

SUBKLINIK GIPOTERIOZ KASALLIGINI DAVOLASHDA D VITAMINING AHAMIYATI

Marupov Abrorjon Toshturg'un o'g'li
Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti
Nevrologiya va psixiatriya kafedrası

Annotatsiya

Qalqonsimon bez organizmda metabolizm, o'sish va rivojlanishda muhim rol o'ynaydigan gormonlarni ishlab chiqaradi. Subklinik gipoterioz (SG) — bu qalqonsimon bezning yengil darajadagi yetishmovchiligi bo'lib, laborator tekshiruvlarda TSH darajasining oshishi, ammo T3 va T4 gormonlarining normal darajada qolishi bilan tavsiflanadi [2]. SG ko'pincha simptomlar bilan kechmasligi sababli aniqlanmasdan qolishi mumkin, ammo uzoq muddatda yurak-qon tomir kasalliklari, depressiya, lipid metabolizmi buzilishiga sabab bo'lishi ma'lum [1].

So'nggi yillarda D vitamini yetishmovchiligi va qalqonsimon bez kasalliklari o'rtasidagi aloqalar keng tadqiq etilmoqda. D vitamini immunomodulyator xususiyatga ega bo'lib, autoimmun tiroid kasalliklarining rivojlanishi va davrida muhim rol o'ynashi mumkin [6]. Ushbu maqolada SG kasalligida D vitamini roli, uning klinik ahamiyati va davolashdagi o'rni batafsil tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: subklinik gipoterioz, nevrologik buzilishlar, vitamin D, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, endokrinologik kasalliklar.

Kirish

Subklinik gipoterioz — TSG miqdori ortishi bilan namoyon bo'lgan, ammo qon plazmasida erkin T4 (fT4) va T3 darajalari normal bo'lgan qalqonsimon bez funksional kasalligi hisoblanadi [16]. Diagnostik mezonlar davlat va laboratoriyaga qarab o'zgarishi mumkin, ammo TSG 4.5-10 mIU/L oralig'ida bo'lsa, SG tashxisi qo'yiladi [1]. Klinik simptomlar ko'pincha noaniq yoki umuman kuzatilmaydi. Ammo bemorlarda charchoq, konsentratsiya buzilishi, sovuqqa chidamsizlik va yurak ritmida o'zgarishlar kuzatilishi mumkin [9]. SG uzoq muddatda gipolipidemiyadan yurak ishemik kasalliklari xavfi ortishi kuzatilganligi sababli, e'tibor talab qiladi [7].

Asosiy qism

D vitamini — steroid vitamin bo'lib, asosiy ikki shaklda — D2 (ergokalsiferol) va D3 (xolekalsiferol) ko'rinishida mavjud. D3 quyosh nurining ultrabinafsha B nurlar ta'sirida terida sintezlanadi [11]. D vitamini jigar va buyrakda faol formaga — kalsitriolga aylanadi, u organizmda kaltsiy va fosfor almashinuvini boshqaradi va immun tizimining muhim modulyatori hisoblanadi.

Qalqonsimon bez to'qimasida D vitamini retseptorlari (VDR) mavjud bo'lib, ular tiroid hujayralarining o'sishi, differensiasiyasi va funksiyasini boshqarishda ishtirok etadi [11]. D vitamini yetarliligi tiroid hujayralarining sog'lom faoliyatini ta'minlashga yordam beradi, yallig'lanish jarayonlarini kamaytiradi va tiroid gormonlarining biosinteziga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Ko'plab klinik tadqiqotlar D vitamini va SG o'rtasidagi aloqani o'rganmoqda. Masalan, D'Aurizio va boshq. (2015) tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda SG bilan kasallangan bemorlarda D vitamini darajasi sezilarli pastligi aniqlangan. Qo'shimcha tarzda D vitamini qabul qilgan bemorlarda TSH darajasi pasayishi va anti-TPO darajasining kamayishi kuzatilgan. Shuningdek, Choi va boshq. (2019) tomonidan o'tkazilgan meta-tahlil natijalari D vitamini yetishmovchiligining tiroid autoimmun kasalliklari bilan bog'liqligini tasdiqladi va D vitamini terapiyasining samaradorligini ko'rsatdi.

Subklinik gipoteriozda D vitamini terapiyasi individual tarzda belgilanadi. Odatda, kunlik 1000-4000 XTB D3 vitamini tavsiya qilinadi, ammo bemorning D vitamini darajasi, yoshi va umumiy sog'liq holatiga qarab dozalar o'zgaradi [11]. D vitamini darajasi 30 ng/ml dan past bo'lsa, yetishmovchilik hisoblanadi va qo'shimcha qabul qilish zarur [15]. Terapiya davomida qon tarkibi va qalqonsimon bez funksiyasi muntazam nazorat qilinishi lozim.

D vitamini qo'shimchalarini qabul qilish SG bemorlarida quyidagi ijobiy ta'sirlarni ko'rsatadi:

- TSG darajasining pasayishi [6];
- Autoantitanalar darajasining kamayishi [5];
- Umumiy energiya darajasining oshishi va kayfiyat yaxshilanishi [8];
- Yallig'lanish ko'rsatkichlarining pasayishi [7].

Xulosa

Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, D vitamini darajasini yetarlicha ta'minlash TSG darajasining normallashtirishiga yordam beradi, qalqonsimon bezga qarshi autoantitanalar miqdorini kamaytiradi va yallig'lanish jarayonlarini susaytiradi. Shu bilan birga, D vitamini yetarliligi bemorning umumiy sog'liq holatini yaxshilaydi, kayfiyatni barqarorlashtiradi va surunkali kasalliklarning oldini olishda muhim omil hisoblanadi.

Subklinik gipoterioz kasalligida D vitamini yetarliligini ta'minlash kasallik rivojlanishini sekinlashtirish va qalqonsimon bez funksiyasini yaxshilashda muhim rol o'ynaydi. D vitamini immun tizimini modulyatsiya qilib, autoimmun jarayonlarni kamaytiradi, TSG darajasini tartibga soladi hamda yallig'lanishni pasaytiradi. Shunday ekan, subklinik gipoteriozda D vitamini darajasini muntazam tekshirish va yetishmovchilik aniqlanganda uni qo'shimcha tarzda qabul qilish tavsiya etiladi. D

vitamini terapiyasi, ayniqsa, autoimmun tiroid kasalliklari fonida rivojlangan subklinik gipoterioz holatlarida samarali hisoblanadi. Ammo, D vitamini dozasini va terapiya davomiyligini belgilash shifokor nazorati ostida amalga oshirilishi, qon testlari va qalqonsimon bez funksiyasining muntazam monitoringi lozim.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Biondi, B., & Cooper, D. S. (2019). The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. **Endocrine Reviews**, 40(1), 105-130.
2. Canaris, G. J., et al. (2000). The Colorado thyroid disease prevalence study. **Archives of Internal Medicine**, 160(4), 526-534.
3. Caturegli, P., et al. (2014). Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. **Autoimmunity Reviews**, 13(4-5), 391-397.
4. Cellini, M., et al. (2017). Vitamin D receptor and thyroid function. **Journal of Endocrinological Investigation**, 40(1), 1-7.
5. Choi, Y. J., et al. (2019). Effects of vitamin D supplementation on autoimmune thyroid disease: a meta-analysis. **Endocrine**, 65(1), 73-80.
6. D'Aurizio, F., et al. (2015). Vitamin D and subclinical hypothyroidism: a clinical trial. **Thyroid Research**, 8(1), 1-7.
7. Dankers, W., et al. (2017). Vitamin D in autoimmunity: molecular mechanisms and therapeutic potential. **Frontiers in Immunology**, 7, 697.
8. Dawson-Hughes, B. (2012). Vitamin D and health outcomes. **Clinical Chemistry**, 58(3), 415-423.
9. Gharib, H., et al. (2000). Subclinical hypothyroidism: a review. **JAMA**, 283(10), 1226-1233.
10. Abdukadirova, D. T., Umarova, M., & Marupov, A. (2022). Binsvanger kasalligi asoratlari profilaktikasi. *INNOVATION IN THE MODERN EDUCATION SYSTEM*, 2(24), 94-97.
11. Holick, M. F. (2011). Vitamin D: evolutionary, physiological and health perspectives. **Current Drug Targets**, 12(1), 4-18.
12. Abdumuxtor o'g'li, M. D., & Abrorjon Toshturg'un o'g, M. (2024). ALSGEYMER KASALLIGINING KELIB CHIQISHI, SABABLARI, BOSQICHLARI VA DAVOLASH USULLARINI OPTIMALLASHTIRISH. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 2(4), 26-30.
13. Prietl, B., et al. (2013). Vitamin D and immune function. **Nutrients**, 5(7), 2502-2521.
14. Abrorjon, M. (2024). AGE-RELATED FEATURES OF TENSION HEADACHES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. *PEDAGOG*, 7(6), 395-398.
15. Ross, A. C., et al. (2011). The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, 96(1), 53-58.

16. Vanderpump, M. P. (2011). The epidemiology of thyroid disease. *British Medical Bulletin*, 99, 39-51.
17. Abrorjon Toshturg'un o'g, M., & Abdukarimjon, M. (2023). Prevention of Consequences of Binswanger's Disease. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149), 1(10), 425-427.