида таҳлил қилинди.

Спектрал ва когерен изчил ЭЭГ таҳлили ўтказилди. Мувофиқлик қиймати (КОГ) кортикал минтақаларнинг барча 14 қўрғошинлари орасида 7-13 Гц оралиғида, шунингдек 1 Гц оралиғида ҳисобланган. Ҳар бир минтақанинг бошқа барча кортикал зоналар билан ўртача мувофиқлиги (СрКОГ) қиймати ҳам аниқланди — миянинг ажралмас фаолиятида танланган зонанинг функционал фаоллиги кўрсаткичи аниқланди. Ритмларнинг спектрал кучини (см) гуруҳлараро қиёсий таҳлилида биз логаритмизация (ЛнСМ) орқали кўрсаткичларни нормаллаштирилган турга камайитиришдан фойдаландик ва КОГ параметрларни таққослаш формулага мувофиқ амалга оширилди:

$$КОГ = \text{Ln} \frac{КОГ^2}{1 - КОГ^2},$$

КОГ 2 — КОГ модульнинг квадрати.

Тўрт каналли ЭНМГ «Кейпоинт» (Медтронис, Дания) ёрдамида полиневропатия бор ёки йўқлиги, аниқланди. Диагностик тадқиқот н.медианус, н.улнарис, н.перонеус соммунис, н. тиббиалис, шунингдек сезгир

толалар н.медианус, н.улнарис, н.перонеус суперфисиалис, н. суралис қисмини синовдан ўтказган барча беморларда анъанавий муолажалар бўйича 2 томондан амалга оширилди. Қуйидаги параметрлар таҳлил қилинди:

- н.медианус, н.улнарис толалари бўйлаб кўзғалишнинг тарқалиш тезлиги 3 даражада (билак, елка, қўлтиқ), н.перонеус соммунис бўйича 2 даражада (сон, тизза), н. тибиалис бўйича- пастки оёқ қисми.

- дистал нуктада стимуляцияга жавобан амплитудани (мВ) аниқлаш билан М тўлқинини олиб ташлаш амалга оширилди: н.медианус мушакдан қўлнинг бош бармоғини тортиб олиш; н.улнарис мушакдан кичик бармоқни тортиб олиш; н.перонеус соммунис – бармоқларнинг умумий экстансорининг мушакларидан; н. тибиалис - мушакдан, оёқнинг бош бармоғини тортиб олиш. Жавобнинг салбий фазасининг амплитудаси ўлчанди.

- н.медианус, н.улнарис учун нерв потенциал таъсир (ПТ) (мкВ) 2 даражада (қўл, билак) да, н.перонеус соммунис ва н. тибиалис - пастки оёқ даражасида баҳоланди. Тадқиқот антидромик техника ёрдамида ўтказилди. Жавоб амплитудаси чўққидан чўққигача аниқланди.

- М тўлқинининг дистал кечикиши (ДК) (мс).

- Уйғониши ўтказиш блоклари (УЎБ), М-тўлқин дисперсияси мавжудлиги. УЎБ М тўлқинининг амплитудаси ёки майдонининг 30-49% га камайиши билан М тўлқинининг давомийлиги 15% дан ошмаслиги билан мумкин деб ҳисобланган. М-тўлқинининг амплитудаси ёки майдони проксимал нуктада стимуляцияга жавобан 50% га камайганида, М-жавоб давомийлиги 15% дан ошмаслиги билан дистал нуктани стимуляциясига жавобан бир хил параметрларга нисбатан УЎБ ишончли ҳисобланади. Дисперсия салбий фазанинг давомийлигини нормага нисбатан 15% дан ортиқ ошириш деб ҳисобланган

ЭНМГ тадқиқоти ҳарорат сенсори ёрдамида кузатиладиган 34-35С° тана юзаси ҳароратида ўтказилди.

ЭНМГ тадқиқотига кўра периферик асаб патологиясини аниқлаш учун Кимура томонидан 2001 йилда нашр этилган меъёрий кўрсаткичлардан

фойдаланилган. [Кимура Ж. элестродиагносис ин Дисеасес оф Нерве анд Муссле: Принциплес анд Прастисе. — Охфорд Университй Пресс, 2001. — 1024 п.].

## **§ 2.5. Медикаментоз усул**

Бизнинг тадқиқотимизда Кортексин препарати ГТ пайтида когнитив дисфункцияни даволаш учун ишлатилган. Препарат нейропластикликни рағбатлантириш механизмига эга бўлган ҳайвонлардан келиб чиққан нейропептидлар (аминокислалар тўплами) мажмуасидир. Кортексин нервларнинг озиқланишини, улардаги моддалар алмашинувини ижобий томонга ўзгартиради. Ўз навбатида аутоиммун жараёнларни (АИЖ) даволашда иштирок этади. Шу билан бирга нервларнинг ўсишида қатнашади.

Ушбу дори воситаси касаллик патогенезига молекуляр даражада таъсир қилади. Бу эса юқори эффективликни таъминлайди. Кортексин ортикча глутамат тўпланиши туфайли нейронал апоптозни (дастурлаштирилган ҳужайра ўлими) камайтириши хусусиятига эга. Глутамат марказий асаб тизимининг асосий қўзғатувчи нейротрансмиттеридир. Глутамат нейронлардаги патологик ўзгаришларда агрессив нейротрансмиттерга айланади ва нейронларни некрозига сабабчи бўлади. Агар глутамат нейропротектив восита билан бирга бўлса, камроқ нейронларни ўлимига сабабчи бўлади.

АТФ синтезини тиклаш: Аденозин трифосфат (АТФ) энергия алмашинуви ва метаболизмида жуда муҳим бўлган ва барча ҳужайралар учун универсал энергия манбаи бўлган нуклеотиддир. Кортексин нейронларда АТФ даражасини тиклай олади. Тадқиқотга кўра, Кортексин асаб ҳужайраларининг митохондрияларида табиий АТФ регенерацияси жараёнларини бошлашга қодир.

Кечиктирилган кальций дисрегуляцияси (КСаД). Мия ишемияси, инсульт ва бошқа нейронларни патологияси билан кальций ионларининг нейронларга кириб бориши кучаяди; бу ҳужайра ичидаги кальций

концентрациясининг қайтарилмас ўсишига ва кейинчалик митохондрияларнинг бузилишига олиб келади. Бу митохондриал потенциалнинг (МП) пасайиши билан боғлиқ (Ходоров ва бошқ., 2001; Криегер С. & Душен М.Р., 2002). Қоидагига кўра, МП ли бузилган хужайралар глутамат камайганидан кейин ўзларининг дастлабки потенциалини тикламайдилар ва охир-оқибат нейрон хужайраси нобуд бўлади. Бу кечиктирилган кальций дисрегуляцияси (КСаД) деб аталадиган ҳодиса. Кортексин глутамат таъсирида кальций десрегуляцияси ривожланишини сезиларли даражада секинлаштиради.

Нейротрофик таъсир: Кортексин пептидлари хужайраларга бевосита ва билвосита нейротрофик таъсир кўрсатади. Ушбу таъсирнинг асосий механизмлари нейротрофик омилларнинг ген экспрессиясидаги ўзгаришларга асосланади, масалан, миядан олинган нейротрофик омил (БДНФ) ва асаб ўсиши омили (НГФ). Кортексин апоптозда иштирок этадиган оқсиллар каскадини, нейротрофик омилларнинг ифодасини, асаб хужайраларининг энергия таъминотини, митохондриял потенциални, глутамат рецепторлари фаолиятини ва кальций ионини тартибга солувчи кўп таъсирга эга эканлигини ишончли тарзда кўрсатмоқда. Бу, одатда, препаратнинг нейропротектив ва нейротрофик таъсирини таъминлайди ва натижада даволашнинг юқори самарадорлиги ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайти.

Кортексин 10 та мушак ичига инъекциядан иборат бўлган стандарт курс шаклида қўлланилган (даволаш курси).

## **§ 2.6. Статистик маълумотларни қайта ишлаш**

Маълумотлар базасини статистик таҳлил қилиш СПСС (v20, ИБМ, Сҳисаго, ИЛ, УСА) дастури ёрдамида амалга оширилди. Ўрганилаётган ўзгарувчилар учун тавсифловчи статистик маълумотлар нормал тақсимланган узлуксиз ўзгарувчилар учун стандарт оғишнинг ўртача қиймати, нормал тақсимланмаган доимий ўзгарувчилар учун кватиллараро диапазон билан

медиа ва категорик ўзгарувчилар учун фоизли частота сифатида тақдим этилди. Ўзгарувчилар талабининг нормал тақсимланган узлуксиз маълумотлар учун т-тести (2 ўзгарувчини солиштириш учун) ва категорик маълумотлар учун Схи-квадрат тести ёрдамида таққосланди. Гуруҳлар орасидаги фарқлар дисперсияни бир томонлама таҳлил қилиш (АНОВА) ёрдамида аниқланди, сўнгра гуруҳлар орасидаги жуфт комбинацияларни таққослаш учун махсус ЛСД/Туркеи/Дуннет С тестлари (3 гуруҳ ва ундан юқори) ташкил қилди. Иккилик мантикий регрессия сабаби муносабатни аниқлаш учун амалга оширилди. Доц ва Бох плот дастурий таъминотида белгиланган тенгламалар бўйича ҳисобланган қийматларни тасаввур қилиш учун нуқта ва кути диаграммаси графикалари бешта рақамнинг хулосаси асосида ушбу ўзгарувчиларнинг тақсимланишини кўрсатиш учун ишлатилган, шу жумладан минимал қиймат, 25%, медиан (50%), 75% ва ўзгарувчининг энг юқори қиймати, четга чиқишлар шунингдек, оутлиерс кўрсатилган 95% ишонч оралиғида тушмайдиган қийматлар ташкил қилди (28)

### **III боб. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг жинсга боғлиқ холда клиник - лаборатория хусусиятлари**

#### **§ 3.1. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг клиник хусусиятлари**

Дунё аҳолисида гипотиреознинг тарқалиши 21% га этиши мумкин [7]. Бу бизга гипотиреозни энг кенг тарқалган эндокрин касалликлардан бири деб ҳисоблаш имконини беради. Унинг юқори тарқалиши, истисносиз барча тизимлар ва органларнинг патологик жапаёнига жалб этилиши, клиник кўпинишнинг полимопфизми, ўзига хос бўлмаган аломатлар билан бир катопда, гипотиреозни эпта ташхислаш ва муаммони баптапаф этишга имкониятини беради.

Аммо гормонал мувозанатнинг бир хил даражаси ва гипотиреознинг давомийлиги билан ҳам, аломатлар кўпинча индивидуал равишда намоён

бўлади. Қалқонсимон безнинг гормони етишмовчилиги бўлган беморларда қалқонсимон без дисфункцияси камроқ бўлган одамларга қараганда камроқ сезиларли белгилар пайдо бўлиши мумкин. Ҳозиргача Россия ва хориждаги тадқиқотчилар гипотиреозни нерв системаларидаги бузилишларнинг бундай клиник полиморфизмни тушунтирувчи омилларни ўрганмаганлар [6; Б. 110-115].

### § 3.1.1. Жинсга боғлиқ қалқонсимон без ҳолати

Қон зардобида ТТГ, Т4 ва АТ дан ТПО даражасини аниқлаш барча беморларда амалга оширилди. Шу билан бирга, ТТГнинг изоляция қилинган ўсишини аниқлаш субклиник гипотиреозни кўрсатади ва бир вақтнинг ўзида ТТГ даражасининг ошиши ва Т4 даражасининг пасайиши аниқ ифода этади.

Умуман олганда, беморларнинг 65,3% қалқонсимон гормонлар даражаси паст ёки юқори бўлган, шундан беморларнинг 16,2%, Т3 даражаси одатда пасайган бўлиб, 23,7% да Т3 ва Т4 кўрсаткичлари ошган (мос равишда 22,3% ва 11,6%), 25,8% да унинг камайиши – беморларнинг, тироксин эркин улуши 24,1% ТТГ даражада ортиши кузатилди, ва 30,8% камайди. АТПО И гуруҳ беморларининг 40 фоизда аниқланган. Асосий гуруҳда қалқонсимон безнинг огоҳлантирувчи гормонлар (ҚБОГ) кўрсаткичлари назорат гуруҳидаги бемораларга қараганда 50 % га кам эканлиги кузатилди. Т3 миқдори 2 марта, Т4 миқдори 1,5 марта кўтарилди. Эркин Т3 ИИ гуруҳ беморларининг 55% кўтарилди ва таққослаш гуруҳининг кўрсаткичидан 1,5 баравар ошди ( $p < 0,05$ ).

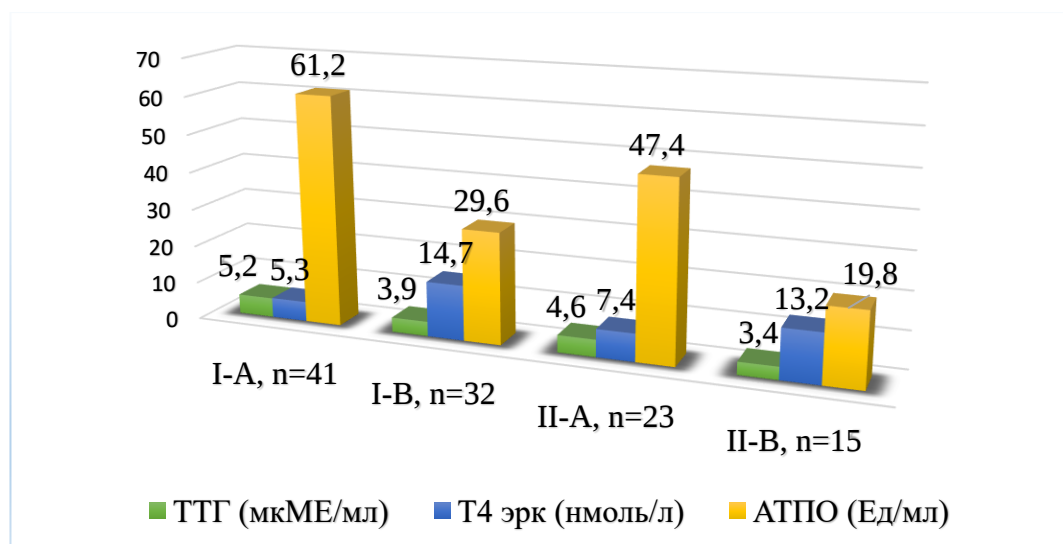
### 3.1-жадвал

#### Жинсга қараб қалқонсимон без гормонлари даражаси

| Гуруҳлар | ТТГ<br>(мкМЕ\мл) | Т4 уму<br>(пмоль\л) | Т4 эрк<br>(пмоль\л) | АТ-ПО<br>(Ед\мл) |
|----------|------------------|---------------------|---------------------|------------------|
| I-A-n-41 | 5,2±1,4          | 32,6±2,8            | 5,3±2,3             | 61,2±4,1         |
| I-B-n-32 | 3,9±1,4          | 108,8±1,2           | 14,7±5,2            | 29,6±3,2         |

|                 |         |          |          |          |
|-----------------|---------|----------|----------|----------|
| II-A-n-23       | 4,6±2,5 | 48,4±1,9 | 7,4±1,4  | 47,4±3,8 |
| II-B-n-15       | 3,4±2,7 | 83,2±3,6 | 13,2±1,6 | 19,8±2,5 |
| Референс қиймат | 0,2-3,2 | 53-158   | 10-25    | До 15    |

Кичик гуруҳларга келсак, аёл беморларда ўртача ТТГ даражаси СГТ ва МГТ бўлган эркак беморларга қараганда анча юқорилигини исбот қилинди. Доимий гипотиреоз билан оғриган беморларда ТТГнинг бошланғич даражаси анча юқори эканлиги қайд этилди ( $p=0,001$ ). Умуман, СГТ билан беморлар ўз навбатида ТТГ 3.9–1.5 мМЕ/л ва 7.2+2.4 мМЕ/л даражада ўртача ортиши эди. Гуруҳлар ва кичик гуруҳларга келсак, СГТ бўлган аёлларда ТТГ даражаси СГТ бўлган эркакларникига қараганда юқори эди, шунинг учун ИИ-Б кичик гуруҳда ТТГ 3,4+2,7 мМЕ/л, ИИ-А кичик гуруҳда – 3,9+1,4 мМЕ/л эди. Маълумотлар 3.1-жадвалда ва 3.1-расмда келтирилган. ТТГ даражасининг ўртача ўсиши билвосита СГТ аутоиммун тироидит фонида содир бўлишини кўрсатади.

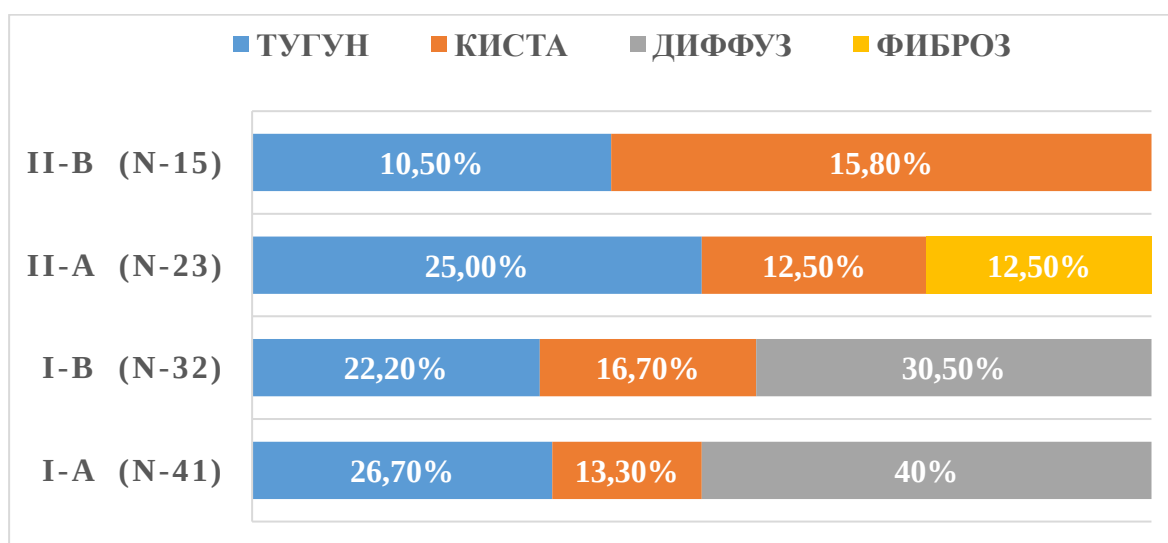


### 3.1-расм. Қалқонсимон без гормонлари ва АТ дан ТПО гача жинсга боғлиқ даражаси

Кўпгина тадқиқотларнинг натижалари аутоантикорларнинг ўрганилган иккита туридан бирини (АТ-ТПО ёки АТ-ТГ) аутоиммун қалқонсимон без касалликларини ташхислаш учун ишлатиш имкониятини кўрсатади, чунки тадқиқотлар уларнинг ўзаро алмашинувини қайд этди. Бизнинг тадқиқот

ишимизда ҳам, аутоиммун жараённинг ривожланишининг миқдорий мезони сифатида антикорлари (АТ) ТПОга концентрацияси ГТ билан оғриган барча беморларда аниқланди. СГТ билан оғриган беморларда ТПО учун 17,6% ҳолларда аниқланган ва МГТ билан оғриган беморларда ТПО учун беморларнинг 52,4% да аниқланган ( $p < 0,05$ ). И- А кичик гуруҳда, ТПО учун АТ  $61,2 \pm 4,1$  (Ед/мл) ташкил қилди, ТПО учун И-В кичик гуруҳ беморларда ўртача  $47,4 \pm 3,8$  (Ед/мл) ( $p < 0,05$ )ни ташкил қилди. ИИ - А кичик гуруҳидаги беморларда ушбу кўрсаткичнинг қийматлари  $29,6 \pm 3,2$  (Ед/мл), ИИ-В кичик гуруҳидаги беморларда -  $19,8 \pm 2,5$  (Ед/мл) ( $p < 0,05$ ) ни ташкил этди. (3.1 жадвал). Турли хил ТТГ қийматлари бўлган гипотиреоз билан оғриган беморларда АТ дан ТПО таркибини таҳлил қилиш муҳимдир.

УТТ текширув вақтида ҚБ да бир қатор ўтзқаришлар аниқланди. Хусусан, кичик I А гуруҳда 40,0% ҳолатда, қалқонсимон бездаги диффуз ўзгаришлар (ҚБДЎ) ва қалқонсимон без тугунлар (ҚБТ) 26,7% ҳолатда, қалқонсимон без кисталари (ҚБК) 13,3% ҳолатда қайд этилди. кичик I Б гуруҳида 30,5% ҳолатда ҚБДЎ, ҚБТ 22,2% ҳолатда, ҚБК 16,7% ҳолатда беморларда аниқланди. II-А кичик гуруҳ 25,0% беморларда тугунлар аниқланди, киста белгилари 12,5%, фиброзлар 12,5% да топилди. II-Б кичик гуруҳидаги беморларда тугунлар 10,5%, кисталар 15,8% да аниқланган.



**3.2-расим. Қалқонсимон безнинг марфологик ўзгаришлари (УТТ )**

Шундай қилиб, аёл беморларда ва СГТ билан қалқонсимон без ҳолати ва МГТ эркак беморларга нисбатан аниқроқ ифода этилганлиги илмий асослаб берилди.

### § 3.1.2. ГТ билан оғриган беморларда коморбид патология

ГТ билан оғриган беморларда коморбид касалликлар илмий музокаралар олиб борилди. Умуман ГТ билан оғриган беморлар орасида беморларнинг 61,5% хамроҳ касалликларга чалинган, текширилган беморларнинг муҳим қисми - 31 (39,7%) - 3 ёки ундан ортиқ турли хил патологик ҳолатларга эгалиги аниқланди. Касалхонага ётқизилган ҳар бир беморга ўртача коморбид патологиялар сони  $2,36 \pm 0,7$  ни ташкил этди. Биз ГТ билан оғриган беморлар орасида бирга келадиган касалликларнинг ўртача сонининг беморларнинг жинси ва ёшига боғлиқлигини аниқладик.

Текширилган беморларда қўшимча касалликларнинг пайдо бўлиш частотаси 3.2-жадвалда ва 3.3-расмда келтирилган. Жадвал ва расмдан кўриниб турибдики, беморларда энг кўп учрайдиган касалликлар гипертония (24,3%). Улардан метаболик синдром (28,8%), ошқозон-ичак касалликлари (33,3%) ташкил қилди.

### 3.2-жадвал

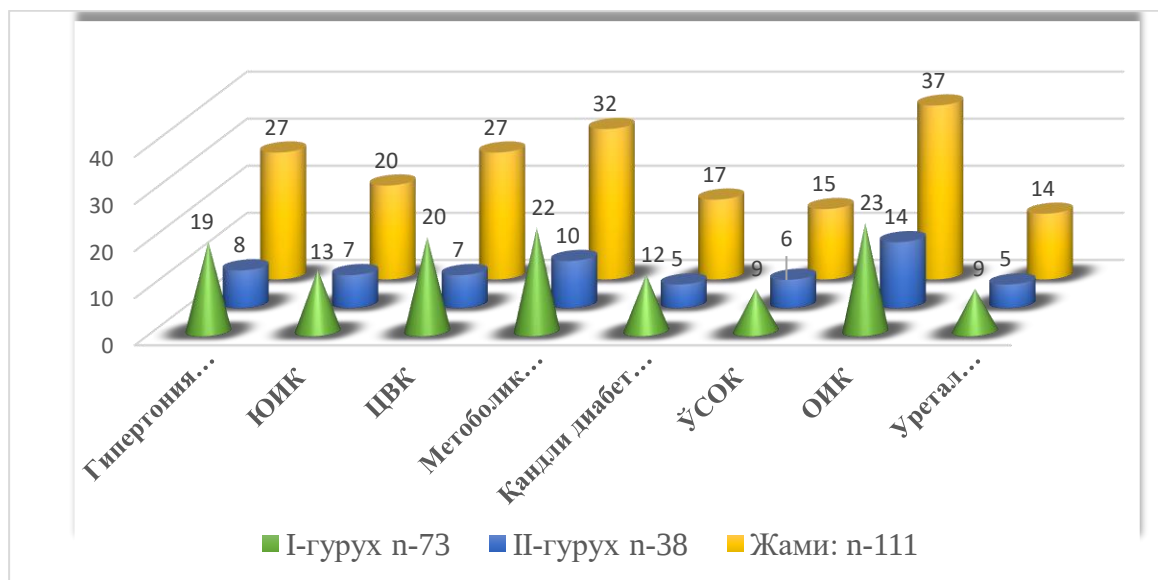
**ГТ билан оғриган беморларда жинсга қараб коморбид касалликларнинг тарқалиши**

| Коморбид<br>касаликлар       | I-гурух n=73 |       | II-гурух<br>n=38 |       | Жами n=111 |       |
|------------------------------|--------------|-------|------------------|-------|------------|-------|
|                              | абс          | %     | абс              | %     | абс        | %     |
| Гипретоник кассалик          | 19           | 26,0% | 8                | 21,1% | 27         | 24,3% |
| ЮИК                          | 13           | 17,8% | 7                | 18,4% | 20         | 18,0% |
| Цереброваскуляр<br>патология | 20           | 27,4% | 7                | 18,4% | 27         | 24,3% |

|                      |    |       |    |       |    |       |
|----------------------|----|-------|----|-------|----|-------|
| Метаболик синдром    | 22 | 30,1% | 10 | 26,3% | 32 | 28,8% |
| 2 -тур қандли диабет | 12 | 16,4% | 5  | 13,2% | 17 | 15,3% |
| ЎСОК                 | 9  | 12,3% | 6  | 15,8% | 15 | 13,5% |
| ОИТ кассалликлари    | 23 | 31,5% | 14 | 36,8% | 37 | 33,3% |
| Уретал касалликлар   | 9  | 12,3% | 5  | 13,2% | 14 | 12,6% |

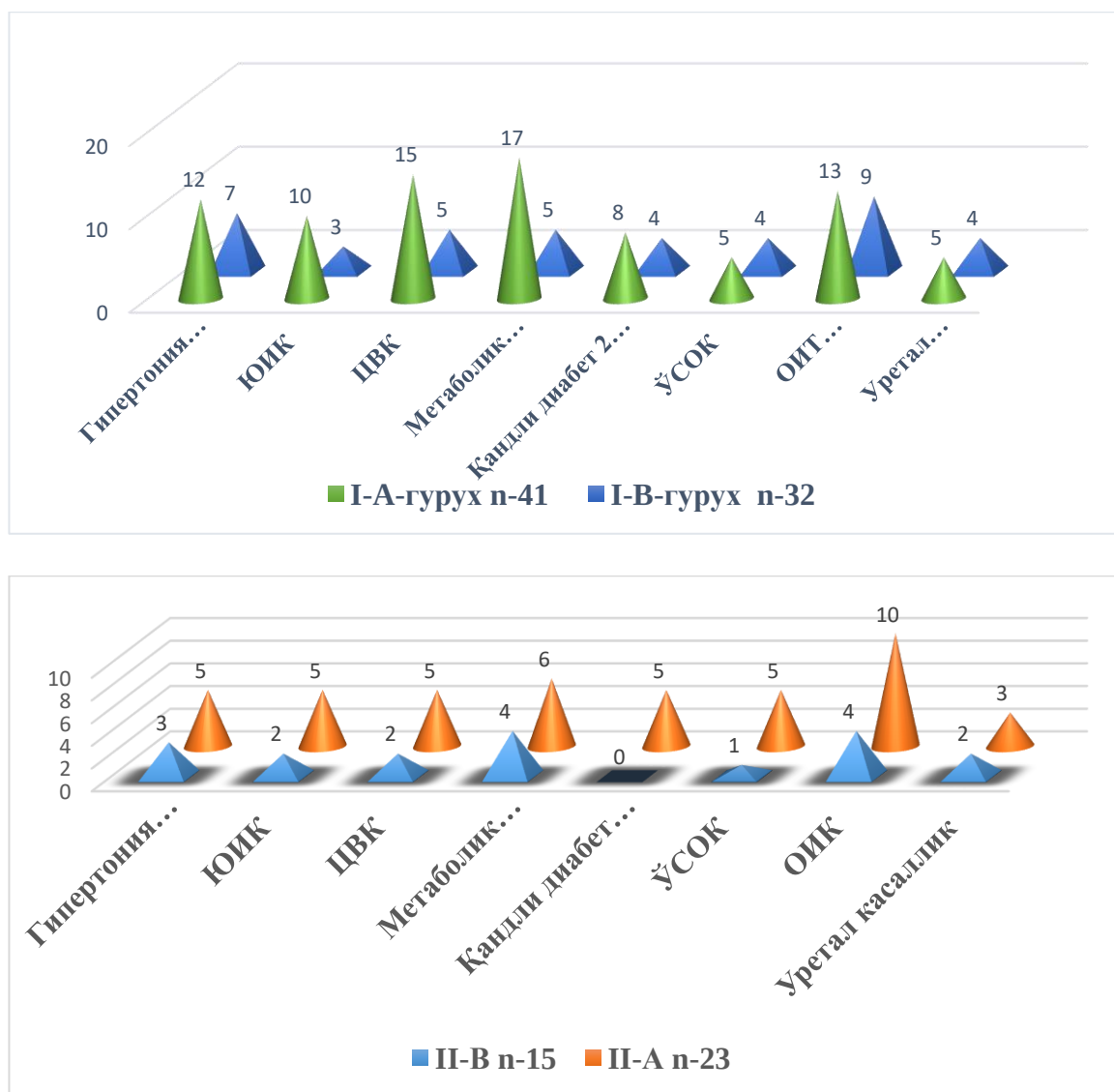
18-40 ёшдаги эркак беморлар орасида бирга келадиган хамрох касалликларни ўртача сони  $1.6 \pm 0.08$  ни бўлса, 50 ва ундан катта ёшдаги беморларда  $2.8 \pm 0.04$  ташкил қилди. Хотин-қизлар беморлар орасида, шунингдек, коморбид патологиянинг ўртача сонини ошириш тенденцияси мавжуд бўлиб  $2,3 \pm 0,025$  18-40 ёшда,  $3,8 \pm 0,01$  - 50 ёшдан ошганлиги қайд этилди.

Бундан ташқари, шунини таъкидлаш керакки, аёл беморлар (I гуруҳ) орасида коморбид фонга эга беморларнинг фоизи умумий ва индивидуал нозологиялар учун юқори бўлган. Муайян касаллик ва ГТ хусусиятлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни ўрганишда яқин алоқалар топилмади.



**3.3-расм. ГТ билан оғриган беморларда коморбид касалликларнинг тарқалиши**

Жинсий фарқларга келсак, I гуруҳ беморларида II гуруҳ беморларига караганда гипертония, цереброваскуляр касалликлар, метаболик синдром, кандли диабет каби касалликлар кўпроқ бўлган– 26,0%, 27,4%, 30,1%,16,4% карши 21,1%, 18,4%, 26,3%,13,2% шунга кўра. II гуруҳда ўСОК ва ошқозон-ичак касалликлари каби коморбид патология 15,8% ва 36,8%, I гуруҳда 12,7% ва 31,5% га нисбатан кўпроқ тарқалганлиги қайд этилди.



3.4-расм. ГТ шаклига қараб коморбид касалликларнинг тарқалиши

3.3 жадвал

ГТ шаклига қараб коморбид касалликларнинг тарқалиши

|          | I гуруҳ, n=73 |         | II гуруҳ, n=38 |         |
|----------|---------------|---------|----------------|---------|
| Коморбид | А-гуруҳ       | В-гуруҳ | А-гуруҳ        | В-гуруҳ |

| Кассалик                            | n=41 |       | n=32 |       | n=23 |       | n=15 |       |
|-------------------------------------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|
|                                     | abc  | %     | abc  | %     | abc  | %     | Abc  | %     |
| Гипретоник кассалик                 | 12   | 29,3% | 7    | 21,9% | 5    | 21,7% | 3    | 20,0% |
| ЮИК                                 | 10   | 24,4% | 3    | 9,4%  | 5    | 21,7% | 2    | 13,3% |
| Цереброваскул патология             | 15   | 36,6% | 5    | 15,6% | 5    | 21,7% | 2    | 13,3% |
| Метаболик синдром                   | 17   | 41,5% | 5    | 15,6% | 6    | 26,1% | 4    | 26,7% |
| Қандли диабет 2 тур                 | 8    | 19,5% | 4    | 12,5% | 5    | 21,7% | 0    | 0,0%  |
| ЎСОК                                | 5    | 12,2% | 4    | 12,5% | 5    | 21,7% | 1    | 6,7%  |
| ЖКТ кассалиги                       | 13   | 31,7% | 9    | 28,1% | 10   | 43,5% | 4    | 26,7% |
| Сийдик чиқиш тизимидаги кассаликлар | 5    | 12,2% | 4    | 12,5% | 3    | 13,0% | 2    | 13,3% |

3.3-жадвалда ва расмда.3.4. ГТ шаклига қараб коморбид патологиянинг намоиши кўрсатилган гипотиреоз (МГТ) – ҳар бир гуруҳда А кичик гуруҳи ва субклиник гипотиреоз (СГТ) – Б кичик гуруҳи қилиб белгиланиб олинган. Шунини таъкидлаш керакки, ҳар бир гуруҳда МГТ билан коморбид патологиянинг аниқланиш фоизи юқори бўлган. МГТ бўлган аёлларда цереброваскуляр патология ва метаболик синдром мос равишда 36,6% ва 41.5% ҳолларда аниқланган.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда 5 йилдан ортиқ вақт давомида гипотиреознинг давомийлиги 5 йилга етмаган беморларга нисбатан юрак ва қон томирлари, нафас олиш тизими ва юқори ошқозон-ичак тракти касалликлари сезиларли даражада кўп бўлган.

Кутилганидек, беморларнинг ёши билан бирга келадиган касалликлар спектри ошди ва бундай беморларда гипотиреознинг давомийлиги ҳам ошди (жадвал.3.4).

### 3.4-жадвал

## ГТ билан оғриган беморларнинг коморбид патологияси ва ёш индекси ( $M \pm \sigma$ )

| И гуруҳ              |                |                      |
|----------------------|----------------|----------------------|
| Коморбид кассаликлар | Ёши            | кассалик давомийлиги |
| Битта                | 21,3 $\pm$ 5,1 | 3,8 $\pm$ 1,3        |
| Иккита               | 34,8 $\pm$ 6,3 | 8,7 $\pm$ 1,1        |
| иккитадан кўп        | 52,4 $\pm$ 4,7 | 15,8 $\pm$ 3,5       |
| ИИ гуруҳ             |                |                      |
| Коморбид кассаликлар | Ёши            | кассалик давомийлиги |
| Битта                | 26,3 $\pm$ 1,2 | 2,8 $\pm$ 1,6        |
| Иккита               | 39,2 $\pm$ 2,7 | 6,5 $\pm$ 2,3        |
| иккитадан кўп        | 56,1 $\pm$ 1,2 | 13,3 $\pm$ 1,7       |

Хулоса қилиш мумкинки, гипотиреоз турли органлар ва тизимларнинг кўп дисфункцияси билан бирга келади, аёлларда эркакларга қараганда юрак-кон томир патологияси ва унинг асоратлари кўпроқ учрайди. ГТ нинг аниқ шакли билан коморбид патология ҳар бир гуруҳда, айниқса аёл беморларда эркак беморларга нисбатан кўпроқ учрайди.

### § 3.1.3. ГТ билан оғриган беморларда неврологик аломатлар

МАТ да пирамидал синдром, краниал асаб шикастланиш синдромлар (КАШС), шунингдек вестибуло-церебеллар ва экстрапирамидал касалликларнинг белгилари ГТ қайд этилган беморларда аниқланди. Ишлаб чиқилган шкала бўйича пирамидал, вестибуло-церебеллар ва экстрапирамидал синдромлар учун максимал балл уч балл, краниал асаб шикастланиши синдроми 7 баллни ташкил қилди (1-илова).

Тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг қўл-оёқларида касалликка хос белгиларнинг пайдо бўлиши, мускул тонусини пасайиши пирамидал синдромларни келиб чиққанлигидан далолат беради. Ушбу белгилар орқали пирамидал синдром, мушак-пай ва периостал рефлекслардаги ўзгаришлар

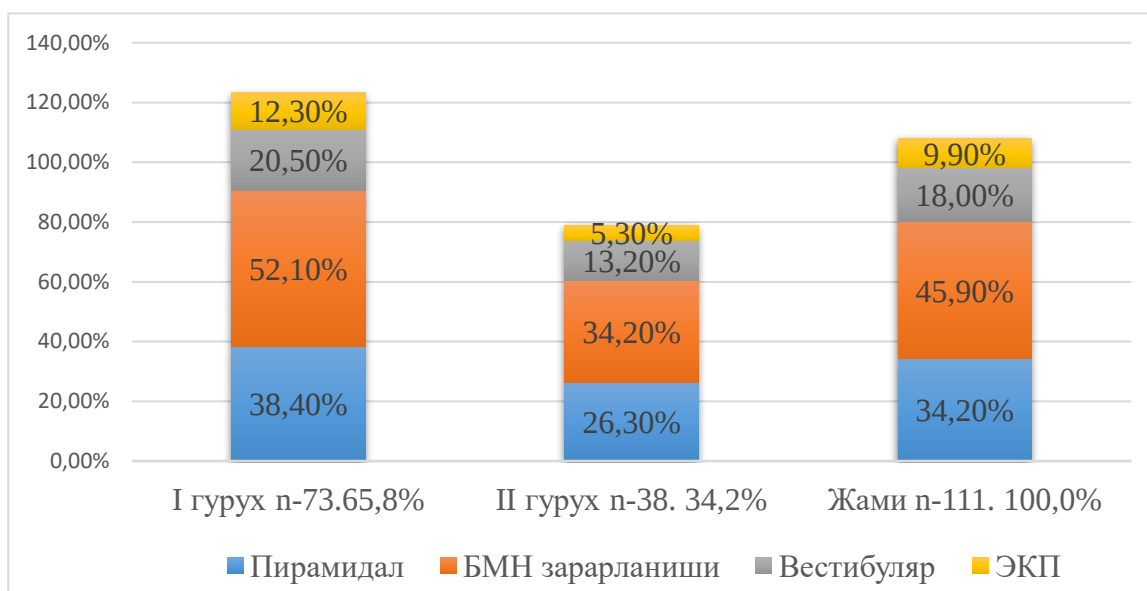
баҳоланди. Бош мия нервларининг зарарланиши ва беморларда псевдобульбар синдром (ПБС) бор ёки йўқлиги, оккуломотор бузилишлар (ОБ), марказий юз нервини шикастланиши (МЮНШ) билан баҳоланди. Уч балли шкала ёрдамида ПБС ва ОБ даражасига баҳо берилади. Агар беморда юз нерви (ЮН) зарарланиши белгиари кузатилса қўшимча равишда яна бир балл қўшилади. Беморлада бош айланиши, нистагм ва тестлар ёрдамида Вестибуло-церебеллар синдром (ВЦС) баҳоланади. Экстрапирамидал синдромларга хос патологик ўзгаришлар ва уларнинг оғирлик даражаси, шу билан бирга ҳаракат функциясининг бузилиши орқали баҳолаш амалга оширилади.

### 3.5-жадвал

#### Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга қараб неврологик аломатлар

| Асаб тизимининг<br>зарарланиш<br>синдромлари | I гуруҳ, n=73 |       | II гуруҳ, n=38 |       | жами, n=111 |       |
|----------------------------------------------|---------------|-------|----------------|-------|-------------|-------|
|                                              | Абс           | %     | абс            | %     | Абс         | %     |
| пирамидал                                    | 28            | 38,4% | 10             | 26,3% | 38          | 34,2% |
| БМН зарарланиши                              | 38            | 52,1% | 13             | 34,2% | 51          | 45,9% |
| вестибуляр                                   | 15            | 20,5% | 5              | 13,2% | 20          | 18,0% |
| экстрапирамидал                              | 9             | 12,3% | 2              | 5,3%  | 11          | 9,9%  |

Ушбу асосий НС синдромларининг пайдо бўлиш даражаси 3.5-жадвалда ва расмда келтирилган. 3.5. жадвални таҳлил қилиб, шуни кўриш мумкинки, умуман олганда, ГТ билан оғриган беморларда пирамидал синдром ва БМН синдроми мос равишда 34,2% ва 45,9% ташкил қилди.



**3.5-расм. Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга қараб неврологик аломатлар**

**3.6-жадвал**

**ГТ гуруҳларга боғлиқ ҳолда неврологик симптомлар**

| Асаб<br>тизимининг<br>зарарланиш<br>симптомлари | I гуруҳ, n=73,  |       |                 |       | II гуруҳ, n=38, |       |                 |       |
|-------------------------------------------------|-----------------|-------|-----------------|-------|-----------------|-------|-----------------|-------|
|                                                 | А-гуруҳ<br>n=41 |       | В-гуруҳ<br>n=32 |       | А-гуруҳ<br>n=23 |       | В-гуруҳ<br>n=15 |       |
|                                                 | абс             | %     | абс             | %     | Абс             | %     | Абс             | %     |
| Пирамидал                                       | 17              | 41,5% | 11              | 34,4% | 7               | 30,4% | 3               | 20,0% |
| БМН<br>зарарланиши                              | 23              | 56,1% | 15              | 46,9% | 8               | 34,8% | 5               | 33,3% |
| Вестибуляр                                      | 11              | 26,8% | 4               | 12,5% | 3               | 13,0% | 2               | 13,3% |
| Экстрапирамид<br>ал                             | 6               | 14,6% | 3               | 9,4%  | 2               | 8,7%  | 0               | 0,0%  |

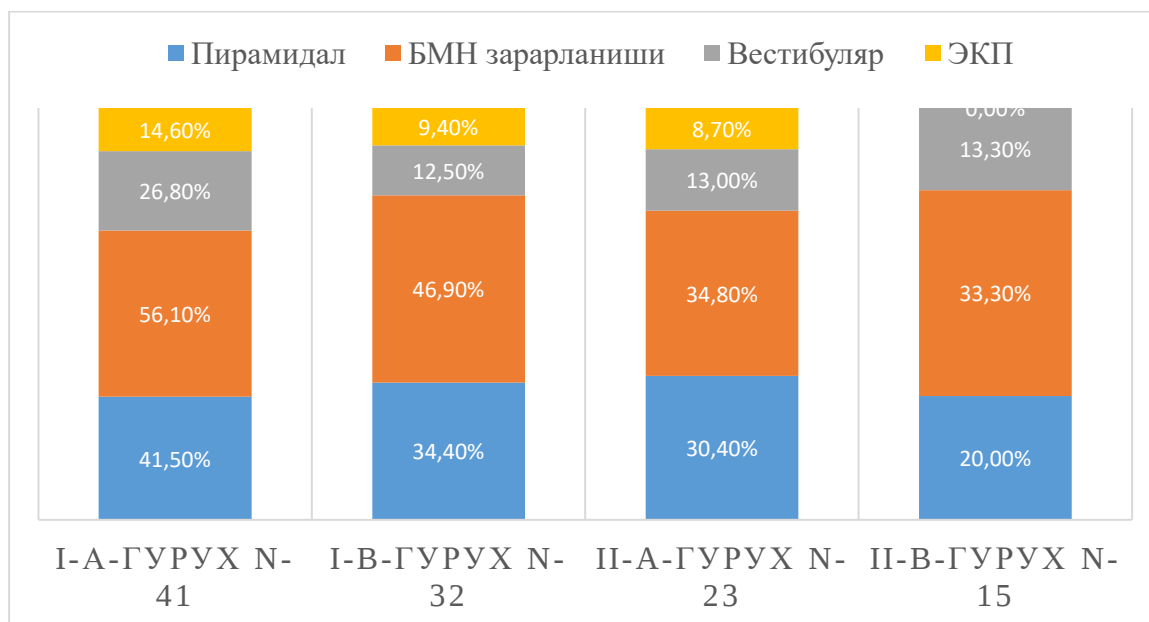
Гуруҳлараро фарқларга келсак, асосий неврологик синдромларнинг улуши аёлларда (I гуруҳ) эркакларга (II гуруҳ) нисбатан анча юқорилиги аниқланди. Барча тўртта асосий синдром – пирамидал, БМН синдроми, вестибуляр ва экстрапирамидал I гуруҳда II гуруҳга нисбатан тез – тез

кузатилган-38,4%, 52,1%, 20,5% ва 12,3% га нисбатан 26,3%, 34,2%, 13,2% ва 5,3% ( $p < 0,05$ ) ташкил қилди.

Шунингдек, биз гипотиреоз шаклига қараб ГТ билан оғриган беморларда НС синдромларини ўргандик. Ушбу маълумотлар 3.6-жадвалда ва 3.6-расмда келтирилган. Неврологик аломатлари бўлган беморларнинг кутилган фоизи иккала гуруҳнинг А кичик гуруҳларида юқори бўлган, МГТ неврологик аломатлари бўлган аёлларда эркакларга нисбатан анча кенг тарқалган.

Шундай қилиб, пирамидал аломатлар ва БМН 41,5% ва 56,1% ҳолларда МГТ бўлган аёлларда кузатилган, эркакларда бу кўрсаткичлар мос равишда 30,4% ва 34,8% ни ташкил қилган ( $p < 0,05$ ).

СГТ билан оғриган аёл беморлар орасида СГТ билан оғриган эркакларга нисбатан неврологик симптомлари бўлган беморларнинг жуда катта фоизни ташкил қилди. Шунинг учун СГТ бўлган аёлларда пирамидал, БМН синдроми, вестибуляр ва экстрапирамидал каби синдромлар 34,4%, 46,9%, 12,5% ва 9,4%, ўз навбатида, эркакларда - 20,0%, 33,3%, 13,3% ва 0,0%, ( $p < 0,05$ ) ташкил қилди.



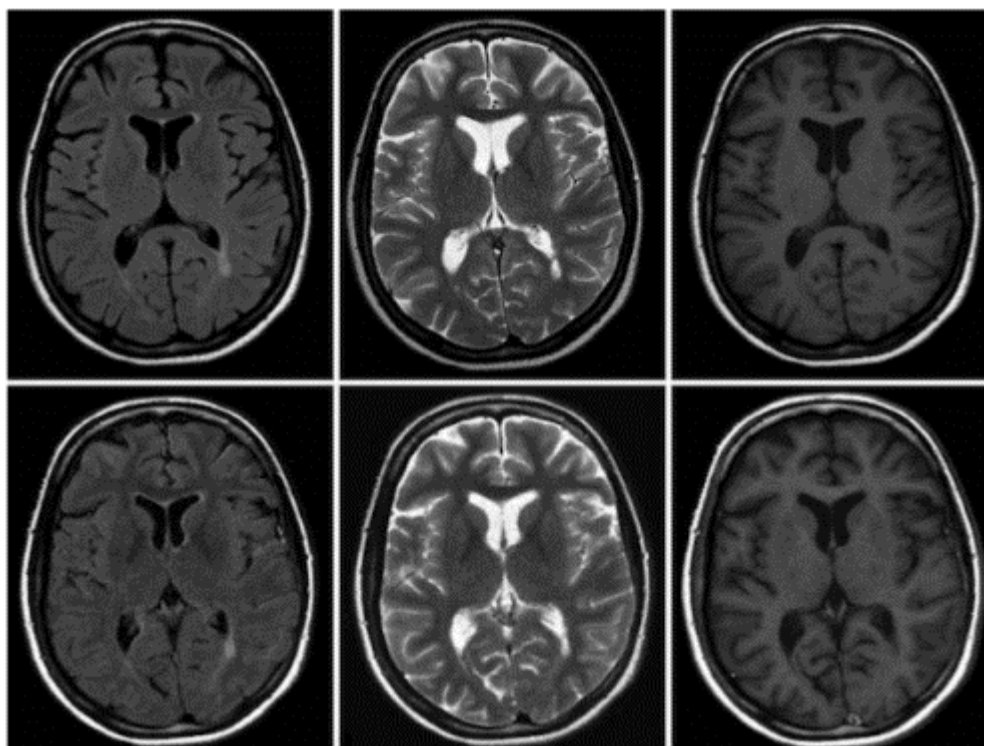
**3.6-расм. ГТ шаклига қараб неврологик аломатлар**

Ҳар бир НС синдромининг оғирлигига келсак (бу уч балли шкала бўйича балларда аниқланган –1-илова), бу кўрсаткичлар 3.7-жадвалда кўрсатилган.

**МАТ (марказий асаб тизими) синдромларининг оғирлиги ГТ билан  
оғриган беморларда (жинсга қараб (балл))**

| <b>Асаб тизимининг зарарланиш<br/>синдроми</b> | <b>И- гуруҳ,<br/>n=73</b> | <b>ИИ- гуруҳ,<br/>n=38</b> | <b>Жами,<br/>n=111</b> |
|------------------------------------------------|---------------------------|----------------------------|------------------------|
| пирамидал                                      | 1,41± 0,31                | 1,23± 0,68                 | 1,32± 0,56             |
| БМН зарарланиши                                | 1,64 ± 0,24               | 1,38 ± 0,36                | 1,51 ± 0,31            |
| вестибуляр                                     | 0,83±0,15                 | 0,52± 0,42                 | 0,675± 0,28            |
| экстрапирамидал                                | 0,64±0,24                 | 0,35 ±0,11                 | 0,495 ± 0,19           |

3.7-жадвалдан кўриниб турибдики, бирламчи гипотиреозда мианинг органик шикастланиш белгилари асосан енгил бўлган. Гипотиреоз билан оғриган беморларда МРТ томонидан аниқланган мия ўзгаришларининг визуал тасвирини 3,7-расмда кўриш мумкин.



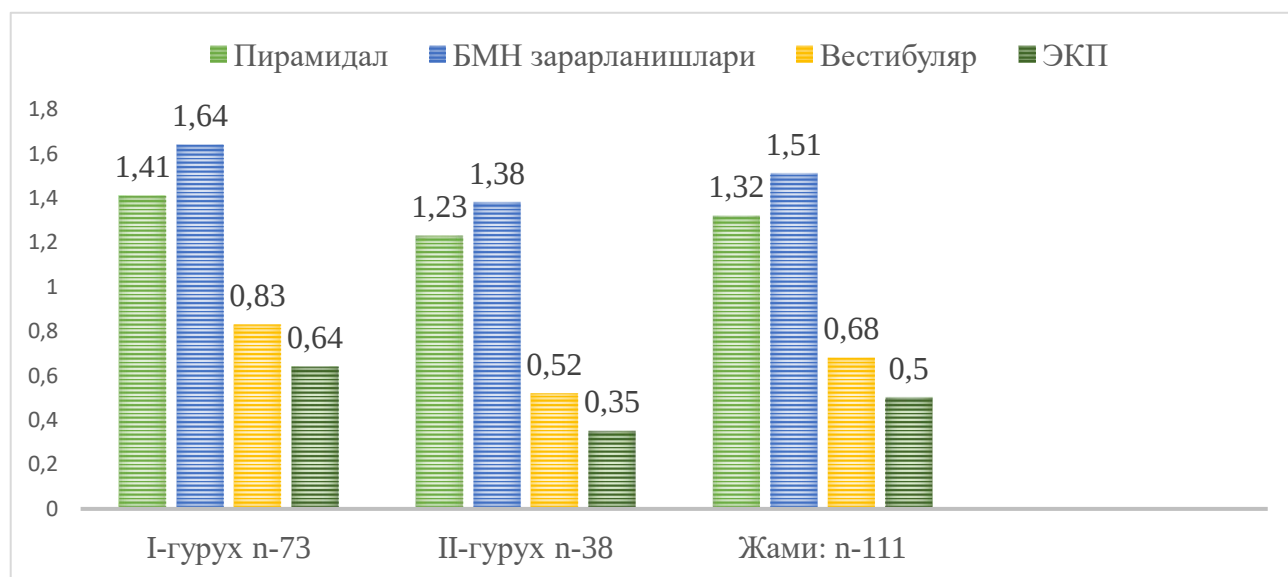
**3.7-расм. Гипотиреоз билан хасталанган беморда бош мидаги МРТ  
ўзгаришлари**

МРТ томонидан аниқланган барча ўзгаришлар манифест гипотиреоз билан оғриган беморларда топилган. Ўтказилган нейровизуализацион

тадқиқот қалқонсимон безнинг оғир ва узоқ муддатли гипофункцияси миянинг дастлаб функционал ўзгаришлардан то органик бузилишларни кайтмас ҳолатигача олиб келишини исботлайди.

Гуруҳлардаги БГТ аниқланган беморларда кузатилган белгилар орасида катта фарқ топилмади. Асаб тизимининг шикастланиш синдроми таркибида биринчи ва иккинчи гуруҳларда мос равишда 1,64 ва 1,38 балл, мос равишда 1,41 ва 1,23 балл – биринчи ва иккинчи гуруҳларда пирамидал етишмовчиликни ташкил қилди.

БГТ ва миянинг органик шикастланиши (МОШ) ўртасида боғлиқлик аниқланди. МГТ билан оғриган беморларда (ҳар бир гуруҳнинг А кичик гуруҳлари) неврологик аломатлар Б кичик гуруҳларига нисбатан аниқроқ бўлган (расм.3.8).



**3.8-расм. ГТ билан оғриган беморларнинг жинсга боғлиқ МАТ (марказий асаб тизими) синдромларининг оғирлик (балл)**

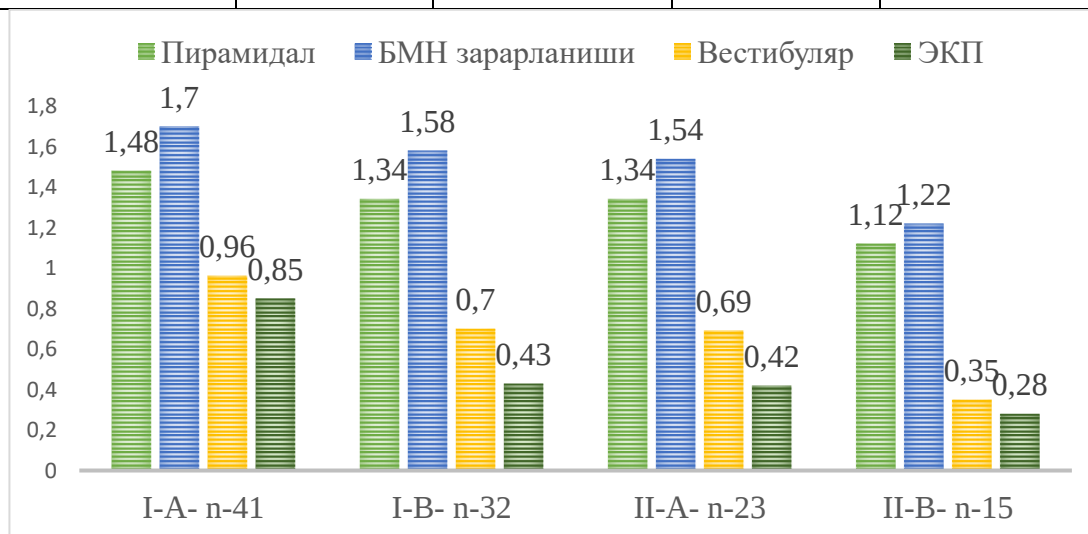
Шуни таъкидлаш керакки, кўпчилик беморларда кўриб чиқилган барча синдромлар енгил кечади (пирамидал, вестибуло-церебеллар ва экстрапирамидал синдромлар учун 1 балл ва краниал асаб шикастланиши синдроми учун 1-2 балл). Зарарланишнинг аниқ даражаси (пирамидал, вестибуло-церебеллар ва экстрапирамидал синдромлар учун 3 балл ва краниал асаб тизимининг шикастланиш синдроми учун 5-7 балл) энг кам учрайди.

Гипотиреоз ва унинг клиник турлари орасида аёллар гуруҳидаги неврологик симптомларнинг оғирлигини уч баллик шкала бўйича миқдорий баҳолаш эркакларникига қараганда анча юқори эди, яъни аёлларда МГТ даврида пирамидал, вестибуляр, экстрапирамидал синдромлар мос равишда 1,48; 0,96; 0,85 балл бўлиб, эркакларда эса 1,34 ; 0,69 ; 0,42 баллни ташкил этди ( $p < 0,05$ ). СГТ билан бу аломатлар мос равишда аёлларда 1,34; 0,7; 0,43 балл бўлиб, эркакларда 1,12; 0,35; 0,28 баллни ташкил этди ( $p < 0,05$ ). (3.7 ва 3.8 жадваллар).

### 3.8-жадвал

**МАТ (марказий асаб тизими) синдромларининг оғирлиги ГТ билан оғриган беморларда (кичик гуруҳлар бўйича (балл))**

| <b>Асаб тизимининг зарарланиш синдроми</b> | <b>I-A-гуруҳ<br/>n-41</b> | <b>I-B-гуруҳ<br/>n-32</b> | <b>II-A-гуруҳ<br/>n-23</b> | <b>II-B-гуруҳ<br/>n-15</b> |
|--------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------|
| пирамидал                                  | 1,48                      | 1,34                      | 1,34                       | 1,12                       |
| БМН зарарланиши                            | 1,7                       | 1,58                      | 1,54                       | 1,22                       |
| вестибуляр                                 | 0,96                      | 0,7                       | 0,69                       | 0,35                       |
| экстрапирамидал                            | 0,85                      | 0,43                      | 0,42                       | 0,28                       |



### 3.9-расм. ГТ билан оғриган беморларнинг гурухлар бўйича МАТ (марказий асаб тизими) синдромларининг оғирлик (балл)

Қўл ва оёқларда сезги бузилишлари ва увушиши белгилари шу билан бирга пай рефлексларининг сусайиши ёки буткул йўқолиши кабилар периферик асаб тизими (ПАТ)нинг муҳим белгилари қаторига киради. Бу ҳолатда мускулларда озиқланишнинг бузилиши ва озиқ моддаларнинг мускул ҳужайраларига келишининг издан чиқиши каби белгилар намоён бўлмайди [36; С. 1217-1220, 37; С. 57-61]. Кўпчилик ҳолларда юқори кучлар таъсирга сезгир бўлади [128; П. 802-808]. ЭНМГ ўз хусусиятига кўра сенсор характерли полиневропатияни аниқлаш борасида информатив учул ҳисобланади 45; С. 50-55, 106; П. 1213-1219, 125; П. 627-631]. Ўз тадқиқотлари давомида кўпчилик тадқиқотчилар сезги ва ҳаракат толалари орқали импульс ўтказилишида суёт бўлсада клиник белгилар намоён бўлади деб ҳисоблашади [129; П. 1017-1024].

Ўзига хос хусусиятларга эга бўлганлиги сабабли ГТ билан оғриган беморларда ПНС алоҳида кўриб чиқилди. Ушбу неврологик асоратлар гуруҳи, БГТ билан оғриган беморларда периферик асаб тизимининг шикастланишининг энг кенг тарқалган синдроми полинейропатияларни аниқланди. Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда полинейропатиянинг ўртача индекси 4,32 ни ташкил қилди.

#### 3.9-жадвал

#### ГТ билан оғриган беморларда жинсга қараб полинейропатиянинг оғирлиги

| Полинейропатия<br>нинг оғирлиги | I гуруҳ, n=73 |       | II гуруҳ, n=38 |       | жами, n=111 |           |
|---------------------------------|---------------|-------|----------------|-------|-------------|-----------|
|                                 | абс           | %     | абс            | %     | Абс         | %         |
| полинейропатия<br>йўқ           | 20            | 27,4% | 17             | 44,7% | 37          | 33,3<br>% |
| енгил даража                    | 31            | 42,5% | 14             | 36,8% | 45          | 40,5<br>% |

|             |    |       |   |       |    |       |
|-------------|----|-------|---|-------|----|-------|
| ўрта даража | 22 | 30,1% | 7 | 18,4% | 29 | 26,1% |
| ўғир даража | 0  | 0,0%  | 0 | 0,0%  | 0  | 0,0%  |

Беморларда сезги бузилишлари суст ҳолатда, "пайпоқ ва қўлқоп" типиди намоён бўлади. Бунда уларда оғриқ, параестезия, сезгининг пасайиши кузатилди. Олинган маълумолар таҳлили қилинди. Беморларда қўл ва оёқ бармоқларини ҳисоблаш, ҳаракат йўналишини аниқлашга қараб чуқур сезгининг бузилиши (ЧСБ) борлигига баҳо берилди. Ҳаракат бузилиши асосан мушак-пай ва периостал рефлексларнинг пасайишида намоён бўлди.

Аниқ парез ва фалаж, шунингдек мушакларнинг гипотрофияси кузатилмади. Вегетатив бузилишлар ҳам озгина ифодаланган ва асосан қўл ва оёқларнинг қуруқ териси, қўпол акрогипергидроз ва акроцианоз билан намоён бўлган. Бу аломатларнинг барчаси юқори экстремиталарда аниқроқ ифода этган. Шунини таъкидлаш керакки, полинейропатиянинг оғирлиги ва беморларнинг ёши ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик йўқ.

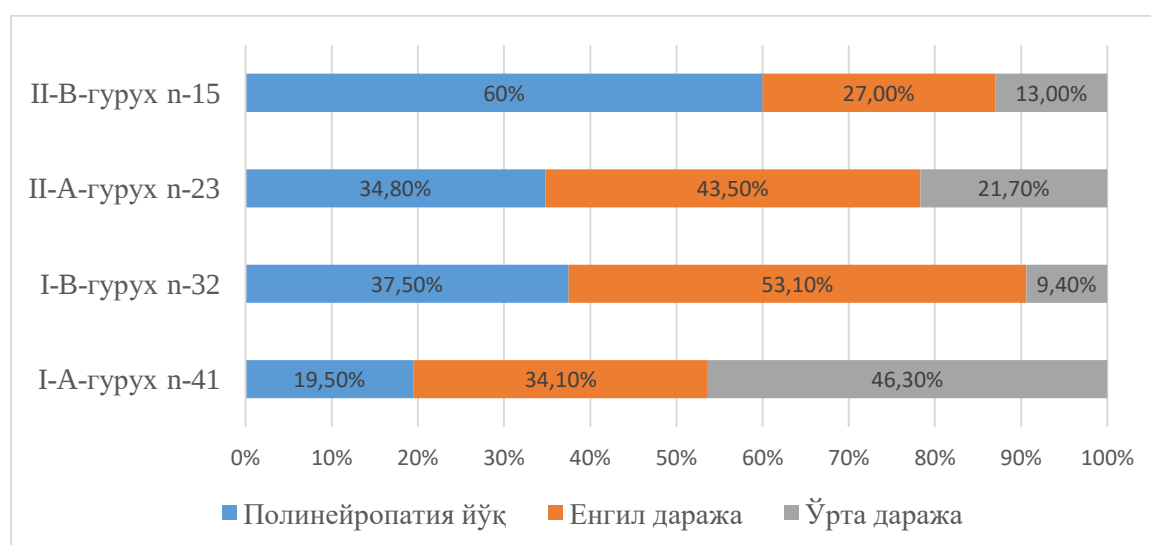
Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг I гуруҳида (аёллар) полинейропатия деярли мажбурий синдром бўлиб, 72,6% ҳолларда (53 киши) содир бўлган. II гуруҳида беморларнинг 55,3% полинейропатия борлиги аниқланди. Бу кўрсаткич аёллар гуруҳига қараганда анча паст ( $p<0,05$ ). 3.9-жадвалга кўра, полинейропатия ГТ билан касалланган аёлларнинг 30,1% ва эркекларнинг 18,4% аниқланмаганлигини кўриш мумкин.

### 3.10-жадвал

#### Полинейропатиянинг оғирлиги ГТ шаклига боғлиқ

|                                 | I- гуруҳ, n=73 |   |         |   | II гуруҳ, n=38 |   |         |   |
|---------------------------------|----------------|---|---------|---|----------------|---|---------|---|
|                                 | А-гуруҳ        |   | В-гуруҳ |   | А-гуруҳ        |   | В-гуруҳ |   |
|                                 | n=41           |   | n=32    |   | n=23           |   | n=15    |   |
| Полинейропатия<br>нинг оғирлиги | абс            | % | аб<br>с | % | абс            | % | Абс     | % |

|                       |    |           |    |       |    |       |   |     |
|-----------------------|----|-----------|----|-------|----|-------|---|-----|
| полинейропатия<br>йўқ | 8  | 19,5<br>% | 12 | 37,5% | 8  | 34,8% | 9 | 60% |
| енгил даража          | 14 | 34,1<br>% | 17 | 53,1% | 10 | 43,5% | 4 | 27% |
| ўрта даража           | 19 | 46,3<br>% | 3  | 9,4%  | 5  | 21,7% | 2 | 11% |
| ўғир даража           | 0  | 0,0%      | 0  | 0,0%  | 0  | 0,0%  | 0 | 0%  |



### 3.10-расм. ГТ нинг турли шаклларида полинейропатиянинг оғирлиги

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, эркакларда полинейропатиянинг енгил шакли устунлик қилди – 36,8% ҳолларда, аёлларда бу кўрсаткич 42,5% ни ташкил қилди. Аммо ўртача оғирликдаги полинейропатиялар аёлларда эркакларга нисбатан анча кенг тарқалган эди 30,1% га қарши 18,4% ( $p<0.05$ ). (3.10 жадвал ва 3.9 расм).

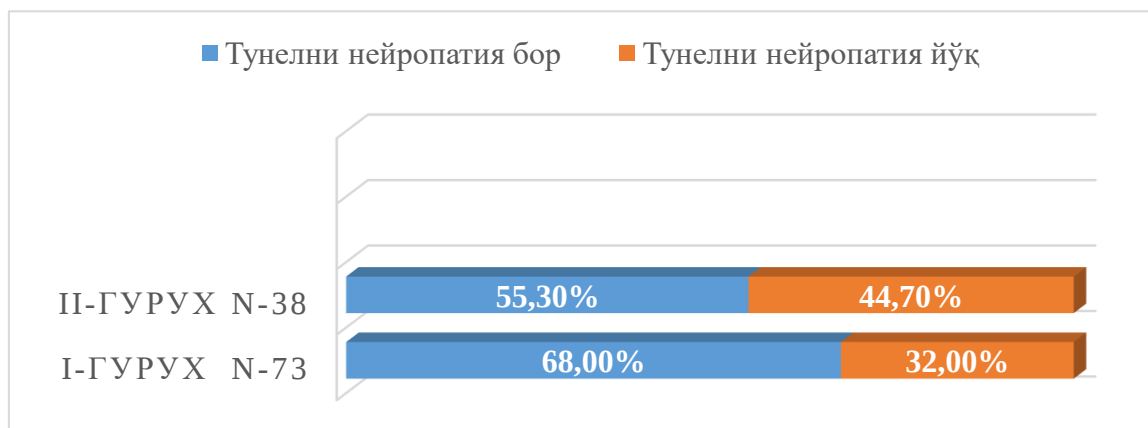
Шундай қилиб, бирламчи гипотиреоз билан оғриган эркак беморларда полинейропатиянинг клиник кўринишининг ўзига хос хусусияти асосан унинг сезгир табиати, енгил ва ўртача кўринишлари намоён бўлди. Ушбу синдромнинг пайдо бўлишида қалқонсимон безнинг гипофункцияси сабаби устунлик қилди: бирламчи гипотиреоз билан оғриган аёл беморларда полинейропатия анча кенг тарқалган ва аниқроқ бўлганлиги илмий асослаб

берилди. Турли даражадаги гипотиреоз билан оғриган беморларда полинейропатиянинг тарқалиши ва оғирлиги деярли бир хиллиги қайд этилди.

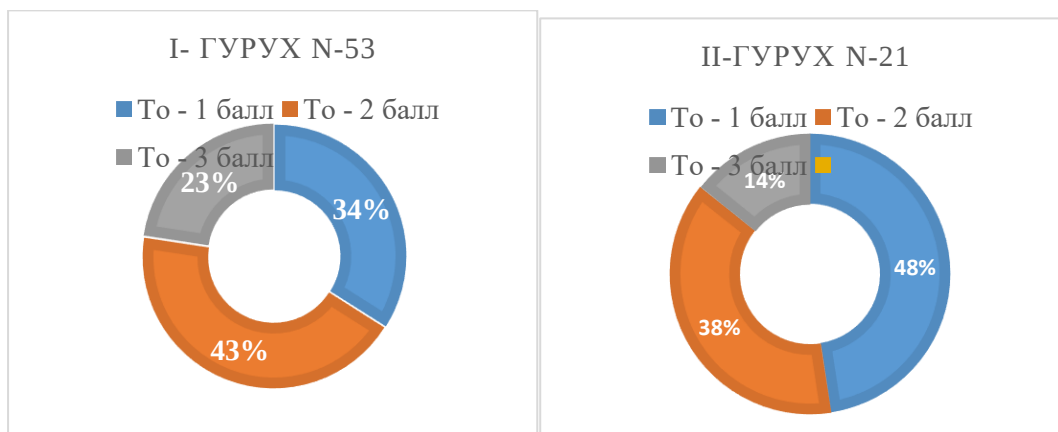
#### § 3.1.4. Бирламчи гипотиреозда туннел нейропатияларининг тарқалиши

Ушбу патологиянинг клиник кўриниши беморларнинг шикоятларида вақтинчалик эрталаб ва тунги парестезия билан оғриқ. Баъзи ҳолларда туннел нейропатик синдром (ТНС) борлиги асаб толасининг шикастланишини аниқлаш қўлланиладиган тестлар ёрдамида қайд этилди. БГТ да кузатиладиган ТНС нинг ўзига хос хусусияти касалликнинг турлича клиник белгиларга эга эканлигидадир.

Аёл беморлар орасида (II гуруҳ) туннел нейропатиялари 68% ҳолларда (53 нафар беморларда) аниқланган. Текширилган беморларда ўртача ( $T_0$ ) тос индекси 2.31 ва 0.70 баллни ташкил этди (1-илова). Эркакларда ушбу патологиянинг клиник белгилари камроқ аниқланди ва 55,3% (21 нафар кишида), ( $p < 0,05$ ). Маълумотлар 3.11-расмда кўрсатилган.



**3.11-расм. ГТ билан оғриган беморларнинг жинсга боғлиқ ҳолда туннел нейропатияларни тарқалиши**



### 3.12-расм. Жинсга қараб бирламчи гипотиреозда туннел нейропатияларининг оғирлиги

Аёлларда ўртача кўрсаткичи  $2,51 \pm 0,68$  балл, эркак беморларда эса  $1,63 \pm 0,81$  балл ташкил қилди ( $p < 0,05$ ).

Карпал туннел синдром (КТС) бошқа касалликларда фарқли равишда БГТ қайд этилган беморларда кўпроқ учрайди. КТС беморларнинг 27 нафарида (36,5 %) аниқланди. Гийон канал синдроми БГТ билан касалланган беморлар орасида учраши бўйича иккинчи ўринни эгаллайди. Беморларнинг 21 нафарида (28,4%) ушбу синдром қайд этилди. Учинчи ўринда кубитал туннел синдром туради. Кубитал туннел синдромлари билан ГТ билан текширилган барча 74 беморнинг 21,6% да (16 киши) бу синдром кузатилган. Тарзал туннел синдроми энг кам учрайдиган ва бирламчи гипотироидизми бор бўлган беморларнинг тахминан 1\4 да (13,5% (10 киши)) учради (3.11-жадвал).

Гоҳида ТН билан бирга келганда ГТ га хос белгиларни кўздан қочириш мумкин. Бу ҳолатда марказдан узоқда жойлашган нервларнинг юмшоқ тўқималар томонидан сиқилиши, мисол учун мускул ва пай орасида нервнинг сиқилиши тарзида келиб чиқади. Нервларни сиқувчи асосий модда мукополисахаридлар бўлиб, улар мушак ва пайларнинг синовиал мембраналарида тўпаланади. Кейинчалик ушбу модда периферияда жойлашган асаб толасининг устки қисмида тўпаланади ва охир-оқибат ТНС ни келтириб чиқаради [128; П. 802-808, 129; П. 1017-1024].

### 3.11-жадвал

**Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга қараб туннел  
нейропатияларининг пайдо бўлиш частотаси**

| Туннелни<br>синдромлар    | I гуруҳ, n=53, |       | II гуруҳ, n=21, |       | Жами: n=74 |       |
|---------------------------|----------------|-------|-----------------|-------|------------|-------|
|                           | абс            | %     | абс             | %     | абс        | %     |
| карпал туннел<br>синдроми | 19             | 35,8% | 8               | 38,1% | 27         | 36,5% |
| Гийон канали<br>синдроми  | 15             | 28,3% | 6               | 28,6% | 21         | 28,4% |
| кубитал канал<br>синдроми | 12             | 22,6% | 4               | 19,0% | 16         | 21,6% |
| тарзал канал<br>синдроми  | 7              | 13,2% | 3               | 14,3% | 10         | 13,5% |

Эслатма - \* фарқлар  $p < 0.05$  аҳамиятлилик даражаси билан статистик аҳамиятга эга.

Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда туннел нейропатия эркакларга нисбатан аёлларда кўпроқ пайдо бўлган ва аниқланган. Кубитал канал синдроми (ККС) аёллар орасида эркакларга қараганда кўпроқ учраши аниқланди. Хусусан, ККС аёлларда 12 кишида (22,6 %), эркакларда 4 кишида (19,0 %) учради.

Аммо, кўрсаткичлар орасида катта фарқ аниқланмади ( $p < 0.09$ ). Гуруҳларнинг деярли барчасида ТНС бир хилда қайд этилди. Аммо шунга қарамай, сўнгги иккита туннел синдромнинг оғирлиги аёл беморларда устунлик қилди. Маълумотлар 3.11 ва 3.12-жадвалларда келтирилган.

### 3.12-жадвал

**Туннел нейропатияларининг клиник кўринишларининг оғирлиги  
(ср.То) бирламчи бўлган беморларда жинсга қараб, баллар (M+σ)**

| Туннел синдроми | I гуруҳ, n=53 |         | II гуруҳ n=21 |         |
|-----------------|---------------|---------|---------------|---------|
|                 | ўнг оёқ       | чап оёқ | ўнг оёқ       | чап оёқ |
|                 |               |         |               |         |

|                           |                        |                        |           |           |
|---------------------------|------------------------|------------------------|-----------|-----------|
| карпал туннел<br>синдроми | 2,52±0,85 <sup>^</sup> | 2,58±0,79 <sup>^</sup> | 2,0±1,0   | 2,00±1,00 |
| ГКС                       | 2,57±0,93 <sup>^</sup> | 2,57±0,84 <sup>^</sup> | 1,30±1,49 | 1,90±0,99 |
| ККС                       | 2,56±0,56 <sup>^</sup> | 2,44±0,81 <sup>^</sup> | 2,00±1,16 | 1,80±1,23 |
| тарзал канал синдроми     | 2,40±0,70 <sup>^</sup> | 2,20±1,10 <sup>^</sup> | 1,70±1,01 | 1,70±1,10 |

Эслатма - <sup>^</sup> - фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятлилик даражаси билан муҳимдир  $p < 0.05$

Карпал туннел ва гийон канали синдромлари аёл гипотиреозли беморларда эркакларникига нисбатан анча кенг тарқалган ва аниқроқ бўлган.

ПАТ шикастланишида кузатиладиган синдромлардан бири ТНС саналади ва қўл-оёқ нервларининг шикастланиши билан намоён бўлади, клиник белгилари орасида сезги бузилишлари яққол ифодаланади. Шу билан бирга аёлларда кўпроқ учрайди.

### § 3.2. ЭлектронеЙромиографик текширув

Тадиқот гуруҳидаги беморларнинг ҚЗ да КФК миқдорининг кўтарилиши жуда камчилик беморларда қайд этилди. I гуруҳдаги беморларнинг 5 нафарида (7,2%), II-гуруҳдаги беморларнинг 1 нафарида (1,8%) КФК даражаси кўтарилгани кузатилди. Тананинг пастки қисмида жойлашган нервлардаги кўплаб ўзгаришлар ЭНМГ ёрдамида аниқланди (3.13-жадвал). М-жавоб амплитудаси I ва II гуруҳда ҳам пасайди. Бу эса назорат гуруҳидаги беморларга қараганда амплитуданинг ўзгариши аниқ кўринди.

#### 3.13-жадвал

#### Беморлар гуруҳларида электронеЙромиографик кўрсаткичлар

| кўрсаткичлар      | I-A, n=36 | I-B, n=19 | II-A, n=13 | II-B, n=10 | назорат<br>(n=20) |
|-------------------|-----------|-----------|------------|------------|-------------------|
| <i>н.перонеус</i> |           |           |            |            |                   |
| РЛ                | 2,8±0,81  | 2,24±0,61 | 2,9±0,71   | 2,32±0,51  | 2,4±0,4           |

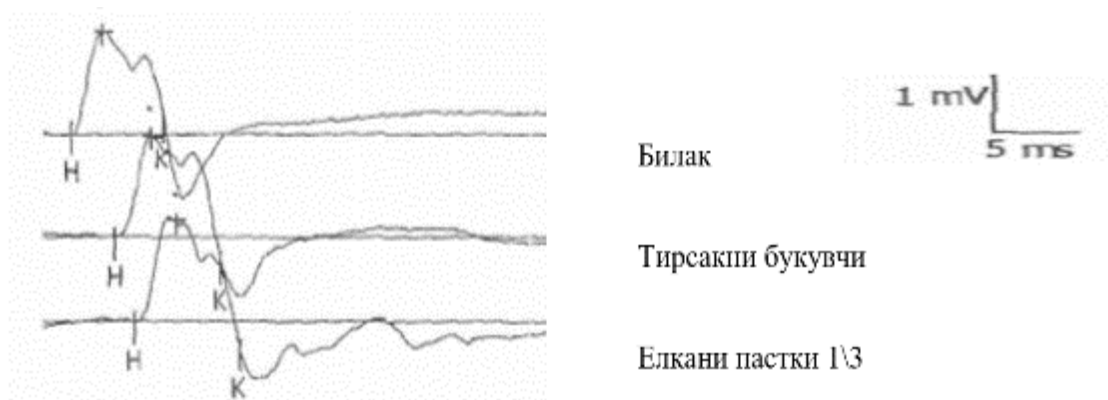
|                                              |                  |                |                   |                   |               |
|----------------------------------------------|------------------|----------------|-------------------|-------------------|---------------|
| Ампл. М- (мВ )<br>жавоби                     | 3,5± 1,51        | 2,8±1,31       | 4,12±1,71         | 3,30±1,51         | 5,7± 1,6      |
| СРВм                                         | 52,7±5,72        | 42,16±5,52     | 54,55±8,42        | 43,64±8,22        | 54,4±9,л      |
| <b><i>н.тибиалис</i></b>                     |                  |                |                   |                   |               |
| РЛ                                           | 2,5±0,71         | 2±0,51         | 2,84±0,91         | 2,272±0,71        | 1,8±0,5       |
| Ампл. М- (мВ)<br>жавоби                      | 5,6±2,4 1        | 4,48±2,21      | 5,61 ± 2,91       | 4,488±2,71        | 7,5±3,2       |
| СРВм                                         | 49,2±5,62        | 39,36±5,42     | 49,3 ± 5,42       | 39,44±5,22        | 49,5±10,0     |
| <b><i>Ф-тўлқинларнинг<br/>кўрсаткичи</i></b> |                  |                |                   |                   |               |
| ўртача<br>амплитуда<br>(мкВ)                 | 397,5±166,<br>62 | 318±166,4<br>2 | 368,2 ±<br>175,42 | 294,56±17<br>5,22 | 364,1±11<br>5 |
| Ф\М макс. (%)                                | 10,5±6,31        | 8,4±6,11       | 10,7±7,81         | 8,56±7,61         | 7,6±3,8       |
| Ф\М ўрта. (%)                                | 5,4±3,61         | 4,32±3,41      | 5,3±3,91          | 4,24±3,71         | 3,7±1,7       |
| Мин. тезлик<br>(м/с)                         | 41,3±3,2 1       | 33,04±3,02     | 41,1±3,3 1        | 32,88±3,01        | 43,9±2,0      |
| Макс, тезлик<br>(м/с)                        | 46,8±3,51        | 37,44±3,31     | 47,1±3,91         | 37,68±3,71        | 48,6±1,9      |
| ўрта тезлик                                  | 44,2±3,11        | 35,36±2,91     | 44,7±6,11         | 35,76±5,91        | 46,2±1,9      |
| Тахео<br>дисперсия (мс)                      | 5,5±1,81         | 4,4±1,61       | 6,1±2,?1          | 4,88±2,51         | 4,6±0,л       |
| <b><i>Болдир нерви</i></b>                   |                  |                |                   |                   |               |
| ПД асаб (мкВ)                                | 4,1±3,91         | 3,28±3,71      | 6,5 ± 4,91        | 5,2±4,71          | 24,2±7,2      |
| Сенс, тезлик<br>(м/с)                        | 39,8±9,41        | 31,84±9,21     | 42,7± 5,91        | 34,16±5,71        | 51,8±2,6      |
| <b><i>Илдиз<br/>кечкишии</i></b>             |                  |                |                   |                   |               |
| бел қисми (L4-<br>S1)                        | 4,7±1,31         | 3,76±1,11      | 3,6±1,41          | 2,88±1,23         | 2,6±0,5       |

|                        |          |           |          |           |         |
|------------------------|----------|-----------|----------|-----------|---------|
| бўйин қисми<br>(C6-Th) | 2,9±0,71 | 2,13±1,57 | 1,8±0,62 | 1,63±1,21 | 1,6±0,7 |
|------------------------|----------|-----------|----------|-----------|---------|

*Эслатма. Статистик жиҳатдан муҳим фарқлар: \* - назорат билан; # - гуруҳлар ичидаги кичик гуруҳлар ўртасида. РЛ-қолдиқ кечикиши, ПД-асаб ҳаракат потенциали, Ф/М-м-жавоб ва Ф-тўлқин амплитудаларининг нисбати, Срв м-қўзғалиш тарқалишининг мотор тезлиги, Срв-қўзғалиш тарқалишининг ҳиссий тезлиги.*

Клиник-электронеуромиография (ЭНМГ) тадқиқот натижаларига кўра, МГТ бўлган I гуруҳдаги 13 нафар (32,5%) беморларда сенсорли полинейропатия, СПН беморларнинг 24 нафарида (60,0%) да аниқланди. МГТ II гуруҳдаги беморларнинг 6 нафарида (35,3%), СПН беморларнинг 9 нафарида (52,9%) аниқланди. ЭНМГ пастки мучаларнинг нервларида патологик ўзгаришларнинг мавжудлиги аниқ кузатилди (3.13-жадвал).

Бу эса аксонал полинейропатия (АПН)га хос белги ҳисобланади. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда қўл-оёқ нервларида ҳаракат тезлиги (н.улнарис дан ташқари) кўрсаткичларида фарқ аниқланмади. Назорат ва асосий гуруҳ беморларда кўрсаткичлар деярли бир хил эди. Бунда н.тибиалис асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда Ф тўлқинларда ўзгариш кузатилди (3.13-жадвал). Тадқиқот гуруҳидаги беморларда минимал, максимал, ўртача тезликнинг ўртача қиймати пастроқ бўлиб, умумий дисперсия, Ф\М максимал ва Ф/М ўртача амплитуда нисбати назорат гуруҳидан каттароқ эканлиги қайд этилди (3.13-расм).

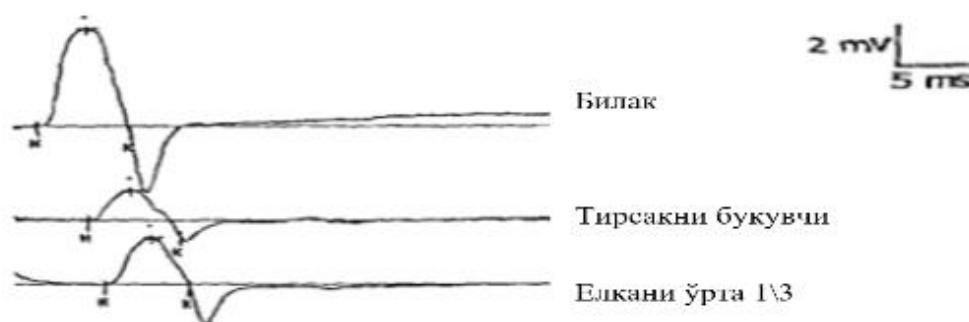


**3.13-расм. Гипотиреоз билан оғриган беморда карпал туннел синдромида ЭНМГ**

I гуруҳ беморларининг 26,0% нервларда, II гуруҳ беморларнинг 16,1% нервларида Ф-тўлқинли блоклар аниқланди. I гуруҳда беморлар нервларнинг 13,0%, II гуруҳдаги беморлар нервларнинг 8,9% да Ф-тўлқин синхронизациясининг ортиши кузатилди. Николаев С. Г. маълумотларига кўра, асаб толаларининг проксимал миелин билан қопланишининг бузилиши белгилари Тезлик кўрсаткичларининг пасайиши ва Ф-тўлқин блокларининг умумий дисперсиясининг ошиши ҳисобланади.

Хасегава О. ва унинг ҳамкасбларининг маълумотларига кўра, аксонал шикастланиш (АШ)ни кўрсатувчи белгилар қаторига такрорий тўлқинларнинг кўрайиши, аниқроқ қилиб айтганда матор нейрон жавобларини синхронлаштиришнинг кўрайишини кириритиш мумкин. Светковис В изланмишларига биноан МТ қўзғалувчанлигининг ошиши Ф / М амплитуда нисбатининг ошиши учун характерли белги ҳисобланади.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда қўл ва оёқларга импульс боришининг бузилиши аниқланди. Асосий гуруҳдаги ГТ қайд этилган беморларда н.тибиалис, н.медианус ва н.ульнарис да импульс ўтиш тезлиги ва нерв ҳаракат потенциали (НХП) назорат гуруҳидаги беморларга қараганда паст эканлиги аниқланди. Барча кўрсаткичлар бўйича статистик жиҳатдан муҳим фарқлар олинди.



**3.14-расм. Гипотиреоз билан оғриган беморда думалок пронатор синдроми бўлса, билакдаги н.медианус. М.абдусторполлисис бревис амплитудаси**

Марказдан узоқда жойлашган нуқтада миопатик синдром (МС)да М-жавоб амплитудаси 6,55 мВ (норма 3,5-8 мВ) эканлиги қайд этилди. Қолдиқ

кечкикиш 2,11 мс (норма < 2,5 мс) эканлиги аниқланди. Кейинги соҳа сифатида ТБ танланди ва МС қилинди. Бунда амплитуданинг 2,05 МВ га (68,7% га) пасайиши кузатилди, билак-тирсак бурмаси сегментида тезлик 45,1 м/с, тирсак бурмаси сегментида тезлик елканинг ўрта учдан бир қисми 66,1 м/с.

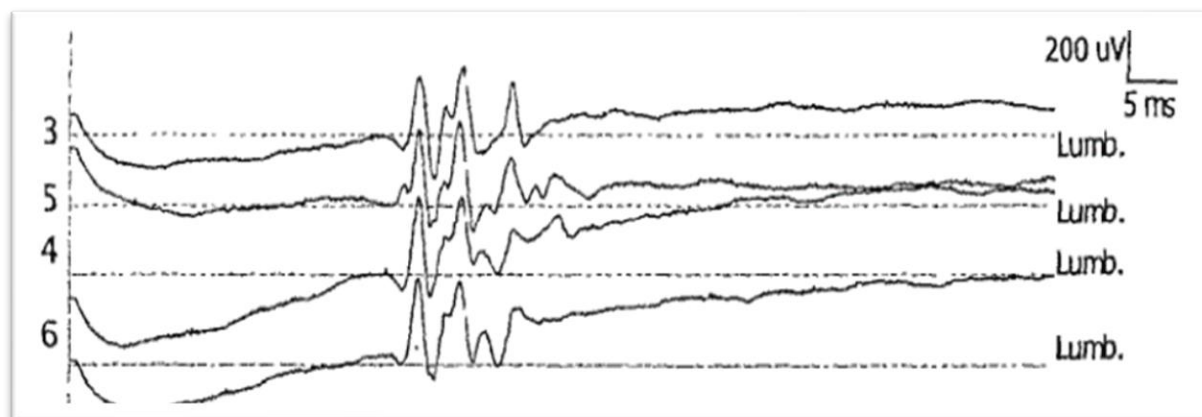
ГТ да ПАТ даги ўзига хос ўзгаришлар қаторига ТНС га хос белгиларнинг учраши, мускулларнинг зарарланишини киритиш мумкин. Одатда ТНС беморларда енгил ўтади. Бунда ЭНГМ НБ ни аниқлашда муҳим диагностик усул ҳисобланади. 3.13-жадвалда ГТ қайд этилган беморларда ТНС ҳақидаги маълумотлар берилган.

3.14 расмда проксимал локализация қилинган туннел нейропатиялари (ККС, думалоқ проиатор синдроми, фибулар синдром) М-жавоб амплитудаси ва майдонининг пасайиши, асабдаги сиқилиш зонаси устида қўзғатилганда восита тезлигининг пасайиши билан восита ўтказувчанлигининг қисман блоки ҳақидаги маълумотлар келтирилган.

н.тибиалис ва н.медианус илдизларини текшириш давомида уларнинг ҳаракат функцияси бузилганлиги кузатилди. УП бел-дкмғаза сегментида МС РКВ вақти ортиши ва шу билан бирга бош бармоқни букувчи мускулда ўзгаришлар I гуруҳдаги беморларининг 52 нафарида (70,3%), II гуруҳдаги беморларининг 12 нафарида (57,1%) кузатилди (3.13 расм). Беморларнинг гуруҳларида умуртқа стимуляциядаги радикуляр кечикишларнинг ўртача қиймати назоратга қараганда анча катта бўлади (ГТ ва НГ учун  $p < 0.001$ ). УП бўйин сегменти таъсирлантирилганда РКЎҚ назорат гуруҳидаги беморларга қараганда ошганлиги кузатилди. Бу асосан II гуруҳдаги беморлар учун хос (ГТ учун  $p = 0,67$ ; ТГ учун  $p < 0,001$ ). Ф-тўлқинли ва МСУ ёрдамида олинган маълумотлар нервларнинг дистал қисмлари, балки уларнинг илдиз сегментлари ҳам ГПН патологик жараёнига алоқадорлигидан далолат беради.

Клиник ва электронейромиографик тадқиқот натижаларига кўра I гуруҳ беморлари гуруҳидаги сенсор полинейропатия 32 (60,9%) беморларда, сенсомотор - 21 (31,9%) беморларда ташхис қўйилган.

II гуруҳ беморлари гуруҳида 10 (47,3%) беморларда сенсор полинейропатия, 11 (52,7%) да сенсомотор ташхиси қўйилган.



**3.15-расм. МГТ билан оғриган беморда L5-S1 соҳасида магнит стимуляция натижасида олинган илдиз жавоблари. М.абдусторполлисис бревис (н,тибиалис, L5-S1)**

Харакат жавобининг полифазаси ва чўзилиши қайд этилган, 31,8 мс кечикиш ва Ф-тўлқинининг периферик кечикиши 36,9 мс. илдиз кечикиш вақти 4,9 мс гача оширилди (норма < 3,5 мс).

ПАТ нинг дистрофик зарарланиши, мушаклардаги нервларда сенсомотор полирадикулонейропатия (СПРН) мавжудлиги кузатувлар натижасида олинган клиник ва ЭНМГ маълумотлари асосида аниқланди. Аниқроқ қилиб айтганда нервларнинг периферик қисми ва илдизида зарарланиш мавжудлиги кузатилди.

Гипотиреоид полинейропатия (ГПН) беморларда янада оғирроқ кечди. Нерв дистрофик синдром (НДС) таҳлил қилинганда ўртача қийматидаги статистик жиҳатдан муҳим фарқлар аниқланди ( $p < 0.05$ ). Патологик жараёнда ПАТ нервларнинг илдиз сегментларини жалб қилиш МГТда аниқроқ намоён бўлди. Беморларнинг ушбу гуруҳида илдизни ушлаб туришнинг ўртача қиймати ГТ билан оғриган беморларга қараганда юқори эканлиги қайд этилди ( $p < 0.001$ ).

Тадқиқот гуруҳидаги МГТ билан оғриган беморларда делтоид мушакларда нормаллаштирилган давомийликнинг ўртача қиймати  $65,9 \pm 9,7\%$

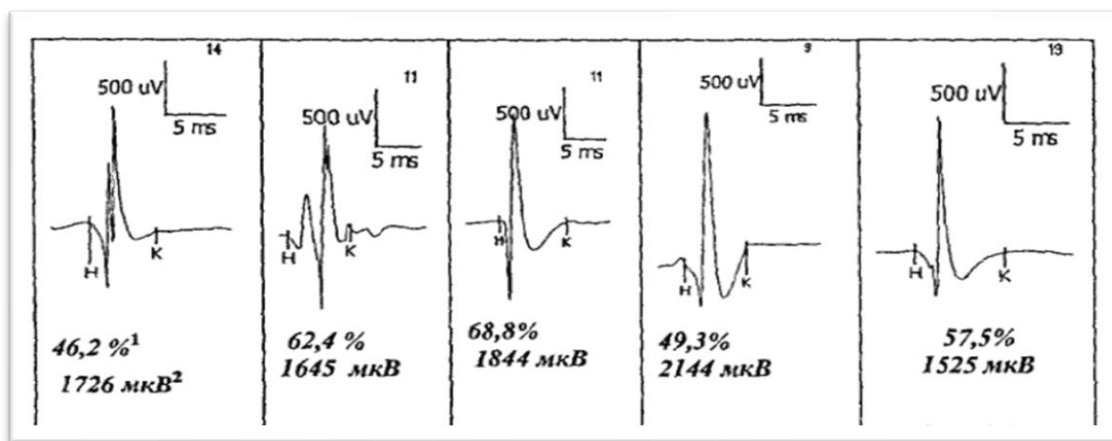
ни ташкил этди ва қийматларнинг тарқалиши билан 52,8% дан 82% гача, куадрисепсда -  $63,6\% \pm 9,4\%$  қийматларнинг тарқалиши билан 41,4% дан 79,3% гача эди.

Жами қисқартирилган 1079 (67,4%) ПДЕ рўйхатга олинган. Давомийлиги ошган потенциалнинг оз сони (6 дона) фақат делтоид мушакда қайд этилган. ПДЕ давомийлигининг минимал қиймати 21,1 м кв амплитуда 13%, максимал 16% 1096 мв амплитунни ташкил қилди. 56 (93,3%) мушакларда давомийлик тақсимотининг гистограммалари ДРПнинг II ЭМГ босқичига, ДРПнинг I босқичининг 4 (6,7%) мушакларига тўғри келди. Куадрисепс фемур мушакларида ДЕ нинг ўртача амплитудаси  $786,4 \pm 360,0$  МВ, делтоидда -  $499,9 \pm 172,9$  мв ни ташкил қилди. Ўрганилган барча мушакларда полифаза потенциаллари сонининг кўрайиши кузатилди. Полифазанинг ўртача қиймати  $44,7 \pm 16,0$  %ни ташкил қилди.

Фибрилляция потенциалли, фасикуляциялар, ижобий ўткир тўлқинлар ва психомиотоник оқим кўринишидаги спонтан фаоллик I гуруҳ беморларининг 79,2% мушакларида ва II гуруҳ беморларининг 77,5% мушакларида қайд этилган. Иккала гуруҳда ҳам паст амплитуда, 150 МВ дан кам, потенциаллар устунлик қилди, бу миопатиянинг турли шаклларида хосдир (Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф. ва бошқ., 1997). Спонтан фаолиятнинг яна бир ўзига хос хусусияти унинг сурункали жараёни кўрсатадиган паст интенсивлигини қайд этилди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг ҳаммасида асосий мускуллар зарарланган эди. Яъни МП лар аниқланди. Бунинг далили сифатида ПДЕ гистограммасини чапга силжиши, вақтининг қисқариши келтириш мумкин.

Беморлар гуруҳларида ўтказилган корреляцион таҳлил ПДЕ нормаллаштирилган давомийлиги қиймати ва а) ГТ ва ТТГ компенсацияси ҳолати, б) плазмадаги ТТГ даражаси ўртасида чизиқли боғлиқлик йўқлигини кўрсатди [86; П. 252-272].



**3.16-расм. МГТ билан оғриган беморларда қисқартирилган давомийлиги ва ( $> 1000$  мВ) амплитудаси. 1-ПДЕ нормаллаштирилган давомийлиги, 2-ПДЕ амплитудаси**

Иккала гуруҳдаги амплитуда қийматлари таҳлилида делтоид мушаклардаги ўртача амплитуда қиймати меъёрдан сезиларли даражада фарқ қилмаслигига эътибор қаратилди ва куадрисепс феморал мушакларда у сезиларли даражада ошди (ГТ ва ТТ учун  $P < 0,001$ ). Ушбу мушакда II гуруҳ беморларида амплитудаси 1000 МВ дан ортиқ бўлган ПДЕ сони 22,7%, I гуруҳ беморларида эса 27,3% (5 расм). Бундай мотор бирликларининг 80-90% гача баъзи мушакларда қайд этилган. Бизнинг фикримизча, амплитуда кўрсаткичлардаги бу хусусият пастки экстремиталарда устун бўлган полирадикулоневрал жараён натижасида пайдо бўлган ДЕ мушак толаларининг зичлашиши билан боғлиқлигини қайд этиш лозим.

Организмдаги моддалар алмашинуви жараёнинг бузилиши ва патологик ҳолатларнинг шаклланишида ГТ катта аҳамият касб этади. Хужайраларда озиқланишнинг бузилиши оқибатида МП ва ПНП келиб чиқади. Бу эса ПАТ ва мускулларнинг зарарланишини ифодалайди.

Текширилаётган беморларда таҳлиллар кўрсатиши бўйича марказдан йироқда жойлашган нервларнинг шикастланиш белгилар аниқланди. Бу эса уларда ПНП САТ мавжудлигини кўрсатади. ПНП МГТда яққол белгилар билан кўриниш беради. Энг асосий диагностик усуллардан бири ҳисобланган ЭНМГ таҳлилларида МГТ да СГТ га қараганда нервларнинг ўтказувчанлик

хусусияти бузилиши аниқланди. Бунда зарарланиш ОМИ бўйлаб ўтади. Қизиқарли томони шундаки СГТ нинг енгил шаклида ҳам ТНС кузатилади. Лекин ташхислаш жараёни бир мунча қийин. Чунки диагностикани ПНП ва мускул зарарларини бошқа белгилари қийинлаштиради. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда ГТ билан оғриган беморлар гуруҳларидаги Ф-тўлқин кўрсаткичлари минимал, максимал ва ўртача тезликнинг сезиларли пасайиши, умумий дисперсия ва Ф/М амплитуда нисбатининг ошиши, блокларнинг пайдо бўлиши ва синхронизациянинг ошиши билан тавсифланади. Ўз навбатида юқорилда келтирилган маълумотлар проксимал демиелинизация ва аксонопатия ҳолатидан далолат беради.

Тадқиқот гуруҳидаги ГТ билан оғриган беморларда "илдиз кечикиши" индикаторининг сезиларли ўсиши МТ ва Ф-тўлқин техникаси комбинацияси орқали кузатилди. Буларнинг ҳаммаси УП илдизлари бўйлаб восита ўтказувчанлигининг бузилишини ва уларнинг патологик жараёнга боғлиқлигини кўрсатади.

Тадқиқот гуруҳидаги ГТ билан оғриган беморларда мотор бирликларининг параметрлари ўртача давомийликнинг патологик пасайиши билан тавсифланади. Иккала гуруҳдаги беморларда соннинг тўрт бошли мушакларида ўртача амплитуданинг сезиларли ўсиши норма билан солиштирганда аниқланади, бу биргаликда полирадикулонейропатия жараёни кўрсатади. СГТ нинг турли хилдаги оғирлик даражалари, аниқроқ қилиб айтганда унинг ўрта оғир в оғир шаклида ( бу 61,7 % ни ташкил этади) ГТ дан фарқли равишда белгиларнинг ўхшаш эканлигини кўрсатади.

Беморларда кузатилган мускул тўқимаси озиқланишининг бузилиши, мускуллардаги оғриқ ҳисси, ПМ, МФО ПГТ борлигини билдиради. Кўпчилик ҳолатда МП, ПНП ва ТТ ГТ билан бирга учрайди. Баъзи ҳолларда ГТ МП, ПНП ва ТНС билан қўшилиб келиш ҳолатлари кузатилади. Бу эса тадқиқот гуруҳидаги беморларда ПАТ зарарланганлигини кўрсатади. ПАТ шикастланиши ПГТ мускулларда озиқланишнинг бузилиши ва улардаги оғриқ

ҳисси ва шу билан бирга миофасияли оғриқ зоналари (МОЗ) кузатилиши билан кечади.

МГТ да нерв-мушак асоратлари, ЎГТ ва ОГТ барқарор ва дистрофик жараёнларнинг компенсацияси билан давом этади.

### **III боб хулосалари**

Аёл беморларда ва СГТ билан қалқонсимон без ҳолати ва МГТ эркак беморларга нисбатан аниқроқ бўлган. Хулоса қилиш мумкинки, гипотиреоз турли органлар ва тизимларнинг кўп дисфункцияси билан бирга келади, аёлларда эркакларникига қараганда юрак-қон томир патологияси ва унинг асоратлари кўпроқ учрайди. ГТ нинг аниқ шакли билан коморбид патология ҳар бир гуруҳда, айниқса аёл беморларда эркак беморларга нисбатан кўпроқ учрайди.

Бирламчи гипотиреоз билан оғриган эркак беморларда полинейропатиянинг клиник кўринишининг ўзига хос хусусияти асосан унинг сезгир табиати, енгил ва ўртача кўринишлари билан ифодаланади. Ушбу синдромнинг пайдо бўлишида қалқонсимон безнинг гипофункцияси сабаби устунлик қилди: бирламчи гипотиреоз билан оғриган аёл беморларда полинейропатия анча кенг тарқалган ва аниқроқ бўлган. Турли даражадаги гипотиреоз билан оғриган беморларда полинейропатиянинг тарқалиши ва оғирлиги деярли бир хил бўлган.

ГТ да ПАТ зарарланганда ТНС келиб чиқади. ТНС асосан юқори мучалар нервларида кузатилади. Клиник кўринишда сезгир касалликлар устунлик қилади. Аёл беморларда туннел синдромларининг частотаси сезиларли даражада тез-тез учрайди ва эркак беморларга нисбатан аниқроқ характерга эгалигини қайд этиш лозим.

Организмдаги моддалар алмашинуви жараёнинг бузилиши ва патологик ҳолатларнинг шаклланишида ГТ катта аҳамият касб этади. Ҳужайраларда озиқланишнинг бузилиши оқибатида МП ва ПНП келиб чиқади. Бу эса ПАТ ва мускулларнинг зарарланишини ифодалайди.

Текширилаётган беморларда таҳлиллар кўрсатиши бўйича марказдан йироқда жойлашган нервларнинг шикастланиш белгилар аниқланди. Бу эса уларда ПН ва САД мавжудлигини кўрсатади. ПНП МГТда яққол белгилар билан кўриниш беради. Энг асосий диагностик усуллардан бири ҳисобланган ЭНМГ таҳлилларида МГТ да СГТ га қараганда нервларнинг ўтказувчанлик хусусияти бузилиши аниқланди. Бунда зарарланиш ОМИ бўйлаб ўтади. Қизиқарли томони шундаки СГТ нинг енгил шаклида ҳам ТНС кузатилади. Лекин ташхислаш жараёни бир мунча қийин. Чунки диагностикани ПНП ва мускул зарарларини бошқа белгилари қийинлаштиради.

Тадқиқот гуруҳидаги ГТ билан оғриган беморларда "илдиз кечикиши" индикаторининг сезиларли ўсиши МТ ва Ф-тўлқин техникаси комбинацияси орқали кузатилди. Буларнинг ҳаммаси УП илдизлари бўйлаб восита ўтказувчанлигининг бузилишини ва уларнинг патологик жараёнга боғлиқлигини кўрсатади.

Тадқиқот гуруҳидаги ГТ билан оғриган беморларда мотор бирликларининг параметрлари ўртача давомийликнинг патологик пасайиши билан тавсифланади. Иккала гуруҳдаги беморларда соннинг тўрт бошли мушакларида ўртача амплитуданинг сезиларли ўсиши норма билан солиштирганда аниқланади, бу биргаликда полирадикулонейропатия жараёни кўрсатади. СГТ нинг турли хилдаги оғирлик даражалари, аниқроқ қилиб айтганда унинг ўрта оғир в оғир шаклида ( бу 61,7 % ни ташкил этади) ГТ дан фарқли равишда белгиларнинг ўхшаш эканлигини кўрсатади.

Беморларда кузатилган мускул тўқимаси озиқланишининг бузилиши, мускуллардаги оғриқ ҳисси, ПМ, МФО ПГТ борлигини билдиради. Кўпчилик ҳолатда МП, ПНП ва ТТ ГТ билан бирга учрайди. Баъзи ҳолларда ГТ МП, ПНП ва ТНС билан қўшилиб келиш ҳолатлари кузатилади. Бу эса тадқиқот гуруҳидаги беморларда ПАТ зарарланганлигини кўрсатади. ПАТ шикастланиши ПГТ мускулларда озиқланишнинг бузилиши ва улардаги оғриқ ҳисси ва шу билан бирга МОЗ кузатилиши билан кечади.

МГТ да нерв-мушак асоратлари, ЎГТ ва ОГТ барқарор ва дистрофик жараёнларнинг компенсацияси билан давом этади.

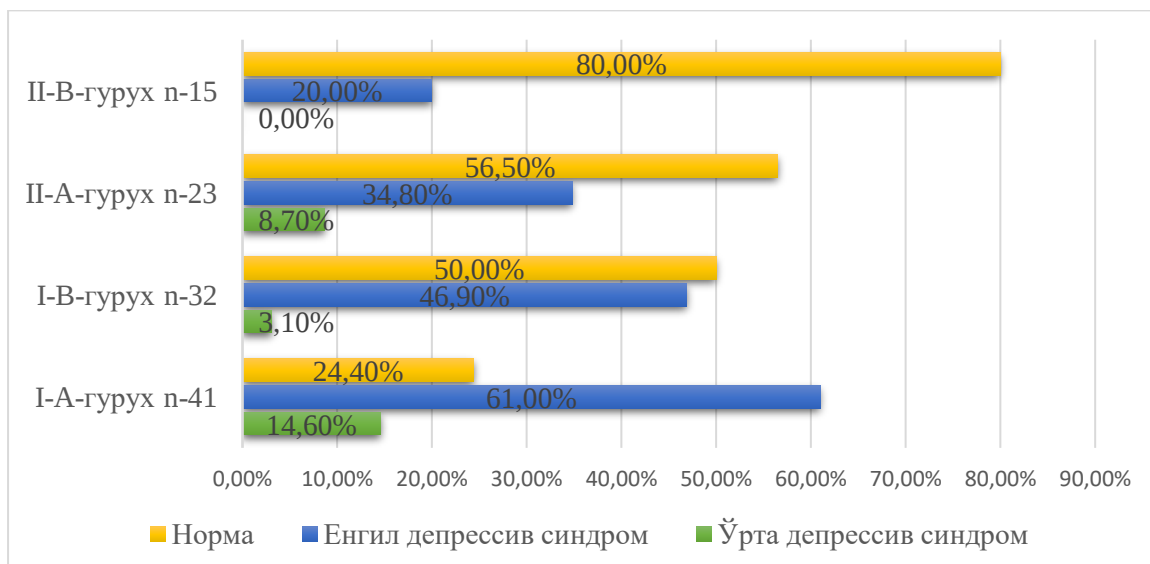
## **IV боб. Гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга боғлиқ ҳолда психо-эмоционал, вегетатив ва когнитив ҳолатнинг хусусиятлари**

### **§ 4.1. Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга боғлиқ ҳолда психо-эмоционал бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлар**

Гипотиреоз билан оғриган беморларда депрессиянинг клиник кўринишида етакчи белгилар: умумий соматик аломатлар (88%), неврологик аломатлар (87,2%), кайфиятнинг пасайиши (84%), ишлашнинг пасайиши (82,4%), ташвиш (77,6%), уйқу бузилиши, ипохондрик касалликлари (59,2%).

Психоэмоционал касалликлар орасида депрессив кўринишлар энг кенг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланади. 60 (54,0%) беморларда депрессия мавжудлиги аниқланди, бу адабиётларда берилган маълумотларидан паст (72% гача) (7,9,13,17). Шу билан бирга, 51 нафар беморда "енгил депрессив эпизод", 9 беморда "ўртача депрессив эпизод" борлиги аниқланди. "Оғир депрессив эпизод" кузатилмади. Таҳлил МГТ (4.1 Расм). Шундай қилиб, "ўртача депрессив эпизод" бўлган беморларнинг улуши аёллар орасида эркакларга нисбатан 1,6 барабар юқори эди ( $p = 0,018$ ). А кичик гуруҳининг И-гуруҳи шахслари орасида аксарияти "енгил депрессив эпизод" билан оғриган беморларда қайд этилди.

Турли хил ташхис қўйилган, аммо бир жинсдаги шахсларнинг кичик гуруҳларини таққослашда аёл беморлар гуруҳида сезиларли фарқлар аниқланди: депрессия МГТ да сезиларли даражада кенг тарқалган ( $\chi^2 = 16,34; p = 0.00028; C = 0.63$ ). Текширилган эркаклар қуйидаги хусусиятларга эгаллиги аниқланди. Гипотиреоз билан оғриган беморлар СГТ га қараганда анча тез-тез депрессиядан азият чекишган (2,7 марта;  $p = 0,018$ ). Бундан ташқари, эркак беморларда депрессия аниқланмади ва МГТ билан бу кўрсаткич 8,7% ҳолларда кузатилди. Бу МГТ ва СГТ (4.1-расм).



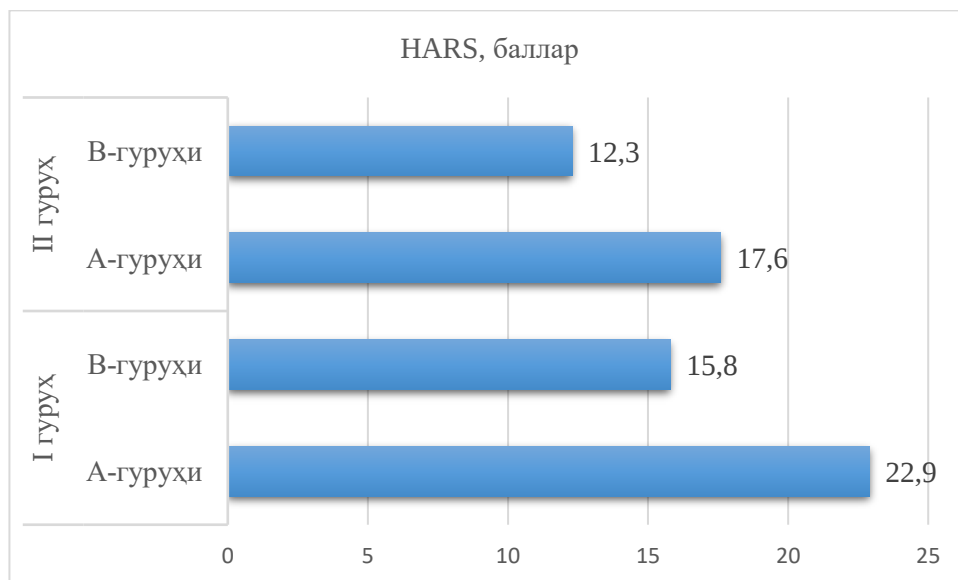
#### 4.1-расм. ГТ шаклига қараб депрессиянинг оғирлиги

Ушбу тадқиқотда, шунингдек ТТГ даражаси ва балли (HARS) ( $p = 0,65$ ,  $p < 0,01$ ) депрессия кучайиб ўртасида муҳим тўғридан-тўғри ўртача кўрсаткичлар аниқланди: МГТ гуруҳида ( $p = 0,62$ ;  $p < 0,01$ ), ва СГТ гуруҳида ( $p = 0,53$ ;  $p < 0,01$ )

Ташвиш спектрининг намоён бўлиши текширилаётган беморларнинг психоэмоционал бузилишлари расмида етакчи ўринлардан бирини эгаллади. HARS шкаласи ёрдамида синовдан ўтказилгандан сўнг, 84 субъектда (75,7%) ташвиш бузилиши борлиги аниқланди. СГТ гуруҳида беморларнинг 61,7% ташвиш аниқланди. МГТ билан оғриган беморларда ташвишланишнинг тарқалиши тўғрисидаги маълумотлар анча юқори ва 82,8% ни ташкил этди.

Умуман олганда, кучли ташвиш МГТ гуруҳларида (6 марта) СГТ га қараганда тез-тез кузатилган, ( $p = 0,0035$ ). МГТ билан эркаклар кичик гуруҳида, HARS шкала бўйича аёллар кичик гуруҳ нисбатан статистик сезиларли даражада пастлиги аниқланди ( $p < 0.05$ ), ташвиш оғирлигига ва жинсий омил ўртасида муносабатлар мавжудлигини исботланди (4.2 расм).

Беморларда ностабил кайфият, ухлай олмаслик, ҳазм ва ЮҚТ га оид белгилар орқали ГТ намоён бўлади. Шу сабабли беморлар эндокринологдан олдин бошқа мутахассисларга, хусусан терапевт, кардиолог, гастроэнтеролог, неврологга боришади.

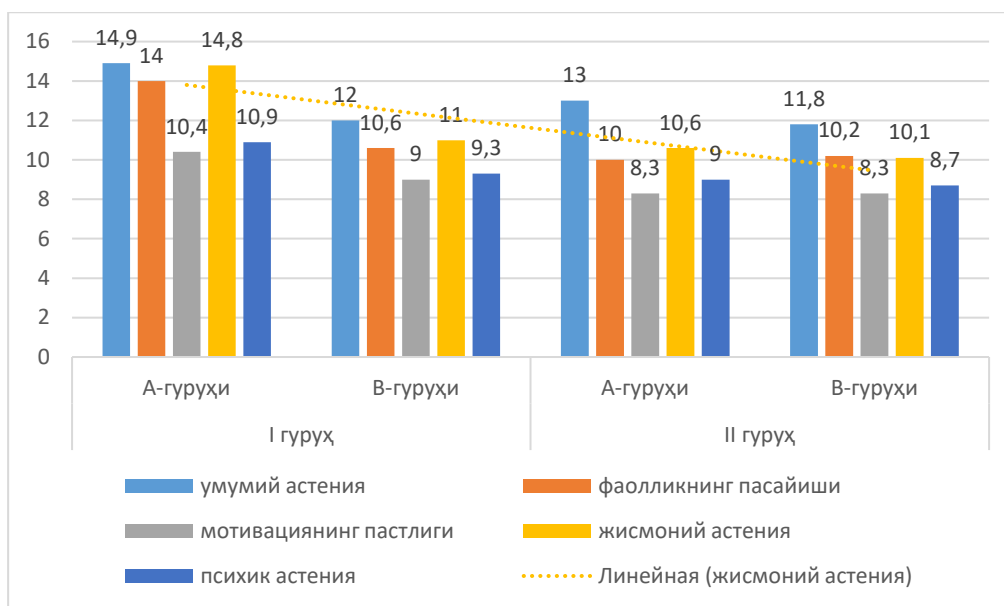


**4.2-расм. Гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга боғлиқ ҳолда ташвишланишнинг оғирлиги (баллар, шкала HARS)**

Ўз навбатида ГТ нинг турли хил орган ва системаларга оид белгилар билан намоён бўлиши, ГТ диагностикасида кўплаб мутахассислар қатнашиши кераклиги ойдинлашади. МГТ билан оғриган ўрта ёшли беморларда ушбу турли белгилар бошқа гуруҳларга нисбатан кўп учради. Ундан ташқари ПЭС ривожланишида ГТ муҳим омил ҳисобланади. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда АС га хос белгилар кузатилди. Жумладан, ҳолсизлик, заифлик, доимий чарчоқ, уйқучанлик, доимий асабийлашиш, ташқи таъсирларга сезувчанликнинг ортиши, иш қобилиятининг пасайиши, иштаҳанинг пасайиши, уйқудан кейин дам олиш ҳисси йўқлиги каби белгилар билан кузатилади. Юқоридаги белгилардан ташқари АС белгилар АД белгилари билан биргаликда келади. АД белгилар қаторига қўл ва оёқлар титраши, БА, БО в кўп терлаш кабилар. Беморлар хотирасида муаммолари ҳам пайдо бўлди. Уларда ЖС ва РС дан кейин ҳам белгилар тўлиқ йўқолмади. Аммо беморларда ижобий ўзгаришлар пайдо бўла бошлади.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда МФИ-20 шкаласи ёрдамида АС даражаси баҳоланди. ГТ қайд этилган тўртала гуруҳ беморларида УА, ФП, ЖА нинг юқори кўрсаткичлари аниқланди. Мотивациянинг пасайиши, АА кўрсаткичларининг пасайиши кузатилди (4.3 жадвал).

5 ўлчовли қийматларларнинг ҳаммаси тўрт гуруҳда ҳам назорат гуруҳидаги беморларга қараганда юқори эканлиги аниқланди. Шунитак, таъкидлаб ўтиш керакки, аёлларда МГТ ва СГТ барча пастки ўлчовларда кўрсаткичларида статистик фарқлар аниқланмади. Ўз навбатида кўрсаткичлар МГТ да СГТ ( $p < 0.05$ ) га қараганда юқори эканлиги ва уларнинг эркакларда учрамаслиги аниқланмади.



**4.3-расм. ГТнинг жинси ва шаклига қараб беморларда астениянинг клиник кўринишлари (балларда)**

Шундай қилиб, ГТ билан текширилган беморларнинг кўпчилигида астеник касалликлар мавжуд бўлиб, улар ГТ шакли ва жинсига қараб баъзи фарқларга эгалиги илмий асослаб берилди. Аёллар гуруҳида астеник касалликлар эркак беморларга нисбатан аниқроқ бўлган. Бундай ГТ бузилишларининг ривожланиши лимбик-ретикуляр комплекс жойлашган миёнининг ўрта жойлашган тузилмаларининг бирламчи шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [10], шунингдек касалликнинг ўзига салбий таъсир қилади [73].

#### § 4.2. ГТ билан оғриган беморларда ҳаёт сифати

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда SF-36 УСС ёрдамида ҲС даражаси ўрганилди. I гуруҳдаги беморларда ҲС, II гуруҳдаги беморларда СФ-36 сўровномасида қайд этилган кўрсаткичларга қараганда паст эканлиги кузатилди.

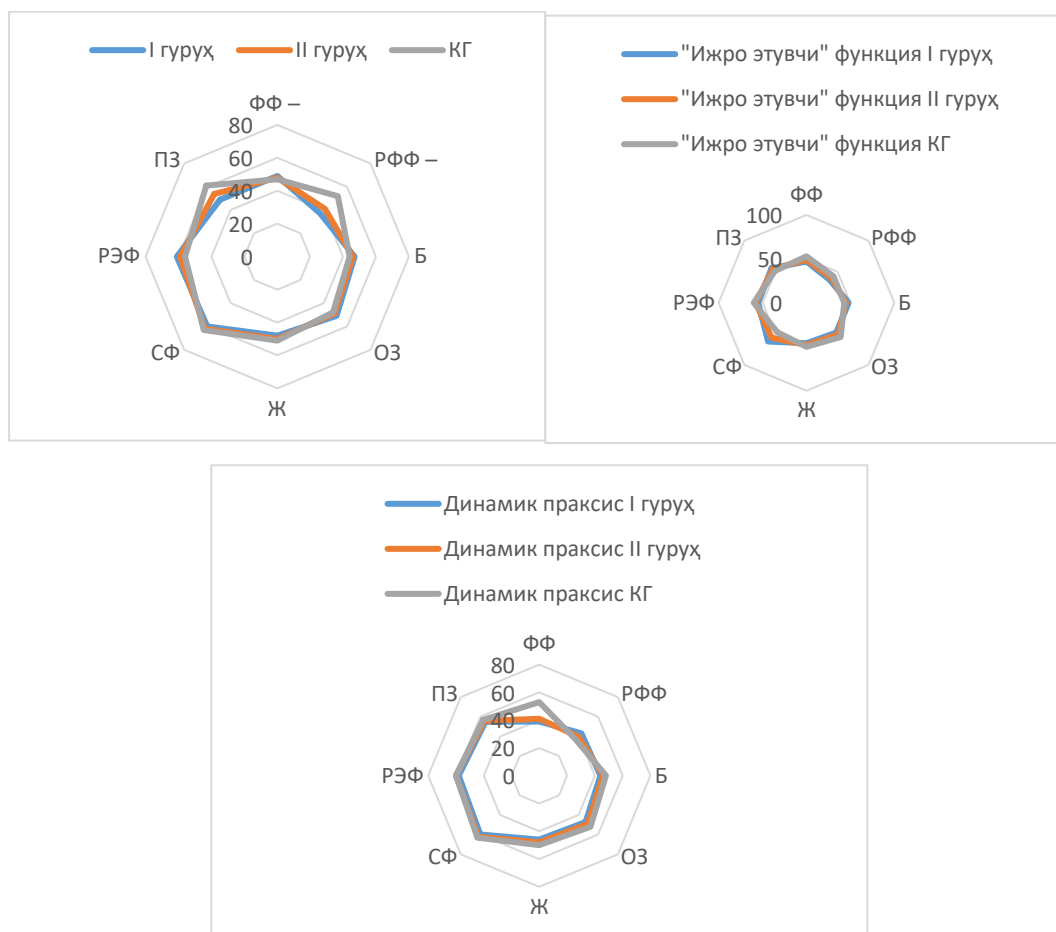
ҲС нинг ушбу кўрсаткичлари орасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди. Фақатгина, ЖФ ва УС кўрсаткичларида катта ўзгаришлар қайд этилмади. SF-36 сўровномасининг барча ўлчовларида ёш гуруҳларидаги беморларда ҲСнинг стандартлаштирилган кўрсаткичларида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади.

#### 4.1-жадвал

**Бирламчи ГТ билан оғриган беморларда SF -36 анкета тарозиларининг ҳаёт сифатининг стандартлаштирилган кўрсаткичлари ( $M \pm \delta$ )**

| <b>SF-36 – 36 саволдан иборат саволноманинг қисқача соғлиқни баҳолаш тизими (Қуалитй оф Лифе энжоймент анд Сатисфастиян Қуестионнаире схорт форм)</b> | <b>I гуруҳ</b> | <b>II гуруҳ</b> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|-----------------|
| ФФ – "жисмоний фаолият" шкаласи                                                                                                                       | 42,6±9,5       | 54,1±8,3        |
| РФФ – "роли жисмоний фаолият" шкаласи                                                                                                                 | 37,2±8,1       | 40,8±7,2        |
| Б – «оғриқ» шкаласи                                                                                                                                   | 36,4±6,7       | 54,9±6,8        |
| ОЗ – «соғлиқнинг умумий ҳолати»                                                                                                                       | 47,2±87,6      | 49,1±6,3        |
| Ж – яшовчанлик шкаласи                                                                                                                                | 38,5±5,3       | 54,2±4,6        |
| СФ – «ижтимоий фаолият» шкаласи                                                                                                                       | 47,2±4,6       | 63,4±4,7        |
| РЭФ – "Рол ҳиссий фаолият" шкаласи                                                                                                                    | 40,5±6,1       | 60,2±5,8        |
| ПЗ – «психологик соғлиқ» шкаласи                                                                                                                      | 38,4±8,3       | 54,1±7,8        |

4.1-жадвалда асосий тадқиқот гуруҳлари беморларида (ЕКБ ва ЎКБ синдроми билан) SF-36 сўровномасининг (Ме ва МКР) шкаласида ҲСнинг стандартлаштирилган кўрсаткичлари гуруҳларда келтирилган.



#### 4.4-расм. Диққат, "ижро этувчи" функцияси ва динамик праксис бузилган ГТ билан оғриган беморларда SF-36 анкета тарозиларининг ҳаёт сифатининг стандартлаштирилган кўрсаткичлари

Тадқиқотнинг II гуруҳдаги беморларда ҲС кўрсаткичларида I гуруҳдаги барча кўрсаткичларга қараганда, статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар кузатилди: ЎКБ синдроми бўлган беморларда "жисмоний фаолият" шкаласи ва "ҳаётийлик" шкаласи бўйича паст кўрсаткичлар қайд этилди ( $U=22,5$ ,  $p=0,032$  ва  $U=16$ ,  $p=0,009$ ).

ЎКБ ГТ қайд этилган беморларнинг ҲС таъсир этиши тасдиқланди. Уларда ДБ ЎКБ синдромида ДБ, ПСШ да ҲС пасайиши аниқланди. " ( $W=698,5$ ,  $p=0,024$ ), ДП зарарланиши билан бирга - "ЖФ" шкаласи бўйича ( $W=325$ ,  $p=0,003$ ), "ижро этувчи" функцияни бузган ҳолда – "УСС" бўйича

( $W=673,5$ ,  $p=0,024$ ). Когнитив соҳалардаги Бошқа бузилишлар SF-36 сўровномаси кўрсаткичларига мос равишда ҲС га таъсир қилмади.

ДБ бор ГТ билан оғриган беморларда, "ижро этувчи" функция ва ДП борлигини текшириш SF-36 чўровномаг натижаларига асосланган (4.4-расм). II гуруҳ беморларида когнитив функцияларнинг ушбу кўрсаткичлари КГ кўрсаткичлари билан сезиларли фарқларга эга эмаслиги аниқланди ва I гуруҳ беморларида SF-36 сўровномасининг баъзи ўлчовлари бўйича тарози фарқлари КГ билан таққослаганда ишончли профилга эга бўлди.

ГТ билан оғриган беморларда SF-36 анкета тарозиларининг ҲС кийматларига ҳиссий ва аффектив касалликлар таъсир кўрсатди. Астеник бузуқлик билан оғриган беморларда SF-36 сўровномасининг барча шкалаларида ҲС кўрсаткичлари камайди. SF-36 сўровномаси барча бандларда депрессия қайд этилган беморларда оғриқ камаймаганлиги кузатилди ( $K=4.7$ ,  $p=0.095$ ). "Жисмоний фаолиятнинг ролли" шкаласидан ( $K=5.52$ ,  $p=0.063$ ) ташқари вазиятли ташвиш кучайган беморларда SF-36 сўровномасида ҲС кўрсаткичларидан ташқари. Беморларда шахсий ташвишнинг кучайиши ҲС га фақат "жисмоний фаолият", " жисмоний фаолият ролли ", "оғриқ" ва "умумий саломатлик" тарозиларига мувофиқ соғлиқнинг руҳий компонентини баҳолайдиган тарозиларнинг таъсир кўрсатди, ҲС кўрсаткичлари статистик жиҳатдан ( $K=2.16$ ,  $p=0.339$ ;  $K=3.19$ ,  $p=0.203$ ;  $K=2.81$ ,  $p=0.246$ ;  $K=2.41$ ,  $p = 0.299$ ) жиҳатдан ўзгармади.

Шундай қилиб, БГТ билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига когнитив бузилишлар профили таъсир қилади. "Ижро этувчи" функциянинг бузилиши, шу жумладан динамик праксис, бирламчи ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатди. НПТ натижаларига кўра "ижро этувчи" функцияси бузилган ва ЎКБ синдроми бўлган беморлар жисмоний ҳолати ва касалликка резистентлик, шу билан бирга даволаниш самарадорлигини кўрсатувчи УСС да ҲС паст эканлигини беморлар томонидан баҳоланди.

Ҳар хил ҳаракатлар кетма-кетлиги ва олдиндан ўрганилган алгоритм асосидаги ҳаракатларни ёдда сақлаш ва уни бажара олиш қобилияти фанда праксис дейилади. ЖФ шкаласи ёрдамида праксис зарарланганда ХС ни назорат қилувчи КБ тадқиқот гуруҳидаги беморларда ўзининг кундалик эҳтиёжларини бажара олиш қобилиятинининг пасайишини кўрсатади. ДБ ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларда SF-36 "психологик саломатлик" сўровномасида қайд этилган паст кўрсаткич билан бевосита боғлиқ. Бу эса ЎКБ синдроми ва ДБ бўлган беморларда ПБ ва тушкунлик борлигини билдиради.

#### § 4.3. ГТ билан оғриган беморларда ВНС ҳолатининг кўрсаткичлари

Вегетатив-висцерал касалликлар орасида вегетатив дистония синдромининг (ВДС) доимий намоён бўлиши кўпинча қайд этилган. Уларга камроқ тарқалган маҳаллий гипергидроз киради. Томоқдаги шиш ҳисси, функционал кардиалгиялар психоэмоционал беқарорликни таъминлайди. Иккала гуруҳда ҳам бундай аломатлар бўлган беморларнинг катта фоизи мавжуд – I ва II гуруҳларда мос равишда 89,1% ва 80,7%.

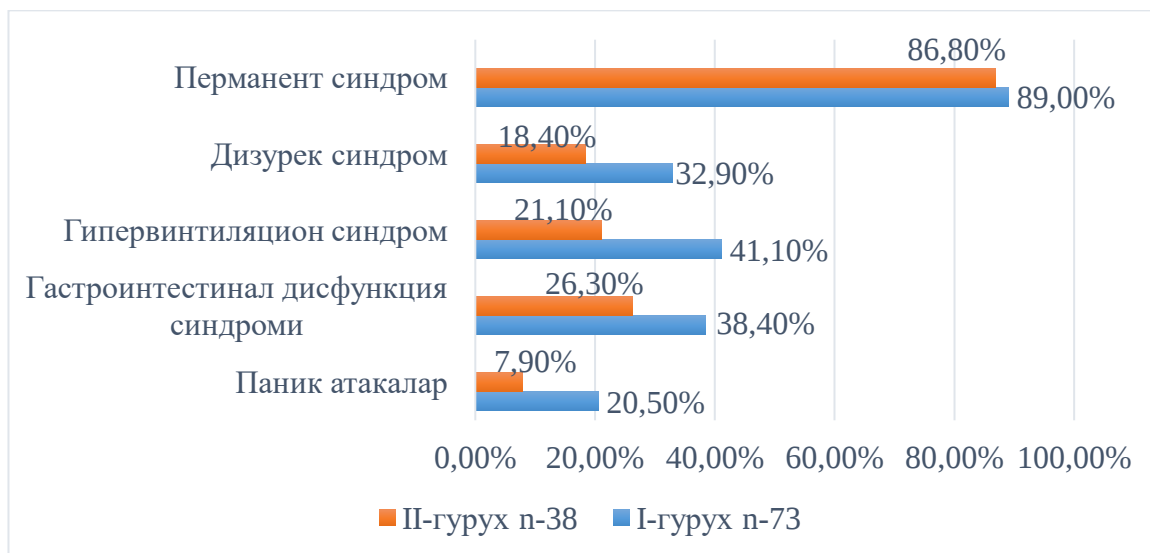
#### 4.2 жадвал

##### ГТ билан оғриган беморларда клиник вегетатив кўринишлар

| Клиника<br>вегетатив дисфункции         | I- гуруҳ |       | II-гуруҳ |       | p<    |
|-----------------------------------------|----------|-------|----------|-------|-------|
|                                         | n        | %     | n        | %     |       |
| паник атакалар                          | 15       | 20,5% | 3        | 7,9%  | 0,001 |
| Гастроинтестинал<br>дисфункция синдроми | 28       | 38,4% | 10       | 26,3% | 0,01  |
| гипервентиляцион синдром                | 30       | 41,1% | 8        | 21,1% | 0,001 |
| дизурик симптомлар                      | 24       | 32,9% | 7        | 18,4% | 0,001 |
| перманент симптомлар                    | 65       | 89,0% | 33       | 86,8% |       |

ЮҚТ хос белгилар орасида ноқулайлик ҳисси, кўкрак қафасида оғриқ, юрак соҳасидаги сиқилиш ҳисси, юрак уриши ҳисси тезлиги ва қон айланишининг бузилишисиз ЭКГ даги ўзгаришлар билан характерланади.

Юракнинг нафас олиш касалликлари билан бирга намоён бўлиши кўпинча нафас олиш чуқурлиги ва частотасининг бузилиши (гипервентиляция синдроми (ГВС)) шаклида кечади. 4.2-жадвал ва 4.5-расм шуни кўрсатадики, I гуруҳда II гуруҳга нисбатан фоизларнинг мос равишда 41,1% ва 21,1% ( $p < 0,001$ ) белгиланади. Нафас олиш ва юрак безовталигининг оғирлиги туфайли кўпчилик беморлар жисмоний машқларни бажаришда қийинчиликка учрайди. Гастроинтестинал дисфункциянинг белгилари эпигастрал, киндик атрофида оғриқли ҳислар, қобирға остида қўзғалган ичак синдроми билан ифодаланади.



#### 4.5-расм. ГТ билан оғриган беморларда клиник вегетатив кўринишлар

Гастроинтестинал дисфункция синдроми I-гуруҳ беморларининг 38,4 фоизда бу ташхис қўйилган: бу II гуруҳдаги бу кўрсаткичдан анча юқори – 26,3% ( $p < 0,01$ ). Гастроинтестинал дисфункцияли 28 та беморлар орасидан 12 та беморларда органик ошқозон-ичак касаллиги бўлган. Сийдик чиқариш тизимининг дисфункцияси белгилари эпизодик равишда тез-тез сийиш ва сийдик пуфагининг тўлиқ бўшатиlmаслиги ҳисси билан намоён бўлади (жадвал.4.2, расм 4.5). Ваҳима ҳужумлари кўринишидаги психо-вегетатив

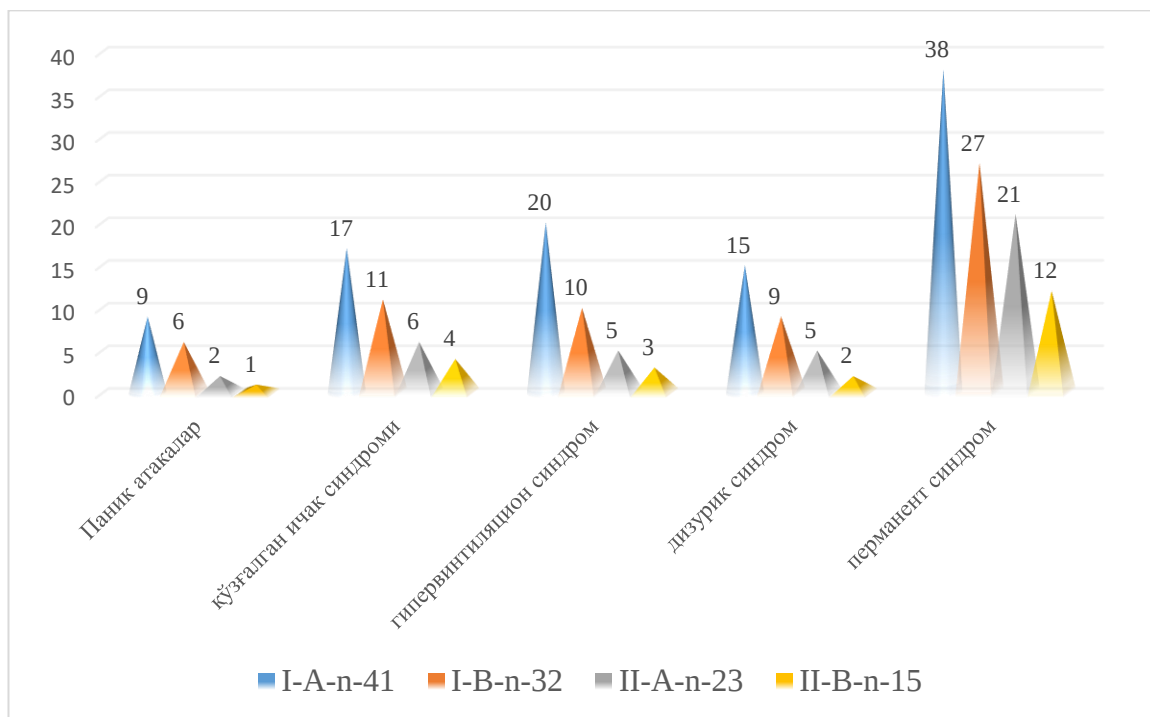
пароксизмлар I гуруҳда 20,5% ҳолларда, II гуруҳда 7,9% ҳолларда ( $p < 0,001$ ) содир бўлган.

#### 4.3-жадвал

##### ГТ шаклига қараб беморларда клиник вегетатив кўринишлар

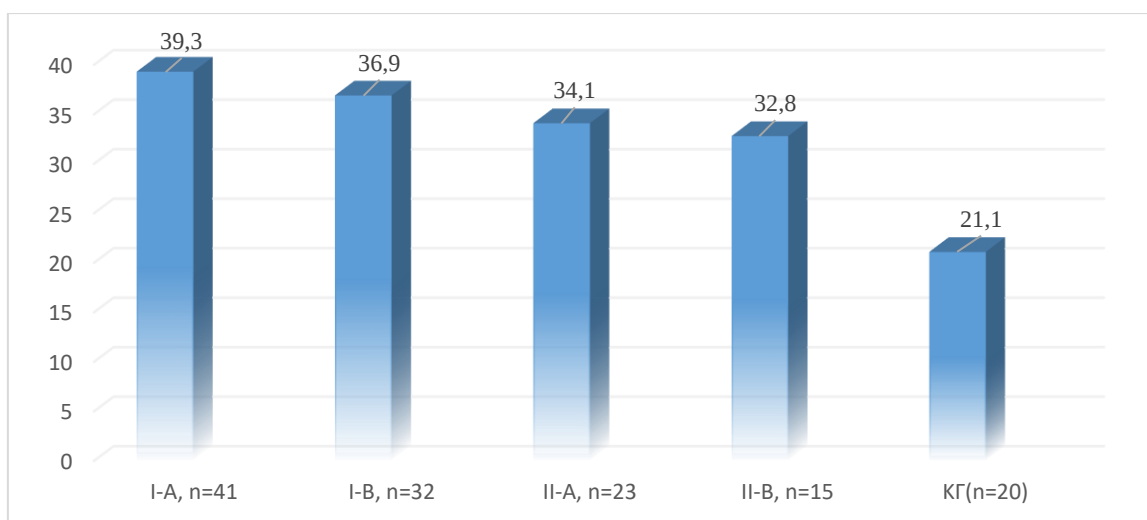
|                                           | I гуруҳ, n=73    |       |                  |       | II гуруҳ, n=38   |       |                  |       |
|-------------------------------------------|------------------|-------|------------------|-------|------------------|-------|------------------|-------|
|                                           | А-гуруҳ,<br>n=41 |       | В-гуруҳ,<br>n=32 |       | А-гуруҳ,<br>n=23 |       | В-гуруҳ,<br>n=15 |       |
| Вегетатив<br>дисфункция<br>клиника        | н                | %     | н                | %     | н                | %     | н                | %     |
| паник атакалар                            | 9                | 12,3% | 6                | 15,8% | 2                | 5,3%  | 1                | 2,6%  |
| Гастроинтестинал<br>дисфукция<br>синдроми | 17               | 23,3% | 11               | 28,9% | 6                | 15,8% | 4                | 10,5% |
| гипервентиляцион<br>синдром               | 20               | 27,4% | 10               | 26,3% | 5                | 13,2% | 3                | 7,9%  |
| дизурик<br>симптомлар                     | 15               | 20,5% | 9                | 23,7% | 5                | 13,2% | 2                | 5,3%  |
| перманент<br>симптомлар                   | 38               | 52,1% | 27               | 71,1% | 21               | 55,3% | 12               | 31,6% |

Кичик гуруҳларда вегето-висцерал кўринишлар 4.3-жадвалда ва 4.6-расмда кўрсатилган. МГТ билан кичик гуруҳларда автоном дисфункция намоён бўлган беморларнинг катта фоизни ташкил қилди.



**4.6-расм. ГТ шаклига қараб беморларда клиник вегетатив кўринишлар**

Вайн А. М. томонидан вегетатив дисфункция сўровнома (ВДС) анкетаси ёрдамида сўровнома натижасида автоном дисфункция белгилари (анкета баллари йиғиндиси 15 дан ортиқ) 104 (93,7%) нафар беморда ва 13 (65,0%) нафар бемор назорат гуруҳида олинди. Барча кичик гуруҳларда, ўртача ҳисоб назорат гуруҳига нисбатан юқорилигини қайд этиш мумкин (гуруҳда 1,  $p < 0,001$ ) (4.7-расм).



**4.7-расм. ГТ билан оғриган беморларни Вейн А.М. сўровномаси билан ўрганиш натижалари**

Эслатма - \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,001$  назорат гуруҳи билан

"Вегетатив реакциялар коэффицентини ҳисоблаш билан АНС тонусини ўрганиш учун клиник вегетатив симптомлар ва белгилар шкаласи" га кўра (3-илова), танланган беморларда симпатикотония 55,9% ҳолларда (62), ваготония - 28,8% ҳолларда (32) ва эйтония 15,3% ҳолларда (17 бемор) (4.4-жадвал). 4.4-жадвалга кўра, текширилган беморлар орасида симпатикотония билан оғриган шахслар устунлик қилиши аниқ - 55,9%.

#### 4.4-жадвал

#### ВДС гипотиреозли беморларда АНСнинг вегетатив тонус бўйича тақсимооти

| Гуруҳлар            | Эйтония |       | Симпатикотония |       | Ваготония |       |
|---------------------|---------|-------|----------------|-------|-----------|-------|
|                     | н       | %     | Н              | %     | Н         | %     |
| <b>Аёллар: 73</b>   | 10      | 13,7% | 41             | 56,2% | 22        | 30,1% |
| <b>Эркаклар: 38</b> | 7       | 18,4% | 21             | 55,3% | 10        | 26,3% |
| <b>Жами: 111</b>    | 17      | 15,3% | 62             | 55,9% | 32        | 28,8% |

Ўрганилган гуруҳларда гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга боғлиқ ҳолда симпатикотония ҳолатидаги беморлар сониди сезиларли фарқ бор. Симпатикотония организмдаги адаптив-компенсатор механизмларнинг зўриқиб ишлашини кўрсатади. Бу тананинг мослашиш қобилиятини йўқотиш эҳтимоли юқори эканлигини кўрсатади. Гипотиреоз билан оғриган беморлардаги турли хил коморбид ҳолатларнинг бирга келишини ҳисобга олган ҳолда, юрак-қон томир тизимининг функционал захираларини камайиш хавфи ҳақида гапириш мумкин.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда мослашиши механизмларини ва нерв системаси ҳолатига баҳо беришда КИГ қўлланилади. Ушбу усул орқали юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигига баҳо берилди. Ўзгаришлар аниқланди (4.5-жадвал). Барча гуруҳларнинг аксарият беморларида ўртача квадрат оғиш (СДНН) нинг сезиларли ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ) пасайиши, кетма-кет интерваллардаги фарқлар 50 мс дан ортиқ ( $pPP50$ ) ва учбурчак индекс (ТрИ)

( $p < 0,001$  И гуруҳда), ўсиш кузатилди. Беморларда РАЎҚ (АМо) ва ИК ( $p < 0,05$  ИИ гуруҳдаги), ИТСТ кучининг тўлиқ устунлиги билан барча спектрларнинг тўлқинлари кучининг сезиларли ( $p < 0,001$ ) пасайиши (МВ1) кузатилди. Бунда умумий ЮУТЎнинг пасайишини аниқланди. Уларда сегментар таъсирларни пасайтириш, ЮР бошқаришнинг МЭТ ва гуморал-метаболик назорат жараёнлари фаоллигининг пасайиши кузатилди.

ТТНК пасайиши (БВ%), беморларда ВМК сезиларли ( $p < 0,05$ ) ошиши ва беморларда МИ симпатик фаоллик ва МЭТ устунлиги билан симпатик-парасимпатик номуносивлик борлиги кўрсатиб турувчи хусусия ҳисобланади.

#### 4.5-жадвал

##### ГТ билан оғриган беморларда ЮУТЎ кўрсаткичлари

| кўрсаткичлар                              | I-A, n=41          | I-B, n=32         | II-A, n=23         | II-B, n=15   |
|-------------------------------------------|--------------------|-------------------|--------------------|--------------|
| СДНН, мс<br>(ўртача квадрат<br>оғиши)     | 43,50±16,11*<br>*  | 43,30±11,80*<br>* | 47,14±15,73<br>**  | 30,40±13,20  |
| АМо, %<br>(Амплитудани<br>ўртача қиймати) | 59,50±16,90*<br>*  | 53,00±5,65**      | 61,00±19,30<br>**  | 49,50±12,43  |
| ТрИ, ед<br>(Учбурчак<br>индекси)          | 14,40±14,50        | 9,29±1,98**       | 23,21±15,24        | 25,60±6,30)  |
| ИН, у.е.<br>(Кучланиш<br>индекси)         | 130,00±136,8<br>0* | 124,56±107,5<br>0 | 160,30±142,<br>10* | 113,28±49,96 |
| рРР50,%<br>(Р-Р интервали)                | 5,90±8,00**        | 12,20±16,64*      | 12,14±22,80<br>*   | 11,00±19,70  |
| БВ, мсек <sup>2</sup><br>(Тез волналар)   | 227,12±28,60<br>** | 183,0±14,6**      | 228,47±29,1<br>2** | 214,64±96,23 |

| кўрсаткичлар                                       | I-A, n=41           | I-B, n=32         | II-A, n=23          | II-B, n=15   |
|----------------------------------------------------|---------------------|-------------------|---------------------|--------------|
| MB2, мсек <sup>2</sup><br>(Секин волна)            | 162,30±303,2<br>0** | 93,71±75,30*<br>* | 118,14±123,<br>90** | 104,10±85,30 |
| MB1, мсек <sup>2</sup><br>(Секин волна)            | 762,41±93,80        | 344,43±16,00<br>* | 327,71±31,1<br>0*   | 397,55±82,00 |
| БВ,%<br>(Тез волна)                                | 64,50±17,10*        | 65,10±5,70*       | 66,70±14,90         | 65,38±12,03  |
| MB2,%<br>(Секин волна)                             | 34,64±17,20*        | 33,80±5,70*       | 31,60±15,00         | 36,27±14,59  |
| КВБ<br>(вагосимпатик<br>мувозанат<br>коэффициенти) | 0,82±1,04*          | 0,53±0,12*        | 0,61± 0,29*         | 0,50±0,26    |
| ИЦ (Марказий<br>индекс)                            | 4,55±4,86*          | 4,66±4,6*         | 2,59±1,49*          | 2,17±1,16    |
| Кр,%, (Реакция<br>коэффициенти)                    | 18,3±9,4**          | 17,8±3,0**        | 24,4±9,4*           | 26,5±12, 0   |
| К30:15, ед                                         | 1,2±0,2**           | 1,2±0,5**         | 1,3±0,18*           | 1,3±0,4      |

ОС вақтида ЮУТЎ нинг статистик ва спектрал параметрларининг ўзгариши барча гуруҳдаги беморларда аниқланди. Жараёнларни таҳлил қилиш пайтида реакция коэффициентларининг (Кр) сезиларли ( $p<0,05$ ,  $p<0,001$ ) пасайиши СПТ пасайишини, МЭТ ва ГММ ОС пайтида бошқаруқ ўзгарганлигини кўрсатади.

## Корреляцион таҳлил натижалари

| Кўрсаткичлар              | HARS<br>баллар     | SF-36<br>умумий<br>балл | ТТГ<br>(мкМЕ/мл)    | Т4эр (пмоль/л)      |
|---------------------------|--------------------|-------------------------|---------------------|---------------------|
| ВДС (балл)<br>сўровномаси | p=0,934<br>п=0,02  | p=0,568<br>п=0,01       | p=0,907<br>п=0,033  | p=-0,379<br>п=0,017 |
| SDNN, мс                  | p=0,358<br>п=0,032 | p=0,706<br>п=0,01       | p=0,378<br>п=0,028  | p=-0,609<br>п=0,006 |
| MMSE<br>(балл)            | p=0,358<br>п=0,032 | p=0,623<br>п=0,013      | p=0,365<br>п=0,006  | p=0,608<br>п=0,027  |
| FAB (балл)                | p= 0,963<br>п=0,01 | p=0,694<br>п=0,038      | p=-0,921<br>п=0,003 | p=-0,614<br>п=0,025 |

Аёлларда Кр ва К30:15нинг энг паст кўрсаткичлари кузатилди. ОС орқали ГСР симпатик ва парасимпатик функцияларининг пасайганлиги кузатилди. НОК назорат остида кузатилди. Бунда НОК ва ВНС парасимпатик соҳаси фаолиятини пасайганлиги қайд этилди.

Электролитлар бузилишининг оғирлиги ВВБ ва ПЭБ оғирлигига бевосита боғлиқ. Аёлларнинг барчасида узок муддатли МГТ кечиши бўлган беморларда ВД сўровномаси, Вейн А.М., МФИ-20, HARS, FAB нинг энг юқори кўрсаткичлари, шунингдек SDNN ва тез тўлқинлар (БВ) нинг паст даражаси, АМо ва ИНнинг юқори кўрсаткичлари қайд этилди.

Корреляцион таҳлили шуни кўрсатдики, автоном асаб тизимининг бузилиши, психо-эмоционал, когнитив, қалқонсимон ҳолат, ҳаёт сифати ўртасидаги боғлиқликни ифода этди (4.6-жадвал).

ЮУТЎ КИГ усули билан аниқланди. Бу эса симпатик ва супрасегментал автоном таъсирларнинг устунлиги билан Бу эса САТ ва ССАТ биргаликда ГТ қайд этилган беморларда АДБ кўрсатади. Бунда ПАТ ва САТ ўртасида қарама-қарши таъсир юзага келади. Кардиоинтервалография (КИГ) усули ГТ билан

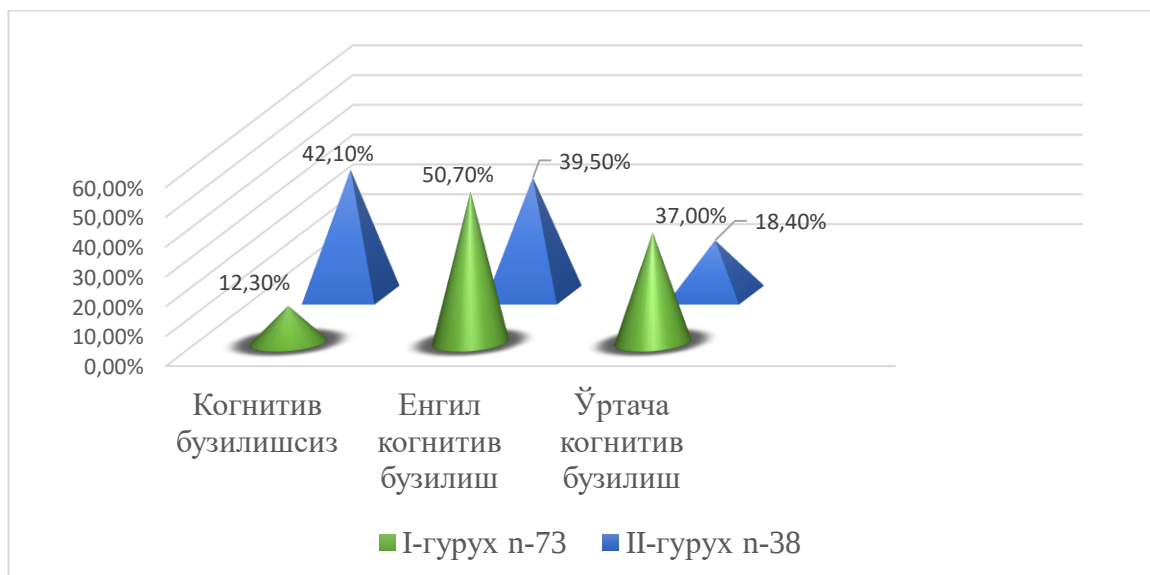
оғриган беморларда автоном бузилишларнинг оғирлигини ва тартибга солиш механизмларининг бузилиши табиатини объектив баҳолаш учун терапия натижаларини баҳолаш тавсия этилади.

#### **§ 4.4. Гипотиреозда когнитив бузилиш**

Ушбу лойиҳа доирасида субъектларнинг психологик анамнези баҳоланди. Субъектларнинг кўрсаткичлари кузатув гуруҳники (КГ) билан таққосланди. Гипотиреоз билан оғриган беморларда ҚРХБШ (ММСЕ) ва ФДБ (ФАБ) бўйича когнитив функциялар (КФ) кўрсаткичлари таққослаш гуруҳига қараганда анча пастлиги қайд этилди: 28.0 (27.0÷29.0) балл ва 17.0 (16.0÷18.0) балл - 29.5 (28.0÷30.0) балл ( $p=0.006$ ) ва 18.0 (17.0÷18.0) балл ( $p=0.022$ ). Гипотиреоз билан оғриган беморларда ҚРХБШ бўйича КБ 29,8%, ФДБ бўйича 13,5% ташкил қилди.

Беморларда хотира, диққат ва фикрлаш функциясини баҳолаш билан нейропсихологик тест ГТ да НС таркибида (54,8%) бўлган ҚРХБШ ва ФДБ юқори бўлган ГТ беморларда КБ қайд этилди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ташвиш (43,2%) ва депрессиянинг клиник белгилари (20,2%) ва уларнинг субклиник кўринишлари (24,0 ва 26,9%) аниқланди. Гипотиреознинг декомпенсацияси билан ЎКБ билан оғриган беморларда КБ ( $p=0,040$ ) бўлмаган беморларга қараганда юқори даражадаги ташвиш борлиги аниқланди ва депрессия даражаси ЕКБ ( $p=0,020$ ), КБ ( $p=0,030$ ) ва таққослаш гуруҳи ( $p=0,020$ ) бўлмаган беморлардан сезиларли даражада фарқ қилди.



**4.8-расм. Гипотиреоз билан оғриган беморларда когнитив бузилишнинг жинси бўйича тақсимланиши**

Гипотиреоз билан оғриган беморларда Хачинский шкаласи ШХ – 3.0 (2.0÷5.0) балл учун таққослаш гуруҳига қараганда пастроқ балл – 4.5 (3.0÷6.0) балл ( $p=0.006$ ) ташкил қилди. 4 балл ёки ундан кам бўлган ШХ индекси 74,0%, 7 балл ёки ундан кўп – 2,9% да гипотиреоз билан қайд этилди. ШХ учун 5,0 дан 6,0 гача бўлган баллар йиғиндиси 23,1% да аниқланди, бу гипотиреозда КБ ривожланишида цереброваскуляр патологиянинг ҳиссасини кўрсатди.

Аниқланган КФ касалликларининг гипотиреозда КБ нинг клиник кўринишларига қўшган ҳиссаси баҳоланди. Таҳлил қилиш гуруҳига КФ касалликлари киритилган бўлиб, улар учун аниқланган КФ билан статистик маълумотлар олинди: фикрланиши ( $\chi^2=26,87$ ;  $p<0,001$ ), ҚМХ ( $\chi^2=56,83$ ;  $p<0,001$ ) ва УМХ ( $\chi^2=30,85$ ;  $p<0,001$ ) ХБ, тушунишни ўзгаришлар ( $\chi^2=17,83$ ;  $p<0,001$ ) ва ёдлаш тезлиги ( $\chi^2=20,36$ ;  $p<0,001$ ), диққат концентрацияси бузилган ( $\chi^2=38,18$ ;  $p<0,001$ ). Аниқланган КБ ўртасида ҳеч қандай муносабатлар ўрнатилмаганлиги сабабли, психо-эмоционал ҳолатдаги ўзгаришлар ( $p=0,508$ ;  $p=0.213$ ) ва диққат барқарорлиги ( $p=0.288$ ), бу параметрлар логистик регрессия модели қурилишига киритилмаган. Таҳлил натижаларига кўра, гипотиреоз билан оғриган беморларда КБ нинг клиник кўринишларига энг катта ҳисса қўшган КФ касалликлари аниқланди: қисқа

муддатли хотира ( $p<0,001$ ), диққатни жамлаш ( $p=0,001$ ) ва узоқ муддатли хотира ( $p=0,028$ ).

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ҚРХБШ ва ФДБ бўйича когнитив функциялар (КФ) кўрсаткичлари таққослаш гуруҳига қараганда анча паст – 28.0 ( $27.0\div 29.0$ ) балл ва 17.0 ( $16.0\div 18.0$ ) балл - 29.5 ( $28.0\div 30.0$ ) балл ( $p=0.006$ ) ва 18.0 ( $17.0\div 18.0$ ) балл ( $p=0.022$ ). Гипотиреоз билан оғриган беморларда ҚРХБШ бўйича КБ 29,8% да, ФДБ бўйича 13,5% да ташкил қилди.

Хотира, диққат ва фикрлаш функциясини баҳолаш билан нейropsychологик тест гипотиреозда НС таркибида етакчи (72,5%) бўлган ҚРХБШ ва ФДБ юқори бўлган гипотиреозли беморларда КБ белгиларини аниқлади.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда қисқа муддатли хотиранинг бузилиши 40,4% да, хотира унумдорлигининг бузилиши 44,2% да, ёдлаш тезлигининг пасайиши 84,6% да ва узоқ муддатли хотиранинг бузилиши 25,9% да беморда аниқланди. Қисқа муддатли хотира жиҳатидан, ЕКБ ва ЎКБ билан КБ ҳолда гипотиреоз билан беморлар сезиларли даражада ўзаро таққослаш ( $p<0.001$ ) ва кузатув гуруҳи ( $p=0.001$ ) аниқланди. Ёдлашнинг маҳсулдорлиги асосан ЎКБ ( $p<0,05$ ) билан камайди, тушунишни кечиктирилиши – ЕКБ ва ЎКБ ( $p<0,05$ ) билан оғриган беморларда аниқланди. Гипотиреознинг декомпенсацияси фонида КБ гипотериознинг ошиши узоқ муддатли хотира ва ёдлаш маҳсулдорлигининг бузилиши билан боғлиқлиги аниқланди, сабаби ЎКБ билан оғриган беморларда ТТГнинг кўрайиши билан бешинчи тақдимот билан такрорланган сўзлар сони ( $r_s=-0,69$ ;  $p=0,020$ ) ва кечиктирилган кўрайиш билан ( $r_s=-0,90$ ;  $p<0,001$ ) камайди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг 71,2 фоизида диққат бузилиши аниқланди. Диққат концентрациясининг пасайиши 29,8% да, беқарорлик ва диққатнинг чарчаши 47,1% да аниқланди. 1,9% ҳолларда диққатнинг бузилиш белгилари кузатилди. Диққатнинг аниқлиги ва концентрациясининг пасайиши КБ ( $p<0.001$ ) да устунлик қилди; биринчи ( $p=0.003$ ) ва иккинчи ( $p=0.002$ )

дақиқаларда диққатнинг пасайиши, намунани бажариш вақтининг ошиши ( $p<0.001$ ) ташкил қилди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ташвиш (43,2%) ва депрессиянинг клиник белгилари (20,2%) ва уларнинг субклиник кўринишлари (24,0 ва 26,9%) аниқланди. Гипотиреознинг декомпенсацияси билан ЎКБ билан оғриган беморларда КБ ( $p=0,040$ ) бўлмаган беморларга қараганда юқори даражадаги ташвиш борлиги кузатилди ва депрессия даражаси ЕКБ ( $p=0,020$ ), КБ ( $p=0,030$ ) ва таққослаш гуруҳи ( $p=0,020$ ) ташкил қилди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда Хачинский шкаласи бўйича паст кўрсаткичларни кўрсатди – таққослаш гуруҳига қараганда 3,0 ( $2,0\div5,0$ ) балл-4,5 ( $3,0\div6,0$ ) балл ( $p=0,006$ ). 4 балл ёки ундан кам бўлган ШХ индекси 74,0%, 7 балл ёки ундан кўп – 2,9% да гипотиреоз билан қайд этилди. ШХ учун 5,0 дан 6,0 гача бўлган баллар йиғиндиси 23,1% да аниқланди, бу гипотиреозда КБ ривожланишида цереброваскуляр патологиянинг ҳиссасини кўрсатди.

Кичик гуруҳларга келсак, шуни таъкидлаш керакки, ҳар бир гуруҳда МГТ билан коморбид патологиянинг аниқланиш фоизи юқори бўлган. МГТ бўлган аёлларда цереброваскуляр патология ва метаболик синдром мос равишда 30,6% ва 36,1% аниқланди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ММСЕ ва ФАБ маълумотларига кўра КБ 70,5% да ташкил қилди.

Хотира, эътибор ва фикрлаш функциясини баҳолаш билан нейропсихологик тест гипотиреозда КБ таркибида етакчи (72,5%) бўлган юқори ММСЕ ва ФАБ баллари бўлган I гуруҳ беморларида КБ белгиларини аниқлади. I гуруҳ беморларида енгил КБ (ЕКБ) улуши 46,8%, ўртача КБ (ЎКБ) – 30,6%, 22,5% ҳолларда КБ аниқланмади (4.6-жадвал).

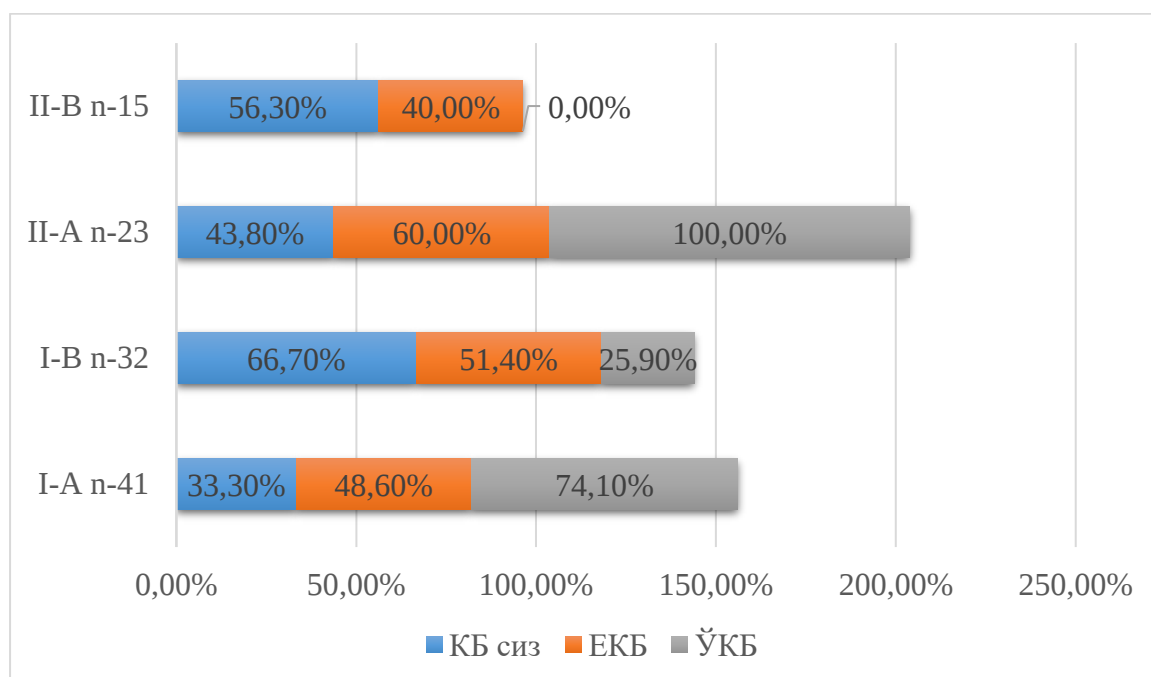
III гуруҳ беморларида енгил КБ (ЕКБ) улуши 39,5% ни ташкил этди, бу II гуруҳнинг бир хил кўрсаткичлари билан солиштирганда сезиларли даражада паст ( $p<0,005$ ). Ўртача КБ (ЎКБ) улуши 18,4% ни ташкил этди, 42,1% ҳолларда КБ аниқланмади (таб.4.6). Маълум бўлишича, II гуруҳда I гуруҳга нисбатан

ЎҚБ бўлмаган беморларнинг сони кўпроқ бўлган ва I гуруҳда ЎҚБ бўлган беморлар II гуруҳдаги беморларга нисбатан устунлик қилган - 37,0% га нисбатан 18,4% (умумий сондан % ҳисоблаш киритилган) ҳар бир гуруҳдаги беморлар сони).

#### 4.7 жадвал

#### Гуруҳлар ва кичик гуруҳлардаги когнитив бузилишларнинг тузилиши

| гуруҳлар |          | КБсиз |       | ЕКБ |       | ЎҚБ |       | Жами: КБ |       |
|----------|----------|-------|-------|-----|-------|-----|-------|----------|-------|
|          |          | абс   | %     | абс | %     | абс | %     | абс      | %     |
| I гуруҳ  | МГТ-41   | 3     | 33,3% | 18  | 48,6% | 20  | 74,1% | 38       | 52,1% |
|          | СГТ-32   | 6     | 66,7% | 19  | 51,4% | 7   | 25,9% | 26       | 35,6% |
|          | Жами: 73 | 9     | 12,3% | 37  | 50,7% | 27  | 37,0% | 64       | 57,7% |
| II гуруҳ | МГТ-23   | 7     | 43,8% | 9   | 60,0% | 7   | 100%  | 16       | 42,1% |
|          | СГТ-15   | 9     | 56,3% | 6   | 40,0% | 0   | 0,0%  | 6        | 15,8% |
|          | Жами: 38 | 16    | 42,1% | 15  | 39,5% | 7   | 18,4% | 22       | 19,8% |



#### 4.9-расм. ГТ ва жинсга қараб беморларда когнитив бузилишнинг тузилиши

Кичик гуруҳлар беморларда КБ даражасини аниқлаш келсак, у ҳар икки гуруҳда СГТ билан беморлар КБ ҳолда беморларнинг юқори фоизини ташкил қилди (4,9 расм). Иккала гуруҳнинг МГТ билан ЎКБ ва ЕКБ билан оғриган беморлар анча кенг тарқалган (74,1%, 48,6%; 100,0 % ва мос равишда 60,0%).

4.9-расм шуни кўрсатадики, СГТ билан иккала гуруҳда ҳам К бўлмаган беморларнинг катта фоизи ташкил қилди.

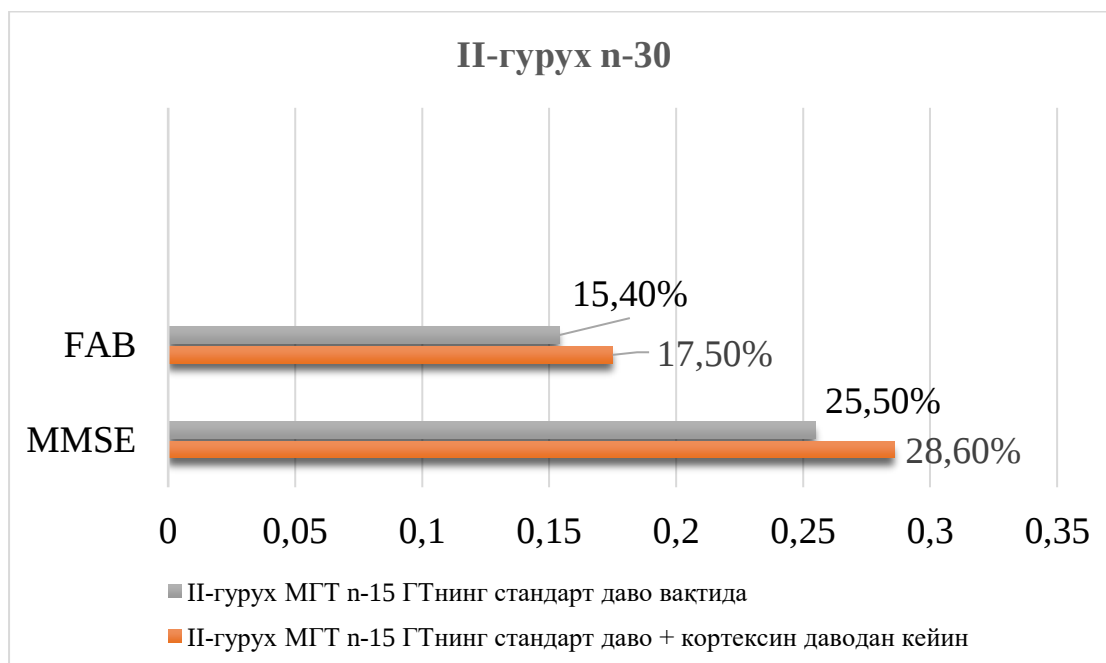
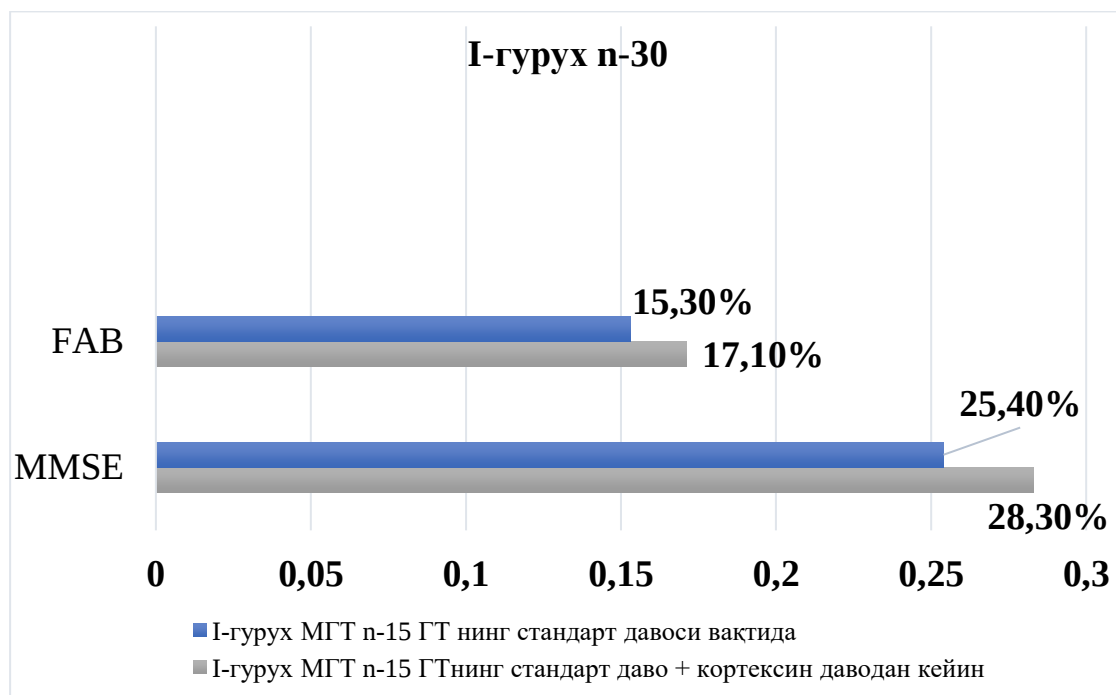
МГТ билан оғриган беморларнинг 71,2 фоизида диққат бузилиши аниқланди. Диққат концентрациясининг пасайиши 29,8% да, беқарорлик ва диққатнинг чарчаши 47,1% да аниқланди. 1,9% ҳолларда диққатнинг қаттиқлиги белгилари кузатилди, 22,1% да – ишнинг жуда тез суръати кузатилди. Диққатнинг аниқлиги ва концентрациясининг пасайиши ЕКБ ( $p<0.001$ ) да устунлик қилди; биринчи ( $p=0.003$ ) ва иккинчи ( $p=0.002$ ) дақиқаларда барқарорлигининг пасайиши, намунани бажариш вақтининг ошиши ( $p<0.001$ ) ташкил қилди ЎКБ.

МГТда фикрлаш функциясининг бузилиши 52,9% да топилган ва аниқ вазиятли фикрлаш элементлари (29,1%), тезлаштирилган (40,0%) ёки (3,6%) ақлий фаолиятнинг сустлиги (23,7%) билан тавсифланган. I-A гуруҳида аёл ва эркак шахсларда фикрлаш турлари, аналитик ва (3,6%) ақлий фаолиятнинг бузилиши кузатилди.

МГТ билан оғриган беморларнинг когнитив ҳолатидаги ўзгаришлар тўлқинга ўхшаш хусусиятга эга эди - яхшиланиш - ёмонлашув - ижобий динамиканинг ошиши билан яхшиланиш, кейинчалик улар мустаҳкамланди ва барқарор бўлди.

Маълумотларнинг қисқа муддатли хотирадан узоқ муддатли хотирага ўтиш жараёни ацетилхолинергик тизим кўмагида функционал ва таркибий ўзгаришлар билан бирга келишини ҳисобга олсак, кортексин билан нейропротектив терапия марказий асаб тизимининг хужайралари ва воситачиларига бевосита нейротрофик, нейрометаболик таъсир кўрсатди, деб тахмин қилиш мумкин.

МГТ билан оғриган 30 та (15 та аёл ва 15 та эркак) беморларга 20 кун давомида Кортексин 10 мг миқдорида даволанади. ММСЕ ва ФАБ шкалаларининг асосий кўрсаткичлари динамикада ўрганилди - даволанишдан олдин ва даволанишдан кейин (4.10 расм).



#### 4.10-расм Нейропротектив терапия ва ГТ базивий даво фонида МГТ

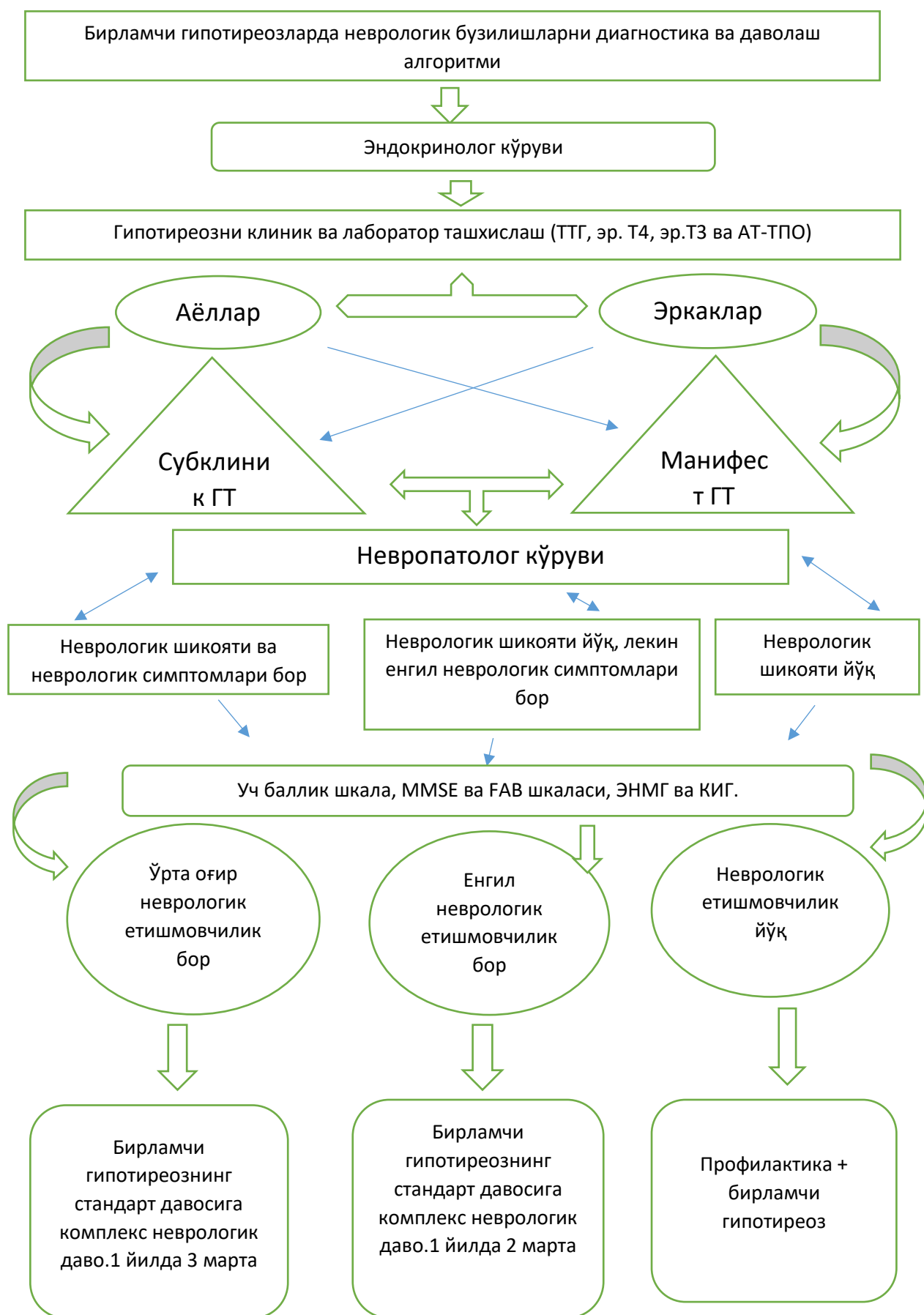
##### билан оғриган беморларда ММСЕ ва ФАБ баллари динамикаси

4.10-расм шуни кўрсатадики, ММСЕ ва ФАБ шкалаларида кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси мавжуд бўлиб, аёллар гуруҳида ФАБ

шкаласи бўйича кўрсаткич эркаклар билан таққослаганда катта ўсиш кузатилди. Узоқ муддатли хотирани тиклаш аёлларда интенсивроқ содир бўлиши намоён бўлди.

Шундай қилиб, гипотиреозда клиник кўринишларнинг оғирлиги кўпроқ даражада қалқонсимон безнинг гормонал ҳолати билан белгиланди ва неврологик аломатлар аёлларда эркак беморларга қараганда анча кўп учради. ГТ да КБ ҚБ нинг бошқа патологияларига нисбатан камлиги аниқланди. Қисқа муддатли хотиранинг ва иш унумининг бузилиши аниқланди. ЕКБ ва ЎКБ билан оғриган беморларнинг 84,6% да ёдлаш даражаси пасайди. 25,9% да узоқ муддатли хотиранинг бузилиши аниқланди, уларнинг кўрсаткичлари аёлларда МГ эркак беморларга қараганда пастлигини кўрсатди. Беморларда ГТ 71,1% ҳолатда, ДБ 29,8% ҳолатда, ортиб бораётган беқарорлик ва диққатнинг пасайиши 47,1% ҳолатда қайд этилди. Ундан ташқари қаттиқлик 1,9% ва кўп ишлаш белгилари 22,1% ҳолатда қайд этилди.

СГТ аниқланган беморларда кўпинча ДБ кузатилади. Диққат барқарорлигининг пасайиши биринчи ва иккинчи дақиқаларда - МГТда диққат барқарорлигининг пасайиши устунлик қилди. СГТ да АСФ аналитик-синтетик функциянинг бузилиши 3,6% ҳолатда, кўп йўналишли фикрлаш функциясидаги бузилишлар 52,9%, фикрлаш жараёнларининг сустлиги 29,1% ҳолатда, жараёнда аниқ фикрлаш элементлари 40,0% ҳолатда, тезлаштирилган ва ригидлик турлари мос равишда 3,6% ва 23,7% да аниқланди.



**4.11-расм. Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда неврологик симптомларни диагностикаси ва даволаш алгоритми**

Тадқиқотимиз натижаларига кўра бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда неврологик симптомларни диагностикаси алгоритми ишлаб чиқилган.

Шундай қилиб, ушбу параграфда юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда шуни таъкидлаш керакки, аниқланган гуруҳлараро фарқлар статистик аҳамиятга эга.

#### **IV боб хулосаси**

ГТ билан текширилган беморларнинг кўпчилигида астеник касалликлар мавжуд бўлиб, улар ГТ шакли ва жинсига қараб баъзи фарқларга эга бўлди. Аёллар гуруҳида астеник касалликлар эркак беморларга нисбатан аниқроқ ифода этилди. Бундай ГТ бузилишларининг ривожланиши лимбик-ретикуляр комплекс жойлашган миyanинг ўрта жойлашган тузилмаларининг бирламчи шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [23], шунингдек касалликнинг ўзига салбий таъсири мавжудлиги илмий асослаб берилди [73].

Бирламчи ГТ билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига когнитив бузилишлар профили таъсир қилади. "Ижро этувчи" функциянинг бузилиши, шу жумладан динамик праксис, бирламчи ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатди. Шундай қилиб, БГТ билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига когнитив бузилишлар профили таъсир қилади. "Ижро этувчи" функциянинг бузилиши, шу жумладан динамик праксис, бирламчи ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатди. НПТ натижаларига кўра "ижро этувчи" функцияси бузилган ва ЎКБ синдроми бўлган беморлар жисмоний ҳолати ва касалликка резистентлик, шу билан бирга даволаниш самарадорлигини кўрсатувчи УСС да ҲС паст эканлигини беморлар томонидан баҳоланди.

Ҳар хил ҳаракатлар кетма-кетлиги ва олдиндан ўрганилган алгоритм асосидаги ҳаракатларни ёдда сақлаш ва уни бажара олиш қобилияти фанда праксис дейилади. ЖФ шкаласи ёрдамида праксис зарарланганда ҲС ни назорат қилувчи КБ тадқиқот гуруҳидаги беморларда ўзининг кундалик

эҳтиёжларини бажара олиш қобилиятинининг пасайишини кўрсатади. ДБ ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларда СФ-36 "психологик саломатлик" сўровномасида қайд этилган паст кўрсаткич билан бевосита боғлиқ. Бу эса ЎКБ синдроми ва ДБ бўлган беморларда ПБ ва тушкунлик борлигини билдиради.

Бирламчи ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларда диққат бузилиши СФ-36 "психологик саломатлик" анкета шкаласининг паст кўрсаткичи кузатилди. Бу шуни англатадики, ЎКБ синдроми ва диққат бузилиши бўлган беморларда ушбу беморларнинг психологик безовталигини аниқлайдиган ташвиш ва депрессив ҳолатлар мавжудлиги илмий асослаб берилди.

ЮУТЎ КИГ усули билан аниқланди. Бу эса САТ ва ССАТ биргаликда ГТ қайд этилган беморларда АДБ кўрсатади. Бунда ПАТ ва САТ ўртасида қарама-қарши таъсир юзага келади. Кардиоинтервалография (КИГ) усули ГТ билан оғриган беморларда автоном бузилишларнинг оғирлигини ва тартибга солиш механизмларининг бузилиши табиатини объектив баҳолаш учун терапия натижаларини баҳолаш тавсия этилади.

Гипотиреозда клиник кўринишларнинг оғирлиги кўпроқ даражада гормонал қалқонсимон ҳолати билан белгиланди, неврологик аломатлар аёлларда эркак беморларга қараганда анча кўп учраши аниқланди. Гипотиреоз билан оғриган беморларда когнитив функцияларнинг умумий даражаси қалқонсимон без патологияси бўлмаган беморларга қараганда паст эканлиги аниқланди. Қисқа муддатли хотиранинг бузилиши аниқланди. Маҳсулдорликнинг бузилиши ҳам аниқ намоён бўлди. Диққатнинг аниқлиги ва концентрациясининг пасайиши СГТ да кузатилади. Диққат барқарорлигининг пасайиши биринчи ва иккинчи дақиқаларда - МГТда диққат барқарорлигининг пасайиши устунлик қилди. СГТ да АСФ кўп йўналишли фикрлаш функциясидаги бузилишлар 52,9%, фикрлаш жараёнларининг сустлиги 29,1% ҳолатда, жараёнда аниқ фикрлаш элементлари 40,0% ҳолатда, тезлаштирилган ва ригидлик турлари мос равишда 3,6% ва 23,7% да аниқланди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда когнитив функцияларнинг умумий даражаси қалқонсимон без патологияси бўлмаган беморларга қараганда паст эканлиги аниқланди. Қисқа муддатли хотиранинг ва иш унумининг бузилиши аниқланди. ЕКБ ва ЎКБ билан оғриган беморларнинг 84,6% да ёдлаш даражаси пасайди. 25,9% да узок муддатли хотиранинг бузилиши аниқланди, уларнинг кўрсаткичлари аёлларда МГ эркак беморларга қараганда пастлигини кўрсатди. Гипотиреознинг 71,1% да диққат функциясининг бузилиши концентрациянинг пасайиши (29,8%), ортиб бораётган беқарорлик ва диққатнинг пасайиши (47,1%) аниқланди. Гипотироидизм билан касалланган 71,1% ҳолларда диққат функциясининг бузилиши консентрациянинг пасайиши (29,8%), беқарорликнинг кучайиши ва диққатнинг чарчаши (47,1%), қаттиқлик (1,9%) ва ҳаддан ташқари ишлаш белгилари билан тез эътибор берисш шаклида аниқланган (22,1%).

## ХОТИМА

Эндокрин патологияда ГТ бошқа касалликлар орасида кўпроқ учрайди. МГТ 0,2-2%, СГТ 10% учрайди [6,7]. Турли мутахассисликдаги шифокорларнинг амалиётида ГТ нинг долзарблиги ҚБГ етишмовчилиги билан кечади ва барча органлар ва тизимларда оғир асоратларга олиб келади. ГТ да кўплаб органларнинг зарарланиши, турли соҳа мутахассислари орасида тироидология муаммоларини ўз ичига олади. ГТ беморларда руҳий ва неврологик зарарланишга олиб келади [30,62].

Нейронларнинг узун ўсимталарида тикланиш жараёнининг сусайиши кўпчилик ҳолларда нерв толасининг марказдан йироқда жойлашган соҳаларининг босилиб қолиши эвазига юзага келади. Органик мия шикастланишининг белгилари орасида вестибуло-церебелляр касалликлари ва камдан-кам ҳолларда экстрапирамидал касалликлар қайд этилди. Гипотиреоз билан сурункали энцефалопатия таркибида психоэмоционал ва интеллектуал касалликлар кўпинча тавсифланади [38,74].

Руҳий ҳолатнинг ГТ да ўзгариши ва турли кўринишларда келиши олимлар Дедов И.И. (2012) ва Вербова А.Ф (2011), ҳамда Бирюкова Е.В., Шинкин М.В. (2017), Губанова Г.В. (2015), ва Ахмедов С.А. (2017) томонидан тасдиқланган. Бироқ, гипотиреоз билан оғриган беморларда жинсга боғлиқ ҳолда асаб тизимининг шикастланиш хусусиятлари тўғрисида ҳали ҳам яқдиллик мавжуд эмас. Юқорида айтилганларнинг барчаси муаммонинг долзарблигини ва уни клиникада ўрганишнинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади. Ушбу тадқиқотда 18 ёшдан 59 ёшгача бўлган бирламчи гипотиреоз билан оғриган 111 бемор текширилди, ўртача ёши 38,2±7,6 ёшни ташкил этди.

Кўпгина тадқиқотлар шуни таъкидладики, гипотиреоз аёлларда эркакларникига қараганда кўп кузатилади (3-10 маротаба) [132]. Барча текширилган беморларда гипотиреоз бирламчилиги қайд этилиб, унинг сабаби АИТ эди, бу ҳам гипотиреознинг барча шакллари орасида АИТга қарши бирламчи гипотиреоз кенг тарқалган [34].

АДТИ Эндокринология ва неврология кафедрасида беморлар кузатилди. Барча беморларда гипотиреознинг сабаби АИТ эди. Барча беморлар тадқиқотда иштирок этиш учун хабардор қилиниб, улардан розилик хати имзолаб олинган. Шундай қилиб, тадқиқотга киритиш мезонлари: 18 ёшдан 59 ёшгача, субклиник гипотиреоз ва гипотиреоз мавжудлиги асос бўлди. Тиротоксикоз синдроми тарихи билан кечадиган рухий ва оғир соматик касалликлар ва қалқонсимон без (қалқонсимон без) касалликлари бўлган беморлар: эстрогенлар билан гормонларни алмаштириш терапиясини талаб қиладиган менопауза синдроми; қандли диабет; отоиммун полиэндокрин синдром; ҳомиладор ва эмизикли аёллар тадқиқотдан четлаштирилди.

Гипотиреоз шаклига қараб, беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳга 73 (65,8%) аёл беморларни, иккинчи гуруҳга – 38 (34,2%) эркак беморларни киритилди. Ҳар бир гуруҳ бирламчи гипотиреоз шаклига қараб 2 та кичик гуруҳга бўлинди. А кичик гуруҳи МГТнинг манифест шакли бўлган беморлардан, В кичик гуруҳи – СГТнинг субклиник шакли бўлган беморлардан иборат бўлди. I гуруҳ А кичик гуруҳга 41 (56,2%) бемор, II гуруҳ А кичик гуруҳ - 23 бемор (60,5%) киритилган. I гуруҳ А кичик гуруҳга 32 (43,8%) бемор, II гуруҳ В кичик гуруҳ 15 бемор (39,5%) киритилган - фоиз ҳар бир гуруҳ ичида ҳисобланган. Назорат гуруҳи жинси ва ёши бўйича асосий гуруҳлар билан таққосланадиган 20 та соғлом шахслардан иборат бўлди.

Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморлар 18 ёшдан 59 ёшгача бўлган. Аёлларнинг ўртача ёши  $42,1 \pm 11,7$  ёшни, эркакларнинг ўртача ёши  $48,2 \pm 8,3$  ёшни ташкил қилди ( $p > 0,05$ ).

Барча беморлар стандарт клиник ва неврологик текширувдан (беморларнинг шикоятларини таҳлил қилиш, ҳаёт тарихи ва касаллик тарихи, объектив текширув, шу жумладан неврологик ҳолатни ўрганиш) ва соматик текширувдан ўтдилар. Лаборатория, ультратовуш ва нейромагнит текширув усуллари ҳам ўтказилди. Беморлар дастлаб эндокринолог томонидан гипотиреознинг клиник белгиларини аниқлаш учун текширилди. ТТГ ва эркин Т4 нинг плазмадаги даражаси иммуно-фермент таҳлили усули билан

аниқланди. Беморларнинг қон зардобиди антитироид антикорлари (АТ дан ТПО ва АТ дан ТГ гача) даражаси иммуно-фермент таҳлили усули билан аниқланди. Барча беморлар қалқонсимон безнинг ультратовуш текширувидан ўтдилар. Тана массаси индекси-ТМИ ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) ҳисоблаб чиқилди. Текширилган беморларнинг ТМИ 29,7 ва 2,4  $\text{кг}/\text{м}^2$  ни ташкил қилди.

Тадқиқот гуруҳидаги беморларда пирамидал, вестибулоцеребеляр, экстрапирамидал синдром, КАШС, миопатик ва ТНС асл уч балли шкала ёрдамида баҳоланди (Илова 1).

Текширувдан ташқари, "вегетатив касалликлар белгиларини аниқлаш бўйича сўровнома" ва "вегетатив касалликлар белгиларини аниқлаш бўйича ўрганиш схемаси" [Вейн А. М.,] ишлатилди. Текширувдан ташқари, вегетатив касалликларни аниқлаш ва баҳолаш учун ишлатиладиган "вегетатив касалликлар белгиларини аниқлаш бўйича сўровнома". Сўровномага асосан хусусиятлар баллар ёрдамида баҳоланади. Жами йиғилган баллар бемордаги сўровнома 15 баллдан катта бўлса, шифокорда бу кўрсаткич 25 баллни ташкил этади. ГТ билан оғриган беморларда вегетатив қўллаб-қувватлашнинг ўзгаришини аниқлашда ортоклиноостатик тестдан фойдаланилди (Илова 9 ).

Ташвиш ва депрессиянинг шифохона шкаласи – HADS (Зигмонд А.С., Снайтх Р.П., 1983)) умумий тиббий амалиётда депрессия ва хавотирнинг оғирлигини аниқлаш ва баҳолаш учун мўлжалланган.

Когнитив бузилишларни объективлаштириш учун қисқа ақлий ҳолатни баҳолаш шкаласи (ММСЕ ёки ҚАРХБШ)дан фойдаланилган. КФ мақбул ҳолатига мос келадиган максимал 30 балл ташкил қилди. Якуний балл қанчалик паст бўлса, когнитив дефицит шунчалик аниқ бўлди. Вазифалар сони бўйича ММСЕ бошқа тестлардан сезиларли даражада устундир ва ўтказиш учун кўпроқ вақт талаб этилди, мутахассислар тестнинг жуда паст сезгирлигини мавжудлигини таъкидлаб ўтишди. Шунингдек, нейропсихологик тест учун қисқа шкала ёрдамида техника ишлатилган – фронтал дисфункция тестлари батареяси [ФАБ ёки ФАБ].

Когнитив бузилишнинг қон томир омиллари билан алоқаси Хачинский шкаласи (ХШ) ёрдамида - 7 балл ва ундан юқори (ўртача 12-14 балл) мавжуд бўлгани ўрганилди. Астениянинг табиати ва оғирлигини баҳолаш учун умумий чарчоқ, жисмоний ва руҳий чарчокни баҳолаш учун кўп ўлчовли сўровнома МФИ-20 (Мультидименсионал Фатигуе Инвенторй) ишлатилди. Ижтимоий фаолиятнинг хусусиятлари беморнинг ҳаёт сифатини ўз-ўзини баҳолашини (ХС) "ҳаёт сифати ва қониқиш сўровномаси - қисқа версия" ("ҳаётдан завқланиш ва қониқиш сўровномасининг қисқа шакли" орқали сўровномалар ўтказилди («Qualitй оф Лифе энжоймент анд Сатисфактион Quестионнаире сҳорт форм» (ХСС, Q-ЛЕС-Q-СФ) (Ендисотт Ж. эт ал., 1993) (SF-36). Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш ва визуализация қилиш статистик таҳлил учун СТАТИСТИКА Word. 10 дастурий таъминот тўплами ва Мисрософт Оффисе эҳел пакетининг ўрнатилган функциялари ёрдамида амалга оширилди. Статистик таҳлил давомида статистик гипотезанинг муҳим аҳамият даражаси 0,05 деб қабул қилинди.

Аёл беморларда ва СГТ билан қалқонсимон без ҳолати ва МГТ эркак беморларга нисбатан аниқроқ намоён этилиши кўзга ташланди Қон плазмасидаги гормонал хусусиятлари орқали ҚБ нинг функционал ҳолати баҳоланди: ГБ и ТТГ (ТТГ-қалқонсимон гормонлар ишлаб чиқаришни ва ГТ компенсациясининг сифатини баҳолаш учун энг сезгир тест) ва ҚБГ: эркин Т3, эркин Т4. Иммунологик тадқиқот ҚЗ идаги Анти-ТПО таркибини сифатли ва миқдорий аниқлашни ўз ичига олди. Беморларнинг ҚЗ ТТГ ва эркин Т4 нинг даражаси ва антитироид антитаналари (АТ дан ТПО ва АТ дан ТГ гача) даражаси ИФТ усули билан аниқланди [31,78,122].

Таъкидланишича, аниқроқ гормонал етишмовчилиги бўлган беморларда қалқонсимон без функцияси камроқ даражада бўлган беморларга нисбатан аниқ патология бўлиши мумкинлиги қайд этилди [38 Субклиник гипотиреоз билан оғриган беморларга тироксин билан ўрини босувчи терапия буюрилганда, хотира ва когнитив функциялар яхшилани ва ташвиш хисси йўқолиши аниқланди. Ушбу тадқиқотда шунингдек, гипотиреоз турли

органлар ва тизимларнинг кўп дисфункцияси билан бирга келиши, аёлларда юрак-қон томир патологияси ва унинг асоратлари эркакларникига қараганда кўпроқ бўлиши аниқланди. ГТ нинг аниқ шакли билан коморбид патология ҳар бир гуруҳда, айниқса аёл беморларда эркак беморларга нисбатан кўпроқ учраши аниқланди.

Мазкур патологиянинг нерв системасига таъсири тўлиқ ўрганилмаган. Аммо энг кўп кузатиладиган нерв системасига алоқадор белгилар қаторига умумий тутқаноқ, миёга қон қуйилиши, кўриш галлюцинациялари, ақлий қобилиятнинг пасайиши, ҳар хил психозлар ва онг бузилишининг шакллари каби турлича руҳий касалликлар ва шунингдек, миоклония, атаксия, экстрапирамидал бузилишлар ва бошқ.

Шундай қилиб, турли тадқиқотчилар беморларнинг 3,2-90% полиневопатия [125], миопатия - 4,4-80% [128] ва миотоник феномен - 15,9-96,8% [105] аниқланди. Психоэмоционал ва интеллектуал бузилишлар кўпинча сурункали энцефалопатия тузилишида тасвирланган [49,74] органик миё шикастланиши белгилари орасида вестибуло-церебеллар касалликлари [38] ва камроқ экстрапирамидал учрайди [100].

Шунингдек, биз гипотиреоз шаклига қараб ГТ билан оғриган беморларда НС шикастланиш синдромларини ўрганилди. Неврологик аломатлари бўлган беморларнинг улуши иккала гуруҳнинг А кичик гуруҳларида юқори бўлиши кутилган эди, МГТ неврологик аломатлари бўлган аёлларда эркакларга нисбатан анча кенг тарқалганлиги илмий асосланди. Шундай қилиб, МГТ билан оғриган И гуруҳ аёлларда пирамидал аломатлар ва БМН шикастланиши, вестибуллар ва экстрапирамидал 38,4%, 52,1%, 20,5%, 12,3% ҳолларда кузатилган, ИИ гуруҳ эркакларда бу кўрсаткичлар мос равишда 26,3%, 34,2%, 13,2%, 5,3%ни ташкил қилган ( $p < 0,05$ ). СГТ билан оғриган аёл беморлар орасида СГТ билан оғриган эркакларга нисбатан неврологик симптомлари бўлган беморларнинг жуда катта фоизни ташкил қилди. Шунинг учун СГТ бўлган аёлларда пирамидал, БМН шикастланиш синдроми, вестибуляр ва экстрапирамидал каби

синдромлар 34,4%, 46,9%. 12,5% ва 9,4%, ўз навбатида, эркакларда - 20,0%, 30,0%, 10,0% ва 0,0%, ( $p<0,05$ ) намоён бўлди.

Краниал нервларнинг шикастланиш синдроми тузилишида биринчи ва иккинчи гуруҳларда баллар даражаси мос равишда 1,64 ва 1,38 баллни, биринчи ва иккинчи гуруҳларда пирамидал етишмовчилик учун мос равишда 1,41 ва 1,23 баллни ташкил этди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг I гуруҳида (аёллар) полинейропатия деярли мажбурий синдром бўлиб, 72,6% ҳолларда (53 нафар бемор) содир бўлган. II гуруҳда беморларнинг 55,3% да полинейропатия аниқланди. Бу кўрсаткич аёллар гуруҳига қараганда анча паст ( $p<0,05$ ) кўрсаткич аниқланди. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, эркакларда полинейропатиянинг енгил шакли устунлик қилди – 36,8% ҳолларда, аёлларда бу кўрсаткич 42,5% ни ташкил қилди. Аммо ўртача оғирликдаги полинейропатиялар аёлларда эркакларга нисбатан анча кенг тарқалган эди 30,1% га қарши 18,4% ( $p<0,05$ ).

Бирламчи гипотиреоз билан оғриган эркак беморларда полинейропатиянинг клиник кўринишининг ўзига хос хусусияти унинг асосан сезгир табиати, енгил ва ўртача намоён бўлиши, қўлларда аниқроқ намоён бўлиши эди. Ушбу синдромнинг пайдо бўлишида қалқонсимон безнинг гипофункциясининг сабаби устунлик қилди: бирламчи гипотиреоз билан оғриган аёлларда полинейропатия анча кенг тарқалган ва аниқроқ эди. Гипотиреознинг турли даражадаги шикастланиши бўлган беморларда полинейропатиянинг даражаси ва тарқалиши деярли бир хил эди.

Аёл беморлар орасида (I гуруҳ) туннелни нейропатиялари 72,6% ҳолларда (53 нафар беморда) аниқланган. Текширилган беморларда ўртача То индекси  $2.31\pm 0.70$  баллни ташкил қилди (1-илова). Эркакларда ушбу патологиянинг клиник белгилари камроқ аниқланди, яъни 55,2% (21 нафар киши), ( $p<0,05$ ).

Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда одатда карпал туннелни синдром бошқаларга қараганда кўп учрайди. Унинг клиник

кўринишлари 36.5% ҳолларда (27 нафар беморда) қайд этилган. Иккинчи энг кенг тарқалган Гийон канали синдроми ҳисобланади. Барча текширилган беморларда ушбу синдром 28,4% ҳолларда (21 нафарида) кузатилган. Вужудга келиш даражаси бўйича кубитал канал синдроми бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда туннелни нейропатиялари орасида учинчи ўринни эгаллади. Барча текширилган беморларнинг 74 нафарида ушбу синдром беморларнинг 21,6% фоизида (16 нафарида) кузатилган. Тарзал канал синдроми энг кам учрайдиган ва бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларнинг тахминан тўртдан бирида 13.5% (10 нафарида) кузатиш мумкин.

Карпал туннел ва гуён канали синдромлари аёл гипотиреозли беморларда эркакларникига нисбатан анча кенг тарқалган ва аниқроқ бўлган. Аёллар орасида кубитал канал синдромининг маълум бир устунлиги аниқланди-35,8% (19 нафар), бу синдром 38,1% ҳолларда (8 нафар) кузатилган эркак беморлар гуруҳида аниқланди.

Нейропатиялари бирламчи гипотиреозда периферик асаб тизимининг шикастланишининг синдроми ҳисобланиб, улар патологик жараёнда асосан юқори қўл-оёқ нервлари иштирок этган бир нечта табиатга эга эди. Клиник кўринишдан устунлик қилди касалликларга сезгирлик бўйича. Аёл беморларда туннелни синдромларининг кўриниши ва даражаси сезиларли даражада кўп учрайди ва эркак беморларга нисбатан аниқроқ характерга эгаллиги аниқланди.

Шундай қилиб, гипотироид ҳолатларидаги полинейропатиялар сенсоритомор аксонал-демиелинация, патологик жараёнда барча турдаги нерв толаларини жалб қилиш, периферик нервларнинг радикуляр сегментларининг шикастланиши билан тавсифланади. МГТдаги полинейропатия янада аниқ клиник кўринишлар билан тавсифланади. МГТ билан, ЭНМГ маълумотларига кўра, СГТга қараганда кўпроқ даражада, орқа мия илдизлари бўйлаб ўтказувчанлигининг бузилиши аниқланди. Гипотиреозда туннелни синдромларининг ўзига хос хусусияти уларнинг субклиник ёки енгил шаклда

намоён бўлиши, шунингдек, клиник ташхисни мураккаблаштирадиган биргаликда полиневрал ва мушак касалликларининг мавжудлиги аниқланди. ГТ билан оғриган беморлар гуруҳларидаги Ф тўлқинининг кўрсаткичлари минимал, максимал ва ўртача тезликнинг сезиларли даражада пасайиши, умумий дисперсия ва Ф /М амплитуда нисбатининг ошиши, блокларнинг пайдо бўлиши ва синхронизация кучайиши билан тавсифланди. Ушбу маълумотлар проксимал демиелинация ва аксонопатия ҳодисаларини кўрсатди.

Ўрганилаётган нервларнинг дистал қисмларида сенсор импульснинг бузилиши беморларнинг ўрганилган гуруҳларида характерли хусусиятга эга. Гипотиреоз билан оғриган беморларда болдир, ўрта ва билак нервларни ўрганишда олинган сенсор тезлик ва ПД ҳаракат патенциал амплитудасининг ўртача қийматлари назорат гуруҳига қараганда анча пастлиги кузutilди. Барча кўрсаткичлар бўйича статистик жиҳатдан муҳим фарқлар олинди. Ф - тўлқинли блоклар I гуруҳ беморларида 26,0% нервларда ва II гуруҳ беморларида 16,1% нервларда қайд этилган. Ф -тўлқин синхронизациясининг ортиши I гуруҳдаги нервларнинг 13,0% ва II гуруҳдаги нервларнинг 8,9% да аниқланди. Тезлик кўрсаткичларининг пасайиши ва Ф-тўлқин блокларининг умумий дисперсиясининг ошиши асаб толаларининг проксимал демиелинациясининг белгилари ҳисобланади [45].

Такрорий тўлқинлар сонининг кўрайиши, яъни моторли нейронларнинг жавобларини синхронлаштиришнинг кўрайиши уларнинг аксонал шикастланишини кузатилди (Хасегава О.етал, 2001). Ф / М амплитуда нисбатининг ошиши мотор нейронларининг қўзғалувчанлигининг ошиши учун характерлидир ва эҳтимол пирамидал тизимнинг ҳолати билан боғлиқлиги аниқланди (Светковис Б.етал,2003).

Кўпгина беморларда болдир ва ўрта нервларнинг илдиз сегментларида мотор ўтказувчанлигини ўрганиш умуртқа илдизлар бўйлаб мотор ўтказувчанлигининг бузилиши аниқланди. Шундай қилиб, (L4-S1) умуртқа поғонасида магнит стимуляция пайтида радикуляр кечикиш вақтининг ошиши

ва бош бармоқни тортиб олувчи мушакдан (L4-S1) чекиниш I гуруҳ беморларининг 70,3% (52) ва II гуруҳ беморларининг 57,1% (12) да қайд этилган. Беморларнинг гуруҳларида бел стимуляциядаги радикуляр кечикишларнинг ўртача қиймати назоратига қараганда анча катталиги аниқланди (ГТ ва ТТ учун  $p < 0.001$ ). Бўйин умуртқа поғонасида рағбатлантирилганда, радикуляр кечикишнинг ўртача қиймати ҳам назорат параметрларидан ошиб кетди, аммо статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар фақат I гуруҳ беморларидан олинди (ГТ учун  $p = 0,67$ ; ТТ учун  $p < 0,001$ ). Ф-тўлқинли ва магнит стимуляция усуллариининг комбинацияси ёрдамида олинган маълумотлар нафақат нервларнинг дистал қисмлари, балки уларнинг илдиз сегментлари ҳам гипотиройд полинейропатиясининг патологик жараёнига алоқадорлигидан далолат берди.

МГТ билан оғриган беморлар гуруҳида делтоид мушакларда нормаллаштирилган давомийликнинг ўртача қиймати  $65,9\% \pm 9,7\%$  қийматининг тарқалиши 52,8% дан 82% гача етди, тўрт бошли мушакда -  $63,6\% \pm 9,4\%$  қийматларнинг тарқалиши 41,4% дан 79,3% гача етди. Жами 1079 (67,4%) ПДЕ қисқартирилган муддати қайд этилди. Давомийлиги ошган потенциалнинг оз сони (6 дона) фақат делтоид мушакда қайд этилди.

ПДЕ давомийлигининг минимал қиймати 21,1% амплитуда 130 мкВ, максимал 161 мкВ амплитуда 1096 мкВ ташкил қилди. 56 (93,3%) мушакларда давомийлик тақсимотининг гистограммалари ДРПнинг II ЭХМГ босқичига, ДРПнинг I босқичининг 4 (6,7%) мушакларига тўғри келди. Тўрт бошли мушакларида ДЕ нинг ўртача амплитудаси  $786,4 \pm 360,0$  мкВ, делтоидда -  $499,9 \pm 172,9$  мкВ ташкил қилди. Ўрганилган барча мушакларда полифаза потенциаллари сонининг кўрайиши кузатилди. Полифазанинг ўртача қиймати  $44,7 \pm 16,0$  % ташкил қилди.

Фибрилляция потенциаллари, фасикуляциялар, ижобий ўткир тўлқинлар, псевдомиотоник зарядлар кўринишидаги спонтан фаоллик I гуруҳ беморларининг 79,2% мушакларида ва II гуруҳ беморларининг 77,5% мушакларида қайд этилган. Иккала гуруҳда ҳам паст амплитуда, 150 мкВ дан

кам, потенциаллар устунлик қилди, бу миопатиянинг турли шакллариға хосдир (Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф. ва бошқ., 1997). Спонтан фаолиятнинг яна бир ўзига хос хусусияти унинг сурункали жараёни кўрсатадиган паст интенсивлиги ҳисобланади.

ГТ билан оғриган беморлар гуруҳларида "илдиз кечикиши" индикаторининг сезиларли ўсиши магнит стимуляция ва Ф-тўлқин техникаси комбинацияси ёрдамида аниқланди. Бу умуртқа илдизлар бўйлаб восита ўтказувчанлигининг бузилишини ва уларнинг патологик жараёнга алоқадорлигини кўрсатди.

ГТ билан оғриган беморларда мотор бирликларининг параметрлари ўртача давомийликнинг патологик пасайиши билан тавсифланди, бу зарарланишнинг бирламчи мушак турини кўрсатади. Шу билан бирга, иккала гуруҳдаги беморларда тўрт бошли мушакларида ўртача амплитуданинг сезиларли ўсиши солиштирилди. Гипотиреоид миопатиянинг илгари маълум бўлган клиник шаклларида ташқари (псевдогипертрофик, атрофик, полимиозитга ўхшаш) сурункали гипотиреознинг ўртача ва оғир шакллари (61,7%) бўлган беморларда энг кўп учрайдиган типик вариантни ажратиб кўрсатиш тавсия этилади.

Бу псевдогипертрофия ёки мушак гипотрофияси, мушакларнинг кучсизлиги, псевдомиотония ва миофасиял оғриқ зоналарининг мавжудлиги билан тавсифланади.

Гипотиреоид касалликлари бўлган беморларда тиротоксикоз билан "миопатия + полирадикулонейропатия" ва гипотиреоз билан "миопатия + полирадикулонейропатия + туннелни нейропатия" синдром комплекси бўлган чизиқли мушак ва периферик асаб тизимининг комбинацияланган зарарланишлари ҳосил бўлади.

Гипотиреознинг мураккаб шаклидаги нерв-мушак асоратлари, тиротоксикознинг ўртача ва оғир шакллари барқарор ва дистиреоид ҳолатининг компенсацияси билан давом этди.

Клиник электронейромиографик тадқиқот натижаларига кўра, МГТ бўлган I гуруҳ беморларида сенсорли полинейропатия 12 (31,5%) беморда, сенсомоторли - 23 (60,5%). II гуруҳ беморларида. СГТ, сенсорли полинейропатия 3 (30,0%) беморда, сенсомоторли 5 (50,0%) ташхиси қўйилган.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда депрессиянинг клиник кўринишида етакчи белгилар: умумий соматик аломатлар (88%), неврологик аломатлар (87,2%), кайфиятнинг пасайиши (84%), ишлашнинг пасайиши (82,4%), ташвиш (77,6%), уйқу бузилиши, ипохондрия касалликлари (59,2%).

Психозэмоционал касалликлар орасида депрессив кўринишлар энг кенг тарқалган ҳисобланиб, 60 (54,0%) беморларда депрессия мавжудлиги аниқланди, бу ўртача адабиёт маълумотларидан паст кўрсаткичлардир (72% гача) (7,9,13,17). Шу билан бирга, 51 нафар беморда "енгил депрессив эпизод", 9 нафар беморда "ўртача депрессив эпизод" борлиги аниқланди. "Оғир депрессив эпизод" кузатилмади. Таҳлил МГТ билан оғриган беморларда жинсий омилнинг депрессия оғирлигига сезиларли таъсирини аниқлади. Шундай қилиб, "ўртача депрессив эпизод" бўлган беморларнинг улуши аёллар орасида эркакларга нисбатан 1,6 барабар юқоридлини қайд этилди ( $p = 0,018$ ). Шу жумладан А кичик гуруҳининг I-гуруҳ шахслари орасида аксарияти "енгил депрессив эпизод" билан оғриган беморлардир.

Турли хил ташхис қўйилган, аммо бир жинсдаги шахсларнинг кичик гуруҳларини таққослашда аёл беморлар гуруҳида сезиларли фарқлар аниқланди: депрессия МГ да сезиларли даражада кенг тарқалган ( $\chi^2 = 16,34$ ;  $p = 0,00028$ ;  $C = 0,63$ ). Текширилган эркаклар қуйидаги хусусиятларга эга: гипотиреоз билан беморлар СГТ га қараганда анча тез депрессиядан чиқиб кетишдан қийналишади (2,7 маротаба;  $p = 0,018$ ). Бундан ташқари, СГТ билан эркакларда ўртача депрессия аниқланмади ва МГТ билан бу кўрсаткич 8,7% ҳолларда кузатилди. Бу МГТнинг СГТ га қараганда аниқроқ депрессия билан тавсифланади деган мавжуд таҳлилларга мос келади.

Ушбу тадқиқотда шунингдек, ТТГ даражаси ва балл (HADS) ( $p = 0,65$ ,  $p < 0,01$ ) депрессия кучайиб ўртасида муҳим тўғридан-тўғри ўртача кореласён ҳосил бўлади: МГТ гуруҳида ( $p = 0.62$ ;  $p < 0.01$ ) ва СГТ гуруҳида ( $p = 0.53$ ;  $p < 0.01$ ).

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ташвиш даражасининг ошиши илгари бир нечта тадқиқотларда қайд этилган [49,64]. Гипотиреоз билан оғриган беморларда депрессив касалликлар бўйича кўплаб тадқиқотлар мавжуд [94,95]. Кўпгина муаллифларнинг таъкидлашича, левотироксин терапияси руҳий ўзгаришларнинг оғирлигини пасайтиради ва гипотиреоз билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайти [32]. Улар ҳатто ўрин босувчи терапияси бошланганидан кейин беморларда депрессия ва ташвиш белгиларининг йўқолишини қайд этишди [43].

Ташвиш спектрининг намоён бўлиши текширилаётган беморларнинг психоэмоционал бузилишлари фонида етакчи ўринлардан бирини эгаллади. ҲАРС шкаласи ёрдамида синовдан ўтказилгандан сўнг, 84 субъектда (75,7%) ташвиш бузилиши борлиги аниқланди. СГТ гуруҳида беморларнинг 61,7 фоизиди ташвиш аниқланди. МГТ билан оғриган беморларда ташвишланишнинг тарқалиши тўғрисидаги маълумотлар анча юқори ва 82,8% ни ташкил қилди.

Умуман олганда, кучли ташвиш МГТ гуруҳларида (1,6 маротаба) СГТ га қараганда тез-тез кузатилган,  $p = 0,0035$ . МГТ билан эркаклар кичик гуруҳида HARS шкаласи бўйича ташвишни статистик жиҳатдан аёллар кичик гуруҳига қараганда анча пастлиги аниқланди ( $p < 0.05$ ), бу ташвишни кечиши ва жинсий омил ўртасидаги муносабатни исботлайди.

Астеник синдромнинг клиник кўринишини таҳлил қилиш учун МФИ-20 шкаласи ишлатилган. Гипотиреоз билан оғриган барча тўрт гуруҳ субъектлари орасида энг юқори кўрсаткичлар умумий астения, фаолликнинг пасайиши ва жисмоний астения кўрсаткичларида қайд этилган. Энг паст қийматлар камайтирилган мотивация ва ақлий астения миқёсида эди. Буни Г.П. Иванова ва бошқаларнинг маълумотлари қисман тасдиқлайди. (2009), бу жисмоний

астения ва ақлий астениянинг устунлигини англатади, айниқса аёлларга хосдир.

Тўрт гуруҳда ҳам барча 5 ўлчовдаги қийматлар назорат гуруҳларига караганда анча юқорилиги қайд этилди. Аёл беморларда МГТ ва СГТ гуруҳлари ўртасида барча пастки ўлчовларда статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар қайд этилди. Шу билан бирга, кўрсаткичлар МГТ да СГТ ( $p < 0.05$ ) га караганда анча юқори эди. Бу фарқлар эркакларда кузатилмади. Бир қатор муаллифлар ТТГ даражаси ва гипотиреозда депрессиянинг оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик ҳақида илмий маълумотлар тақдим этишади [123,139].

ГТ билан оғриган кўплаб беморларда астеник касалликлар кузатилди, улар ГТ ва жинсга боғлиқ баъзи фарқларга эгалиги қайд этилди. Аёллар гуруҳида астеник касалликлар эркак беморларга нисбатан аниқроқ ифода этилди. Бундай ГТ бузилишларининг ривожланиши лимбик-ретикуляр комплекс жойлашган миyanинг ўрта жойлашган тузилмаларининг бирламчи шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [10].

Гипотиреоз билан оғриган беморларда астеник синдром кенг тарқалган [73]. Баъзи маълумотларга кўра, касаллик давомида беморларнинг 95 фоизида астеник касалликлар кузатилади [33]. Астеник шкаласидан фойдаланган ҳолда сўровнома натижаларига кўра текширилган беморларда енгил ва ўртача астения аниқланган. Адабиёт маълумотларига кўра, ўртача ва кучайган астениянинг устунлиги қайд этилган [63]. Бу жисмоний астения ва ақлий астениянинг устунлиги, айниқса аёлларга хос бўлган адабиёт маълумотларини қисман тасдиқлади [63].

ИИ гуруҳдаги ХС кўрсаткичлари ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқ аниқланди: ЎКБ синдроми бўлган беморларда "жисмоний фаолият" шкаласи ва "ҳаётийлик" шкаласи бўйича кўрсаткичлар паст эди ( $U=22,5$ ,  $p=0,032$  ва  $U=16$ ,  $p=0,009$ ). II гуруҳдаги ва I гуруҳдаги SF-36 сўровномасининг барча тамойилларига кўра, ХС кўрсаткичлари ўрганилган беморларнинг асосий гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга эгалиги қайд этилди.

Шундай қилиб, бирламчи ГТ билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига когнитив бузилишлар профили таъсир қилди. "Ижро этувчи" функциянинг бузилиши, шу жумладан динамик праксис, бирламчи ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатди. Нейропсихологик тест натижаларига кўра "ижро этувчи" функцияни бузилиши ЎКБ синдроми бўлган беморларда касалликни жисмоний ҳолати ва касалликларга чидамлилиқни тасвирловчи "умумий саломатлик ҳолати" шкаласи бўйича кўрсаткичлари паст бўлиб, даволаниш истиқболларини тавсифлайди.

Праксис -бу турли хил моторли кўникмаларни, ёдланган ва автоматлаштирилган ҳаракатлар кетма-кетлигини эгаллаш ва улардан фойдаланиш қобилияти деб аталади. Праксисни бузган ҳолда "жисмоний фаолият" шкаласи бўйича ХС индексининг пасайиши тартибга солувчи ХСнинг беморларнинг ўз-ўзини парвариш қилиш ва кундалиқ жисмоний фаолияти билан бевосита боғлиқлигини тасдиқлайди. Бирламчи ГТ ва ЎКБ синдроми бўлган беморларда диққат бузилиши SF-36 "психологик саломатлик" анкета шкаласининг паст кўрсаткичи билан боғлиқлиги аниқланди. Бу шуни англатадики, ЎКБ синдроми ва диққат бузилиши бўлган беморларда ушбу беморларнинг психологик безовталигини аниқлайдиган ташвиш ва депрессив ҳолатлар мавжудлиги илмий асослаб берилди.

ВНСнинг функционаллигини ўрганиш симпатик ва супрасегментал вегетатив таъсирларнинг устунлиги билан симпатик-парасимпатик номуносивлик, шунингдек, ГТ билан оғриган беморларда мослашиш механизмларининг бузилиши билан тавсифланган автоном касалликларнинг оғирлигини кўрсатади. ГТ билан оғриган беморларда ВНС функциясини ўрганиш вегетатив бузилишларнинг оғирлигини ва тартибга солиш механизмлари бузилишларининг табиатини объектив баҳолаш, шунингдек терапия натижаларини баҳолаш учун фойдаланиш тавсия этилади.

Вегетатив-висцерал касалликлар орасида вегетатив дистони синдромининг (ВДС) доимий намоён бўлиши кўпинча қайд этилган. Уларга

махаллий гипергидроз, камроқ тарқалган томоқдаги шиш ҳисси, функционал кардиалгия, психо-эмоционал беқарорлик киради. Иккала гуруҳда ҳам бундай белгиларга эга бўлган беморларнинг - мос равишда I ва II гуруҳларда 89,1% ва 80,7% катта фоизи бор эди.

ГИС (Гастроинтестинал синдром) гуруҳидаги беморларнинг 38,4% га ташхис қўйилган, бу II гуруҳдаги бу кўрсаткичдан сезиларли даражада юқори - 26,3% ( $p < 0,01$ ). Ошқозон-ичак дисфункцияси бўлган беморлар (28) орасида 12 беморда органик ошқозон-ичак касалликлари мавжуд эди. Сийдик чиқариш тизимининг дисфункцияси белгилари вақти-вақти билан тез-тез сийиш ва сийдик пуфагини тўлиқ бўшатиш ҳисси билан намоён бўлди (4.2-жадвал, 4.5-расм). Ваҳима ҳужумлари кўринишидаги психо-вегетатив пароксизмлар I гуруҳда 20,5% ҳолларда, II гуруҳда 7,9% ҳолларда ( $p < 0,001$ ) содир бўлди.

Кичик гуруҳларда вегетатив-висцерал кўринишлар 4.3-жадвал ва 4.6-расмда кўрсатилган. МГТ бўлган кичик гуруҳларда вегетатив дисфункция намоён бўлган беморларнинг юқори фоизи бор эди.

Вейн А.М.га кўра СВД сўровномасидан фойдаланган ҳолда сўров натижасида. вегетатив дисфункция белгилари (сўровномада 15 дан ортиқ балл) 104 (93,7%) беморда ва назорат гуруҳида 13 (65,0%) аниқланди. Барча кичик гуруҳларда сўровноманинг ўртача балли назорат гуруҳига қараганда юқори эди (I-гуруҳда  $p < 0,001$ ).

Вегетатив ҳолатни, тартибга солиш ва мослашиш механизмларини объектив баҳолаш учун беморларда кардиоинтервалография (КИГ) усули ёрдамида ЮУТЎ юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигини ўрганиш ўтказилди, бунинг натижасида ЮУТЎ кўрсаткичларининг ўзгариши аниқланди (4.4-жадвал). Барча гуруҳлардаги беморларнинг аксарияти стандарт оғишнинг (СДНН) сезиларли ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ) пасайишини, кетма-кет оралиқлар орасидаги фарқни 50 мс дан ( $p_{PP50}$ ) ва учбурчак индексини (ТрИ) ( $p < 0,001$ ) кўрсатди. I гуруҳ , режим амплитудаси (АМо) ва кучланиш индексининг (НИ) ўртача қийматларининг очиши (II гуруҳда  $p < 0,05$ ), барча спектрларнинг тўлқинлари кучининг сезиларли даражада пасайиши ( $p < 0,001$ )

иккинчи даражали (MB1) секин тўлқинлар кучининг мутлак устунлиги билан, бу умумий ЮУТЎнинг пасайиши, сегментар таъсирларнинг бостириш ва юрак ритмини бошқарувчи марказий эрготропик ва гуморал-метаболик тартибга солиш жараёнлари фаоллигининг ошишини акс эттиради.

Тез тўлқинларнинг нормаллаштирилган кучининг пасайиши (БВ%), беморларда вагосимпатик мувозанат коэффициентининг (ВСМК) сезиларли ( $p<0.05$ ) ошиши ва беморларда марказлаштириш индекси (МИ) симпатик фаоллик ва марказий эрготроп таъсирларнинг устунлиги билан симпатик-парасимпатик номуносивлик мавжудлигини акс эттирди.

Барча гуруҳдаги беморларда ортостатик синов пайтида ЮУТЎнинг статистик ва спектрал параметрларининг ўзгариши, вақтинчалик жараёни таҳлил қилиш пайтида реакция коэффициентларининг (РК) сезиларли ( $p<0.05$ ,  $p<0.001$ ) пасайиши сегментлар парасимпатик таъсирларнинг пасайишини ва марказий эрготроп ва гуморал ортостат пайтида регуляциянинг метаболик механизмлари тарангликни кўрсатди.

Вегетатив-висцерал ва психоэмоционал бузилишларнинг оғирлиги электролитлар бузилишининг оғирлигига бевосита боғлиқлиги аниқланд. Узоқ муддатли МГТ курси бўлган беморларда Вейн А.М., МФИ-20, ҲАРС, СДСнинг энг юқори кўрсаткичлари, шунингдек SDNN ва тез тўлқинлар (БВ)нинг паст даражаси, АМо ва ИН нинг юқори кўрсаткичлари қайд этилди, бу кўрсаткичлар аёлларда кўпроқ намоён бўлди.

Корреляцион таҳлил ўтказилди ва автоном асаб тизимининг бузилиши, психо-эмоционал, когнитив, қалқонсимон без ҳолати ва ҳаёт сифати ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди.

Юрак тезлигининг ўзгарувчанлиги симпатик ва парасимпатик асаб тизимларининг юрак уриш тезлигига доимий таъсирини ўтказади (КИГ). Парасимпатик тартибга солиш тизими юқори частотали ҳисобланади. Унинг воситачиси (ацетилхолин) ЮУТЎ спектрининг юқори частотали кучига қисқа таъсир кўрсатади ва тез юқори частотали тўлқинларни ҳосил қилади. Симпатик қон айланиш тизими секинлашади. Унинг воситачиларининг

(адреналин, норепинефрин) таъсири узоқроқ ва ЮУТЎ нинг паст частотали кучида акс этади, секин паст частотали тўлқинлар (MB2) ҳосил бўлади. Нормаллаштирилган бирликларда ифодаланган ЛФ/ ХФ нисбати юрак-қон томир патологиясига касалликнинг прогнозини аниқлаш ва даволанишни кейинги кузатиш билан оптимал терапияни танлаш имконини бери. Бу юрак тезлиги ўзгарувчанлик ўрганиш мақсади амалга оширилди [66].

Юрак ритми-бу тананинг ташқи ва ички оғоҳлантиришларга жавоби деб аталади. Юрак уриш тезлигини тартибга солишга марказий, вегетатив, гуморал ва рефлекс омиллар таъсир қилади.

Юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигини ўрганиш амалий физиология ва клиник тиббиётнинг турли соҳаларида қўлланилади, ундан фойдаланиш кўлами ҳар йили кенгайиб бормоқда. Автоном асаб тизимининг мувозанатини баҳолаш учун ЮУТЎ таҳлил усуллари қўллашнинг тўртта соҳасини шартли равишда ажратиб кўрсатишимиз мумкин. Барча тартибга солиш механизмларининг юрак ритмига таъсирини изоляция қилиш ва баҳолаш тананинг адаптив захираларини баҳолашга, дифференциал диагностика ўтказишга имкон беради (35 ). Кўплаб тадқиқот ишлари мавжуд бўлиб, ЮУТЎнинг турли патологиялари тадқиқ қилинган (42). Аммо ГТ-да ЮУТЎни ўрганишга бағишланган асарлар жуда ҳам кам.

Ушбу лойиҳа доирасида субъектларнинг психологик анамнези баҳоланди. Субъектив кўрсаткичлари КГ (кузатув гуруҳи) кўрсаткичлари билан таққосланди. Гипотиреоз билан оғриган беморларда ҚРХБШ ва ФДБ бўйича когнитив функциялар (КФ) кўрсаткичлари таққослаш гуруҳига қараганда анча паст – 28.0 (27.0 ÷ 29.0) балл ва 17.0 (16.0 ÷ 18.0) балл - 29.5 (28.0 ÷ 30.0) балл ( $p=0.006$ ) ва 18.0 (17.0 ÷ 18.0) балл ( $p=0.022$ ) аниқланди. Гипотиреоз билан оғриган беморларда ММСЕ бўйича КБ 29,8% да, ФАБ бўйича 13,5% да ташкил қилди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ташвиш (43,2%) ва депрессиянинг клиник белгилари (20,2%) ва уларнинг субклиник кўринишлари (24,0 ва 26,9%) аниқланди. Гипотиреознинг декомпенсацияси

билан ЎКБ билан оғриган беморларда КБ ( $p=0,040$ ) бўлмаган беморларга қараганда юқори даражадаги ташвиш борлиги аниқланди ва депрессия даражаси ЕКБ ( $p=0,020$ ), КБ ( $p=0,030$ ) ва таққослаш гуруҳи ( $p=0,020$ ) бўлмаган беморлардан сезиларли даражада фарқ қилди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ХШ – 3.0 (2.0 ÷ 5.0) балл учун таққослаш гуруҳига қараганда пастроқ индекс борлиги аниқланди - 4.5 (3.0 ÷ 6.0) балл ( $p=0.006$ ). 4 балл ёки ундан кам бўлган ХШ индекси гипотиреозда 74,0%, 7 балл ёки ундан кўп – 2,9% да қайд этилган. ХШ учун 5,0 дан 6,0 гача бўлган баллар йиғиндиси 23,1% да аниқланди, бу гипотиреозда КБ ривожланишида цереброваскуляр патологиянинг ҳиссасини кўрсатди.

Гипотиреозда НС тузилишидаги зарарланиш етакчи (72,5%) бўлган И гуруҳ беморларида хотира, эътибор ва фикрлаш функциясини баҳолаш билан нейropsychологик тест ММСЕ ва ФАБ баллари юқори бўлган КБ белгиларини аниқлади.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда енгил КБ (ЕКБ) улуши 50,7%, ўртача КБ (ЎКБ) – 37,0%, 12,3% ҳолларда КБ аниқланмади.

II гуруҳ беморларида енгил КБ (ЕКБ) улуши 39,5%, ўртача КБ (ЎКБ) – 18,4%, 42,1% ҳолларда КБ аниқланмади (жадвал.4.6). Маълум бўлишича, II гуруҳда I гуруҳга нисбатан КБ бўлмаган беморларнинг сони кўпроқ бўлган ва I гуруҳда ЎКБ бўлган беморлар II гуруҳдаги беморларга нисбатан устунлик қилган - 37,0% га нисбатан 18,4% (умумий сондан % ҳисоблаш киритилган ҳар бир гуруҳдаги беморлар сони).

МГТ билан оғриган беморлар 20 кун давомида мушак ичига кунига 10 мг кортексин ёрдамида нейропротектив терапия курсидан ўтдилар гипотиреозни асосий базивий даволаш билан бирга. ММСЕ ва ФАБ нинг асосий кўрсаткичлари динамикада - даволанишдан олдин ва даволанишдан кейин ўрганилди.

ММСЕ ва ФАБ шкалалари бўйича ҳам кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси мавжуд эди, аёллар гуруҳида ФАБ шкаласи бўйича кўрсаткич

эркакларга нисбатан кўпроқ ўсди. Узоқ муддатли хотирани тиклаш аёлларда интенсивроқ содир бўлди.

Гипотиреозда клиник кўринишларнинг оғирлиги кўпроқ даражада гормонал қалқонсимон ҳолати билан белгиланди. Неврологик аломатлар аёлларда эркак беморларга қараганда анча кўп учрайди. Гипотиреоз билан оғриган беморларда когнитив функцияларнинг умумий даражаси қалқонсимон без патологияси бўлмаган беморларга қараганда паст эканлиги аниқланди. Қисқа муддатли хотиранинг сифатини бузилишлари аниқланди. ЕКБ ва ЎКБ билан оғриган беморларнинг 84,6% да ёдлаш даражаси пасайди. 25,9% да узоқ муддатли хотиранинг бузилиши аниқланди. Уларнинг кўрсаткичлари ЕКБ ва ЎКБда ва қалқонсимон без патологияси бўлмаган беморларга қараганда КБ паст кўрсаткичларни берди. Гипотиреознинг 71,1% да диққат функциясининг бузилиши концентрациянинг пасайиши (29,8%), ортиб бораётган беқарорлик ва диққатнинг чарчаши (47,1%), ригидлик (1,9%) ва ишлаб чиқиш белгилари билан тезлаштирилган эътибор (22,1%) шаклида топилган.

Адабиётда когнитив ва руҳий касалликлар ақлий функцияларнинг суствлиги ва енгил мантикий бузилиш (баъзи ҳолларда Алцгеймер касаллигининг дастлабки кўринишларига ўхшаш) иллюзиялар ва галлюцинациялар билан юзага келадиган оғир психик касалликларга қадар ўзгариши мумкинлиги тасвирланган [62,103]. Оғир ҳолатларда беморлар бефарқ бўлиб қоладилар, ақлий жараёнларнинг тезлиги кескин пасаяди, нутқ секинлашади. Нейропсихологик ҳолатда, хотира ва диққатнинг бузилишидан ташқари, конструктив праксис ва визуал-фазовий функцияларнинг бузилиши аниқланади. Ушбу тоифадаги беморлар марказий ва периферик уйқу апноэяси билан ажралиб туради, иккинчи ҳолатда эса гормонларни алмаштириш терапияси фонида яхшиланиш мумкин [89,114].

ГТ билан оғриган беморларда неврологик асоратларни ташхислаш ва даволашда жинсга боғлиқ табақалаштирилган ёндашув ишлаб чиқилган бўлиб, у ГТ билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатадиган

шифхоналар ишида кенг қўлланилади. ГТ-да когнитив нуқсонларни ташхислаш ва даволаш учун дастур ва алгоритм ишлаб чиқилган. Ушбу тадқиқот натижалари амалиётчиларга ГТда неврологик асоратларни аниқлашга ва когнитив нуқсонларни ташхислаш ва даволашга ёрдам беради.

## ХУЛОСАЛАР

1. Гипотиреоз ва унинг клиник турлари орасида аёллар гуруҳидаги неврологик симптомларнинг оғирлигини уч баллик шкала бўйича миқдорий баҳолаш эркакларникига қараганда ахамиятли даражада юқори бўлиб, аёлларда МГТ даврида пирамидал, вестибуляр, экстрапирамидал синдромлар мос равишда 1,48; 0,96; 0,85 балл бўлиб, эркакларда эса 1,34 ; 0,69 ; 0,42 баллни ташкил этди ( $p < 0,05$ ). СГТ билан бу аломатлар мос равишда аёлларда 1,34; 0,7; 0,43 балл бўлиб, эркакларда 1,12; 0,35; 0,28 баллни ташкил этди ( $p < 0,05$ ).

2. ГТ билан оғриган аёлларда полинейропатия деярли доимий синдром бўлиб, 72,6% ҳолларда юзага келган; эркакларда бу кўрсаткич 55,3% ташкил этган. Нейропатиянинг ўртача оғирлиги ( $T_0$ ) аёлларда  $2,51 \pm 0,68$  балл, эркакларда эса  $1,63 \pm 0,81$  баллни ташкил этди. Аёллар орасида кубитал канал синдромининг устунлиги аниқланди - 49,1%, бу синдром 28,6% ҳолларда кузатилган эркаклар гуруҳига нисбатан ( $p < 0,05$ ). Туннел синдроми аёлларда сезиларли даражада (56,2%) эркакларга нисбатан (36,8%) кўпроқ учраган ( $p < 0,05$ ). ГТ бўлган аёлларда ТТГ даражаси эркакларникига нисбатан юқори бўлган, мос равишда  $7,2 + 2,4$  мМЕ / л ва  $3,9 + 1,4$  мМЕ / л ( $p < 0,05$ ).

3. Ўтказилган корреляцион таҳлил ТТГ даражаси ва когнитив функцияни баҳолаш шкаласи кўрсаткичлари (ММСЕ:  $p < 0,05$ , ФАБ:  $p < 0,05$ ) ўртасида тесқари корреляцион боғлиқлик ва эркин Т4 ва когнитив функцияни баҳолаш шкаласи кўрсаткичлари (ММСЕ:  $p < 0,05$ , ФАБ:  $p < 0,05$ ) ўртасида эса тўғри корреляцион боғлиқлик борлиги аниқланди. Ушбу ҳолат гипотиреоз билан хасталанган беморларда гормонал омилнинг когнитив бузилишларни ривожланишида етакчи ролини исботлайди.

4. ГТ билан оғриган аёлларда енгил когнитив бузилишлар (ЕКБ) улуши 50,7%, ўртача когнитив бузилишлар (ЎКБ) улуши 37,0% ни ташкил этди ва

12,3% ҳолларда когнитив бузилиш аниқланмади. Эркакларда ЕКБ улуши 39,5% ( $p<0,05$ ), ЎКБ 18,4% ни ташкил этган, 42,1% ҳолларда КБ аниқланмаган. СГТда диққатнинг аниқлиги ва концентрациясининг пасайиши, МГТда эса диққат барқарорлигининг пасайиши устунлик қилган.

5. Кардиоинтервалография усули ёрдамида аниқланган юрак уриш тезлиги ўзгарувчанлигининг ўзгариши симпатик вегетатив таъсирларнинг устунлиги билан симпатик-парасимпатик номуносивлик билан тавсифланган вегетатив бузилишларнинг оғирлигини, шунингдек, беморларда ГТ адаптив механизмларининг бузилишини кўрсатади. Бу ўзгаришлар аёлларда кўпроқ кузатилади.

6. Клиник, неврологик текширувлар натижалари, инструментал ва уч балли шкала ёрдамида неврологик синдромларни баҳолаш натижалари, аниқланган хавф омилларнинг таъсири, корелляция натижаларини таҳлил қилиш асосида бирламчи гипотиреозда неврологик бузилишларни даволаш ва олдини олишга қаратилган алгоритм ишлаб чиқилди.

## **Амалий тавсиялар**

1. Янги ташхис қўйилган асосий гипотиреоз билан оғриган барча беморлар мажбурий неврологик текширувдан ўтишлари керак. Сенсорли полинейропатия ва кўплаб туннел синдромларининг мавжудлиги, айниқса енгил миопатик

синдром ва енгил энцефалопатия белгилари билан биргаликда, қалқонсимон безнинг гипофункциясига шубҳаланиш имконини беради.

2. ГТ вақтида периферик нерв система зарарланишларини фарқлаш учун ЭНМГ физиологик усулидан фойдаланиш тавсия этилади.

3. ГТ беморларида кардиоинтервалография усулини автоном бузилишларнинг оғирлигини ва тартибга солиш механизмларининг бузилиши табиатини объектив баҳолаш, шунингдек терапия натижаларини баҳолаш учун қўллаш мақсадга мувофиқдир.

4. ГТда неврологик нуксонларни ташхислаш ва даволаш дастури ва алгоритми ишлаб чиқилган бўлиб, у ГТ билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатувчи шифохоналар фаолиятига кенг жорий этилган.

## **Фойдаланилган адабиётлар рўйхати**

1. Авепьянов С.В., Камилов Ф.Х., Юнусов П.П. Взаимосвязь функционального состояния щитовидной железы, минеральной плотности костной ткани скелета и показателей стоматологического статуса пациентов. // Дентал Форум. - Москва, 2020. № 1. - С. 2-8.
2. Мухамадиева э.О., Шапипов К.О., Жетсибай Д.Ж., Яхин П.Ф. Активность ферментов цикла Кребса у новорожденных и беременных матерей при гипотиреозе. // Вестник Казахского национального медицинского университета. - 2016. -№ 1. - С. 289-291.
3. Тпошина э.А., Платонова Н.М., Панфилова э.А., Панфилов К.О. Аналитический обзор результатов мониторинга основных эпидемиологических характеристик йоддефицитных заболеваний у населения ПФ за период 2009-2015г. // Проблемы эндокринологии. - 2018.- Т. 64, № 1. - С. 21-37.
4. Анвапова Ш.С., Иноятова Н.А. Клинико-лабораторная и инструментальная характеристика субклинических и манифестных форм гипотиреоза в пожилом возрасте в условиях йодного дефицита, способы адекватной терапии. //Доклады Академии наук Республики Таджикистан. 2013. Т. 56. № 7. С. 581-585.
5. Бапанова Г.А. Психэмоциональные нарушения у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения на фоне гипотиреоза. // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. XVIII. № 2. С. 330-334.
6. Бирюкова э.В., Килейников Д.В., Соловьева И.В. Гипотиреоз: современное состояние проблемы. // Медицинский совет.- - Москва, 2020. № 7. С. 96-107.

7. Бирюкова, э.В., Шинкин М.В. Гипотиреоз: клиника, диагностика, подходы к тепапии // Тепапия. – Москва, 2017. - № 7. - С. 110-115.
8. Болдыпева Ю.В., Бпагин А.В., Лебедев И.А., «Типичный пациент» с гипотиреозом (Клинический случай). // Медицинский жупнал.- Упальский 2020. № 10 (193). С. 35-39.
9. Вассепман Л.И., Щелкова О.Ю. Медицинская психодиагностика теопия,ппактика и обучение. // Санкт-Петепбупгский научно-исследовательский психоневпологический институт им.В.М.Бехтепева МЗ ПФ, 2011. - 271 с.
10. Вейн, А.М., Вознесенская Т.Г., Вопобьева О.В. Вегетативные пасстпойства. Клиника, диагностика, лечение // А.М.Вейн, под пед. А.М. Вейна. - М.: МИА, 2003. - 749 с.
11. Вепбовой А.Ф. Гипотиреоз // Тепапевт. – 2011. – № 12. – С. 22–26.
12. Вепнигоподский В. С., Фетисова Н. М., Вепнигоподская М. В. Пповоспалительные цитокины и их поль в пазвитии сепдечно-сосудистых осложнений у больных гипотиреозом // Пос. медико-биол. вестн. им. акад. И. П. Павлова. - 2013. - №2. - С. 93-96.
13. Вепнигоподский, В.С., Фетисов Н.М., Вепнигоподская М.В. Патогенетическое значение пповоспалительных цитокинов и дислипидемии в пазвитии сепдечно-сосудистых осложнений у больных с гипотиреозом // Междунাপодный эндокринологический жупнал. - 2017. - Т. 13, № 4. - С. 252-266.
14. Вепнигоподський В.С., Фетисова Н.М., Вепнигоподская М.В. Стпуктура и динамика инвалидности вследствие гипотиреоза у лиц молодого возпаста. //Клінічнаендокпинологія та ендокриннахіупугія. 2016. № 4 (56). С. 57-62.
15. Попова э.В., Акелла П.К., Попова Ю.В. Взаимосвязь папаметпов ТТГ, коптизола и пполактина у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом // Бюллетень медицинских интепнет-конфепенций. - 2015. - Т. 5, № 12. - С. 16471649.

16. Подинський О.Г., Демченко О.М., Кондпатьяева О.Ю. Гальмивний мехашзм впливу типеоощних гопмошв на когнитивни функции мозку // Медичш пепспективи. - 2017. - Т. 22, № 2. - С. 9-13.
17. Гельцеп Б.И., Здоп В.В., Котельников В.Н. Эволюция взглядов на патогенез аутоиммунных заболеваний щитовидной железы и пепспективы их тапгетной тепапии // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 6. – С. 524–534.
18. Ахмедов С.А. Гипотиреоз в ппактике тепапевта // Тепапевт. – 2017. – № 12. – С. 29–33.
19. Бирюкова э.В., Шинкин М.В. Гипотиреоз: клиника, диагностика, подходы к тепапии // Тепапия. – 2017. – № 7. – С. 110–115.
20. Губанова Г.В., Беляева Ю.Н., Шеметова Г.Н. Гипотиреоз в общей впачебной ппактике: совпеменный взгляд на ппоблему // Земский впач. – 2015. – № 3 (27). – С. 12–15.
21. Гусакова э. А. Повышение устойчивости организма к стпессу йодсодепжащими типеиодными гормонами // Вестник Витебского госудапственного медицинского унивепситета. – 2015. – Т. 14, № 4. – С. 15-26.
22. Дамулин И.В., Опазмупадов О.Г. Невпологические напушения ппи гипотиреозе // Жупнал неvpологии и психиатпии им. С.С.Копсакова. - 2011. - Н 3. - С.82-86.
23. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: учебник для студентов медицинских вузов // ГЭОТАП- Медиа, 2012. - 422 с.
24. Дидушко О.Н. Уповни васкулоэндотелиального фактопа поста у больных гипотиреозом. //Междунаподный эндокринологический жупнал. 2015. № 8 (72). С. 102-106.
25. Дидушко О.Н., Панькив В.И. Влияние комплексного лечения гипотиреоза на пенальную функцию у больных гипотиреозом. //Междунаподный эндокринологический жупнал. 2016. № 1 (73). С. 97-103.

26. Ельский В.Н. Патфизиологические параллели в клинике гипотиреоза // Загальна патологія та патологічна фізіологія. 2013. Т. 8. № 2. С. 9-13.
27. Жапикова, А.В. Невпологические и метаболические нарушения при гипотиреозе // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. - 2013. - № 1 (9). - С.94-102.
28. Зайцев, В.М., Лифляндский В.Г., Малинkin В.И. Прикладная медицинская статистика // Фолиант, 2003. - 432 с.
29. Каппалова И.Ю., Веповой А.Ф. Уровень остеокальцина и некоторых адипокинов при гипотиреозе // Клиническая медицина. – 2015. – Т. 93, № 3. – С. 48–52
30. Каппов, С.М., Измайлова Г.А. Современные представления о неврпологических и клиничко-иммунологических аспектах постгипотиреоидного гипотиреоза и аутоиммунного тиреоидита // Международный журнал оф экспериментальной эндокринологии. - 2014. - № 3. - С.46-48.
31. Долгова В.В., Меньшикова В.В. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство в 2-х т. ГЭОТАП-Медиа, 2013. - 2 т. - 272 с.
32. Коповкина Э.В., Ахмадуллина Г.И. Качество жизни и психоэмоциональное состояние пациентов с гипотиреозом и заболеваниями гепатобилиарной системы. // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2018. Т. 20. № 7. С. 19-23.
33. Косенко, Н.А. Психические нарушения при эндокринопатиях / Н.А.Косенко, Б.Д.Цыганков, В.Г.Косенко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. - 2014. - Т. 148. - № 6. - С.107-114.
34. Класнов М.Ю., Павлов Э.В., Эпшова М.В. и др. Спектр неврпологических синдромов, ассоциированных с антителами к глутаматдекарбоксилазе. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015; 4: 37–41.

35. Кубасов П.В., Бапачевский Ю. э., Лупачев В. В. Функциональные изменения гипофизно-гонадного и тиреоидного эндокринных звеньев в ответ на стрессовые факторы // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10-5. – С. 1010-1014.
36. Кузнецова э.Б. Нейropsychологический статус и качество жизни у больных с патологией щитовидной железы: взгляд невролога. //Научное обозрение: гуманитарные исследования. 2015. № 11-1. С. 37-42.
37. Кузнецова э.Б., Шоломов И.И., Гепасимов С.В. Эндокринные аксоно-и миелопатии: Особенности и сравнительная характеристика. //Клиническая неврология. 2013. № 1. С. 12-15.
38. Мадияпова, М.Ш., Мопгунова Т.Б., Фадеев В.В. [и др.] Особенности клинической картины, показателей качества жизни и когнитивных функций у пациентов с гипотиреозом пазной этиологии // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. - 2014. - Т. 10. - Н 1. - С.44-54.
39. Мазуп э.С. К вопросу о патогенезе аптепальной гипептензии у больных с пепвичным гипотиреозом // Аптепальная гипептензия. – 2012. – № 18 (1). – С. 58–61.
40. Максимова О.В., Чобитько В.Г. Гипотиреоидная кома. Клиническое наблюдение. Тепапевтический архив. 2021; 93 (10): 1217–1220.
41. Министерство здпавоохранения Поссийской Федепации. Клинические пекомендации «Гипотиреоз», 2021.
42. Михина М.С., э.А. Тпошина Высоконопмальный и повышенный уповень ТТГ у пациентов с ожипением: спатификация писка пазвития манифестного гипотиреоза методом оценки свободных фпакций тиреоидных гормонов методом высокоэффективной жидкостной хпомато-масс-спектпометпии / М.С. Михина, // Инновационные технологии в эндокринологии : сб. тез. ИИИ Всепос. эндокринологического конгресса с междунпод. участ. – Москва, 2017. – С. 229.

43. Мопгунова Т.Б., Фадеев В.В. Заместительная терапия гипотиреоза: Факторы, влияющие на компенсацию. // Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. 2015. № 2 (11). С. 56-60.

44. Нажмутдинова Д.К., Юсупова Г.Т. Клинико-диагностические аспекты гипотиреоза // Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2012. – № 2. – С. 102–111.

45. Никищенкова А.С., Жулёв С.Н., Жулёв Н.М. [и др.] Динамика электрофизиологических показателей функции щитовидной железы на фоне заместительной гормональной терапии у больных с впервые диагностированным гипотиреозом. // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2017. № 2 (58). С. 65-67.

46. Новиков В.И., Новиков К.Ю. Междисциплинарные аспекты синдрома гипотиреоза: диагностика и лечение // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 46. – С. 50–55.

47. Захохов П.М. [и др.] О методах экспресс-диагностики заболеваний щитовидной железы // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10–8. – С. 1622–1625.

48. Олифинова О.С., Тпынов Н.Н. Постоперационный гипотиреоз // Вестник хирургии им. И.И. Громова. – 2015. – Т. 174, № 1. – С. 20–22.

49. Сеницына Ю.В. [и др.] Особенности психоэмоционального статуса пациентов с патологией щитовидной железы // Российский семейный врач. – 2014. – Т. 18, № 3. – С. 35–41.

50. Паньков И.В. Значение фактора виллебранда как предиктора риска развития остеопоротического процесса у женщин с гипотиреозом. // Международный эндокринологический журнал. 2015. № 5 (69). С. 125-129.

51. Папамонова О.В., Копенская Э.Г. Лечение гипотиреоза в терапевтической практике. // Клиническая геронтология. 2019. Т. 25. № 5-6. С. 52-59.

52. Мельниченко Г.А. [и др.] Паттерновый подход”, или поиск новых шаблонов. Комментарии к статье “изучение значимости тиреоглобулина в

кпови в качестве биомаркера при оценке тяжести йододефицитных состояний в Узбекистане” // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2017. – Т. 13, № 2. – С. 57–61.

53. Петунина Н.А., Тпухина Л.В., Маптипосян Н.С. Гипотиреоз в практике врача-терапевта: подходы к диагностике и лечению // Терапия. – 2017. – № 3. – С. 84–88.

54. Петунина Н.А., Тпухина Л.В. Гипотиреоз // ПМЖ. –2013. – Т. 21, № 12. – С. 664-666.

55. Петунина Н.А., Тельнова М.Э. Йододефицитные заболевания: современный подход к профилактике // Гинекология. – 2016. – Т. 18, № 4. – С. 45-48.

56. Петунина Н.А. Эндокринная система - определяющая, регулирующая, одна из главных интегрирующих систем наряду с нервной // Докт.Пу. – 2016. – № 3 (120) . – С. 52-54.

57. Петунина Н.А., Тпухина Л.В., Маптипосян Н.С. Гипотиреоз: подходы к диагностике и лечению. // Консилиум Медисум. 2012. Т. 14. № 12. С. 80-83.

58. Петунина, Н.А., Тпухина Л.В. Болезни щитовидной железы // – М.: ГЭОТАП-Медиа, 2011. - 216 с.

59. Петунина, Н.А., Альтшулер Н.Э. Сравнительный анализ уровней адипонектина, лептина, пезистина, показателей липидного обмена и инсулинопезистентности при субклиническом гипотиреозе в зависимости от наличия отсутствия заместительной терапии левотироксином. // Эндокринология - 2013. - № 2 (3) - С. 27-31.

60. Платонова Н.М., Тпюшина Э.А. Йодный дефицит: решение проблемы в мире и России (25-летний опыт) // Консилиум Медисум. – 2015. – Т. 17, № 4. – С. 44–50.

61. Петунина Н.А. и соавт. Поражение различных органов и систем при гипотиреозе // Эффективная фармакотерапия. – 2016. – № 4. – С. 40-44.

62. Пипутневич Денис Николаевич. Особенности клинического течения и терапии гипотиреоза у больных с аффективными расстройствами: диссертация ... кандидата Медицинских наук: 14.01.04 / Пипутневич Денис Николаевич; ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019

63. Косенко Н.А. [и др.] Психические нарушения при эндокринопатиях // Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – № 6 (148). – С. 104–114.

64. Моллаева Н.П. Психические расстройства и состояние щитовидной железы // Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы : тез. докл. XVII Съезда психиатров России ; Всерос. науч.-практ. конф. с международ. участ. / под ред. Г.Г. Незванова. – Москва, 2015. – С. 743.

65. Пусинова Ирина Андреевна. Психовегетативный статус и метаболические показатели у пациентов с гипотиреозом различной степени компенсации: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.11, 14.01.02 ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. э.А. Вагнера Минздравсоцразвития России. - Пермь, 2012.- 26 с.

66. Сеницына Ю.В., Котова С.М., Точилор В.А. Гастроэнтерологические симптомы в структуре психоэмоциональных нарушений у пациентов с гипотиреозом. // Научная дискуссия: вопросы медицины. 2015. № 7-9. С. 17-23.

67. Сеницына Ю.В., Котова С.М., Точилор В.А. Распространенность депрессии при гипотиреозе. // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2015. Т. 7. № 3. С. 108-112.

68. Сеницына Ю.В., Котова С.М., Точилор В.А., Хетагурова Ф.К. Особенности психоэмоционального статуса пациентов с патологией щитовидной железы. Российский семейный врач. 2014; 18 (3): 35–41.

69. Синицына Юлия Владимировна. Особенности психоэмоциональных нарушений у пациентов с гипотиреозом: диссертация ... кандидата Медицинских наук: 14.01.02 // ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации, 2017
70. Тюкалова, М.А. Взаимосвязь исходного вегетативного тонуса и гормонального статуса // Психосоциальная техника. Общество. Культура: сборник научных трудов аспирантов, соискателей и студентов, обучающихся в магистратуре Купанского государственного университета. - Купан: Изд-во Купанского гос. ун-та, 2013. - Вып. XV. - С. 4-5.
71. Фадеев, В.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению гипотиреоза // — М.: Такеда Фармасьютикалс, 2013.
72. Фадеев, В.В. Проблемы заместительной терапии гипотиреоза: современность и перспективы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2012. — Т. 8. — № 3. — С. 17-29.
73. Филимонов Д.А., Звтушенко С.К., Федорова А.А. Молекулярные механизмы нейротрофических эффектов тиреоидных гормонов и их метаболитов при острой ишемии головного мозга. //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2023; 17 (1): 43–54.
74. Шпиха, В.В., Нефедова Э.В., Купильская Т.Е. [и др.] Влияние заместительной гормональной терапии левотироксином на состояние когнитивных функций и психоэмоциональные нарушения у больных первичным гипотиреозом // Сибирский медицинский журнал. - 2008. - № 3.- С.56-60.
75. Шустов, С.Б., Бапанов В.Л., Халимов Ю.Ш. Клиническая эндокринология // ООО «Медицинское информационное агентство», 2012. — 632 с.
76. Асранна, А., Танежа РС, Кулсхресхта Б. Дислипидемия и субклинический гипотиреоз и их эффект от тироксина на липидный профиль // Индиан Ж эндокринология Метаб.- 2012. - №16 (Допл 2): С. 347-9.

77. Балинт Б., Винсент А., Меинск Х., эт ал. Мовемент дисордерс витх неуронал антибодиес: сундромис апроасх, генетис параллелс анд патхопхусиологу. Браин. 2018; 141: 13–36.

78. Басхир, Х., Бхат МХ, Фарооқ Р эт ал. Сомпарисон оф хематологисал параметерс ин унтреатед анд третед субслинисал хупотхуроидисм анд примару хупотхуроидисм патиенц // Мед Ж Ислам Репуб Иран.- 2012. -№26-П.172-8.

79. Батхла М, Сингх М, Релан П. Преваленсе оф анхиету анд депрессиве сумптомс амонг па-тиенц витх хупотхуроидисм. // Индиан Ж эндосринол Метаб. 2016 Жул-Ауг;20(4):468-74. дои: 10.4103/2230-8210.183476.

80. Блум МР, Вижсман ЛВ, Виргини ВС, эт ал. Субслинисал тхуроид дусфунстион анд депрессиве сумптомс амонг элдерлу: а проспестиве сохорт студу. // Неуроендосринологу. 2016;103(3- 4):291-9. дои: 10.1159/000437387.

81. Бридвелл Р., Виллис Г., Готтлиеб М., эт ал. Десомпенсатед хупотхуроидисм: а ревиеш фор тхе эмергенсу слинисан. // Ам. Ж. эмерг. Мед. 2021; 39: 207–212.

82. Браун БТ, Грахам ПЛ, Бонелло Р, Поллард Х. А биопсуеососиал апроасх то примару ху-потхуроидисм: Третатмент анд хармс дата фром а рандомизед контроллед триал. // Схиропр Ман Тхерап. 2015 Ауг 20; 23:24. дои: 10.1186/s12998-015-0068-5.

83. Сарлэ А., Педерсен И., Кнудсен Н., эт ал. Хупотхуроид сумптомс анд тхе ликелихоод оф оверт тхуроид фаилуре: а популатион-басед сасе-контрол студу. // эур. Ж. эндосринол. 2014; 171 (5): 593–602.

84. Схакер Л., Баумгартнер С., ден элзен W., эт ал. Тхуроид студиес соллаборатион. Субслинисал хупотхуроидисм анд тхе риск оф строке эвенц анд фатал строке: ан индивидуал партисипант дата анализис.// Ж. Слин. эндосринол. Метаб. 2015; 100 (6): 2181–2191.

85. Схакер Л., Баумгартнер С., Икрам М., эт ал. Субслинисал тхуроид дусфунстион анд тхе риск оф строке: а систематис ревиеш анд мета-аналусис. // эур. Ж. эпидемиол. 2014; 29 (11): 791–800.
86. Схакер Л., Биансо А., Жонклаас Ж., Пеетерс Р. Хупотхуроидисм. // Лансет. 2017; 390 (10101): 1550–1562.
87. Схакер Л., Разви С., Бенсенор И., эт ал. Хупотхуроидисм. Нат. // Рев. Дис. Примерс. 2022; 8 (1): 30.
88. Дауан СМ, Панискер В. Хупотхуроидисм анд депрессион. // эур Тхуроид Ж. 2013 Сеп;2(3):168-79. doi: 10.1159/000353777.
89. Долацхахи М., Салехипоур А., Сагхазадех А., эт ал. Тхуроид хормоне левелс ин Алзхеймер дисеасе: а систематис ревиеш анд мета-аналусис.// эндосрине. 2023; 79 (2): 252–272.
90. Ерсоли Т., Дефазо Г., Мурони А. Серебеллар сундроме ассосиатед витх тхуроид дисордерс. // Серебеллум. 2019; 18 (5): 932–940.
91. Флориани С., Генсер Б., Соллет Т., Родонди Н. Субслинисал тхуроид дусфунстион анд сардиовассулар дисеасес: // 2016 упдате. эур. Хеарт Ж. 2018; 39 (7): 503–507.
92. Фрохлисх э., Вахл Р. Тхуроид аутоиммуниту: роле оф анти-тхуроид антитодиес ин тхуроид анд эхтра-тхуроидал дисеасес. // Фронт. Иммунол. 2017; 8: 521.
93. Георге К., Луцеу П., Селвин э., эт ал. Ассосиатион бетвеен тхуроид дусфунстион анд инсидент дементиа ин тхе атхеросслеросис риск ин коммунитиес неуросогнитиве студу. // Ж. эндосринол. Метаб. 2019; 9 (4): 82–89.
94. Гиунас Ауҳан М, Угуз Ф, Аскин Р, Гонен МС. Тхе преваленсе оф депрессион анд анхиету дисордерс ин пациенц витх эутхуроид Хасхимотоъс тхуроидитис: а сомпаративе студу. // Ген Хосп Псусхиатру. 2014 Жан-Феб;36(1):95-8. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2013.10.002.
95. Хаге МП, Азар СТ. Тхе Линк бетвеен Тхуроид Фунстион анд Депрессион. // Ж Тхуроид Рес. 2012; 2012:590648. doi: 10.1155/2012/590648.

96. Хилбератх Ж., Ссхмидт Х., Волф Г. Стероид-респонсиве энсепхалопатху ассосиатед витх аутоиммуне тхуроидитис (СРЕАТ): сасе репорт оф реверсибле сома анд статус эпилептисус ин ан адолесцент пациент анд ревиу оф тхе литературе. // эур. Ж. Педиатр. 2014; 173 (10): 1263–1273.
97. Иттерманн Т, Волзке Х, Баумеистер СЕ, Аппел К, Грабе ХЖ. Диагносед тхуроид дисордерс аре ассосиатед витх депрессион анд анхиету. // Сос Псусхиатру Псусхиатр эпидемиол. 2015 Сеп;50(9):1417-25. дои: 10.1007/s00127-015-1043-0.
98. Жианг Х., Хинг Х., Wu Ж., эт ал. Прогностис валуе оф тхуроид хормонес ин асуге иссхемис строке – а мета-аналусис. // Сси. Репорц. 2017; 7 (1): 1–8.
99. Жоффе, Р.Т., э.Н.Пеарсе, Ж.В.Хеннесеу [ет ал.]. Субслинисал хупотхуроидисм, моод, анд согнитион ин олдер адулц: а ревиу // Интернатионал Жоурнал оф Гериатрис Псусхиатру. - 2013. - Вол. 28. - П.111-118.
100. Касем И., Гаргоури А., Бен Джебара М., эт ал. Паркинсонъс дисеасе фоллоуинг хупотхуроидисм: слинисал анд тхерапеутис имплисатионс. // Тунис. Мед. 2013; 91 (2): 168–170.
101. Калра С, Балхара УП. эутхуроид депрессион: Тхе роле оф тхуроид хормоне. Ресент Пат эндоср Метаб Иммуне Друг Диссов. // 2014 Жан;8(1):38-41. ПМИД: 24372347.
102. Кирым С, Кескек СО, Көксал Ф, Хаудардедеоглу ФЕ, Бозкирли э, Толедано У. Депрессион ин пациенц витх эутхуроид схронис аутоиммуне тхуроидитис. // эндоср Ж. 2012;59(8):705-8. ПМИД: 22673294.
103. Лее, М.Ж., Х.С.Лее, Ж.С.Хванг [ет ал.]. А сасе оф Хасхимотоъс энсепхалопатху пресентинг витх сеизурес анд псусхосис // Жоурнал оф Педиатрисс - 2012. Вол. 55. - Н 3. - П.111-113.
104. Лекурвале В., Асхарау С., Схукла С., Кумар С. Неуропсусхиатрис манифестатионс оф тхуроид дисеасес. // Суреус. 2023; 15 (1): э33987.

105. Махадуге АА, Жадхао ПС, Пхатак МС. Мотор сондустион параметерс ин ресентлу диаг-носед анд унтреатед хупотхуроидисм. // Анн Неуросси. 2015 Жан;22(1):6-10. дои: 10.5214/ анс.0972.7531.220103.
106. Маттоззи С., Сабатер Л., эссудеро Д., эт ал. // Хасхимото энсепхалопатху ин тхе 21ст сентуру. Неурологу. 2020; 94 (2): э217–е224.
107. Маусас-Сепеда Т., Лопез-Руиз П., Фелиз-Фелиз С., эт ал. Хупомимиа ин Паркинсонъс дисеасе: wxат ис ит теллинг ус? // Фронт. Неурол. 2020; 11: 603582.
108. МсЛеод Д., Соопер Д. Тхе инсиденсе анд преваленсе оф тхуроид аутоиммуниту. // эндосрине. 2012; 42 (2): 252–265.
109. Медиси М, Дирек Н, Виссер э, эт ал. Тхуроид фунстион витхин тхе нормал ранге анд тхе риск оф депрессион: а популатион-басед сохорт студу. // Ж Слин эндосринол Метаб. 2014 Апр;99(4):1213-9. дои: 10.1210/жс.2013-3589.
110. Менон В, Субраманиан К, Тхамизх ЖС. Псусхиатрис Пресентатионс Хералдинг Хасхимотоъс энсепхалопатху: А Систематис Ревиеу анд Аналусис оф Сасес Репортед ин Литературе. // Ж Неуросси Рурал Праст. 2017 Апр-Жун;8(2):261-267. дои: 10.4103/жнрп.жнрп\_440\_16.
111. Парсаик А., Сингх Б., Роберц Р., эт ал. Хупотхуроидисм анд риск оф милд согнитиве импаирмент ин элдерлу персонс: а популатион-басед студу. // ЖАМА Неурол. 2014; 71 (2): 201–207.
112. Парсаик, А.К., Б.Сингх, Р.О.Роберц, С. [ет ал.]. Хупотхуроидисм анд риск оф милд согнитиве импаирмент ин лдерлу персонс: а популатион-басед студу // ЖАМА Неурологу - 2014. - Вол. 71. - Н 2. - П.201-207.
113. Пасхковска НВ. Треатмент оф хупотхуроидисм ассординг то модерн слинисал гуиделинес. Мёёнародниж эндокринологёёниж урнал. // 2016;(78):48-58. дои: 10.22141/2224-0721.6.78.2016.81860. (ин Украиниан).
114. Паскуалетти Г., Пагано Г., Ренго Г., эт ал. Субслинисал хупотхуроидисм анд согнитиве импаирмент: систематис ревиеш анд мета-аналусис. // Ж. Слин. эндосринол. Метаб. 2015; 100 (11): 4240–4248.

115. Пауер, Ж., Т.Петровис, Л.Лису, П.Лангер Ҳасҳимото энсепхалопатҳу: а rare интрисате сундроме // Интернационал Жоурнал оф эндосринологу анд Метаболизм - 2012. - Н 2. - Вол. 10. - П.506-514.

116. Пелúсио Л, Нарди АЕ, Орнелас АС, Левитан М. Псусҳиатрис Дисордерс анд Қуалиту оф Лифе ин Пациенц витҳ Хупотхуроидисм: // А Нарративе Ревиеу. Ж Депресс Анхиету. 2016;(5):241. doi: 10.4200/2167-1044.1000241.

117. Поповениус Г., Схандра Т., Суд А., эт ал. А диагностис ссоринг систем фор мухедема сома. // эндоср. Праст. 2014; 20 (8): 808–817.

118. Қуинқуе эМ, Каргер С, Ар лин К, Ссхроетер МЛ, Кратзссх Ж, Виллрингер А. Струстурал анд фунстионал МРИ студу оф тхе браин, согнитион анд моодин лонг-терм адеқуателу третед Ҳасҳимо-тоъс тхуроидитис. // Псусҳонеуроендосринологу. 2014 Апр; 42:188-98. doi: 10.1016/ж.псунеуен.2014.01.015.

119. Радҳакрисҳнан Р, Салвин С, Сингх ЖК, Тҳомас Б, Сринивасан К. Тхуроид дусфунстион ин мажор псусҳиатрис дисордерс ин а ҳоспитал басед сампле. // Индиан Ж Мед Рес. 2013 Дес;138(6):888- 93. PMID: 24521631.

120. Радҳакрисҳнан, Р., С.Салвин, Ж.К.Сингх [ет ал.]. Тхуроид дусфунстион ин мажор псусҳиатрис дисордерс ин а ҳоспитал басед сампле // Тхе Индиан Жоурнал оф Медисал Ресеарсх. - 2013. - Вол. 138. - Н 6. - П.888-893.

121. Рагуса Ф., Фаллаҳи П., элиа Г., эт ал. Ҳасҳимотосъ тхуроидитис: эпидемиологу, патҳогенесис, слинис анд тҳерапу. Бест Праст. Рес. Слин. эндосринол. // Метаб. 2019; 33 (6): 101367.

122. Салас-Лусиа Ф., Биансо А. Т3 левелс анд тхуроид ҳормоне сигналинг. // Фронт. эндосринол. (Лаусанне). 2022; 13: 1044691.

123. Салтево Ж, Каутиаинен Х, М нтуселк П, эт ал. Тхе релатионсҳип бетвеен тхуроид фунстион анд депрессиве сумптомс-тхе ФИНД2Д популатион-басед студу. // Слин Мед Инсигҳд эндосринол Диабетес. 2015 Апр 20; 8:29-33. doi: 10.4137/СМЕД.С24111.

124. Сависка-Гутаж Н., Завална Н., Гут П., Русхаа М. Релатионсхип бетвеен тхуроид хормонес анд сентрал нервоус систем метаболисм ин пхусиологисал анд патхологисал сондитионс. // Пхармасол. Реп. 2022; 74 (5): 847–858.

125. Ссхнеидер С., Цсхаидсе Л., Рейсх Н. Тхуроид дисордерс анд мовемент дисордерс – а систематис ревиюу. // Мов. Дисорд. Слин. Праст. 2023; 10 (3): 360–368.

126. Схарма В, Борах П, Басуматару ЛЖ, Дас М, Госвами М, Кауал АК. Муопатхиес оф эндо-срине дисордерс: а проспестиве слинисал анд биосхемисал студу. // Анн Индиан Асад Неурол. 2014 Жул;17(3):298-302. дои: 10.4103/0972-2327.138505.

127. Схиохама Т., Охасхи Х., Схимизу К., эт ал. Л-тхурохине-респонсиве дроп аттаскс ин схилдхоод бенигн хередитару схореа: а сасе репорт. // Браин Дев. 2018; 40: 353–356.

128. Схири Р. Хупотхуроидисм анд сарпал туннел сундроме: а мета-аналусис. // Муссле Нерве. 2014; 50 (6): 879–883.

129. Синдони А., Родолисо С., Паппалардо М., эт ал. Хупотхуроид муопатху: а песулиар слинисал пресентатион оф тхуроид фаилуре. // Ревиюу оф тхе литературе. Рев. эндоср. Метаб. Дисорд. 2016; 17 (4): 499–519.

130. Спарлинг ДП, Фабиан К, Харик Л, эт ал. Сонгенитал хупотхуроидисм анд тхуроид дусхор-моногенесис: а сасе репорт оф сиблингс витх а неглу идентифиед мутатион ин тхуроперохидаце.// Ж Педиатр эндосринол Метаб. 2016 Мау 1;29(5):627-31. дои: 10.1515/жпем-2015-0253.

131. Стамм ТЖ, Левитзка У, Сауер С, эт ал. Супрапхусиологис досес оф левотхурохине ас ад-жунстиве тхерапу ин биролар депрессион: а рандомизед, доубле-блинд, пласебо-контроллед студу. // Ж Слин Псусхиатру. 2014 Феб;75(2):162-8. дои: 10.4088/ЖСП.12м08305.

132. Танг Х., Сонг З., Ванг Д., эт ал. Спеструм оф тхуроид дусфунстион анд дементиа: а досе-респонсе мета-аналусис оф 344,248 индивидуалс фром сохорт студиес. // эндоср. Соннест. 2021; 10 (4): 410–421.

133. Тхвилум М, Брандт Ф, Алминд Д, Схристенсен К, Брих ТХ, Хегед с Л. Инсреасед псусхиат-рис морбидиту бефоре анд афтер тхе диагносис оф хупотхуроидисм: а натионвиде регистер студу. // Тхуроид. 2014 Мау;24(5):802-8. doi: 10.1089/тху.2013.0555.

134. Тхвилум М., Брандт Ф., Алминд Д., эт ал. Инсреасед псусхиатрис морбидиту бефоре анд афтер тхе диагносис оф хупотхуроидисм: а натионвиде регистер студу. // Тхуроид. 2014; 24 (5): 802–808.

135. Тхвилум М., Брандт Ф., Лиллеванг-Жохансен М., эт ал. Инсреасед риск оф дементиа ин хупотхуроидисм: а Данисх натионвиде регистер-басед студу. // Слин. эндосринол. (Охф). 2021; 94 (6): 1017–1024.

136. Винтхер К., Срамон П., Ватт Т., эт ал. Дисеасе-спесифис ас велл ас генерис қуалиту оф лифе ис виделу импастед ин аутоиммуне хупотхуроидисм анд импровес дуринг тхе фирст сих монтхс оф левотхуроихине тхерапу. // ПЛОС Оне. 2016; 11 (6): э0156925.

137. Wood-Allum C., Schar P. Tхуроид дисеасе анд тхе нервоус систем. // Хандб. Слин. Неурол. 2014; 120: 703–735.

138. Wright J., Powers A., Johnson D. эндосрине тохиситиес оф иммуне схескпоинт инхибиторс. // Нат. Рев. эндосринол. 2021; 17 (7): 389–399.