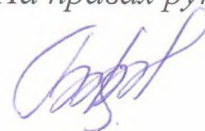


ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»

УДК: 616.44-002+616.441-053.8

На правах рукописи



**ТУРСУНОВА
САОДАТХОН БАХТИЁРОВА**

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО
ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЕЙ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

АВТОРЕФЕРАТ

на соискание учёной степени доктора философии (PhD), доктора по
специальности 6D110102- Эндокринология

Душанбе -2026

Диссертация выполнена на кафедре эндокринологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Научный руководитель: **Ниязова Наргис Фазлихудоевна** - кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой эндокринологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Официальные оппоненты: **Алиханова Нодира Миршовкатовна** - доктор медицинских наук, заместитель директора Института здоровья и стратегического развития Министерства здравоохранения Республики Узбекистан
Касимова Саломат Джамоловна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой эндокринологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Ведущее учреждение: Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Защита состоится «16» сентября 2026 года в 14⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-131 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Адрес: 734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино, 29-31;
www.tajmedun.tj; тел.: (+992) 918686605

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Автореферат разослан «___» _____ 2026 года

**Ученый секретарь
диссертационного совета
к.м.н., доцент**



Пирматова М.А.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. На сегодняшний день первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) рассматривается как одна из значимых и актуальных проблем современной эндокринологии и эндокринной хирургии, что связано с трудностями своевременной диагностики, вариабельностью клинических проявлений и необходимостью выбора оптимальной лечебной тактики [5, с. 4-10]. Как указывают И.И. Дедова и соавт., «ПГПТ занимает третье место по распространённости среди эндокринных заболеваний после сахарного диабета и патологии щитовидной железы» [9, с. 25]. В основе заболевания лежит автономная гиперсекреция паратиреоидного гормона вследствие развития аденомы одной околощитовидных желез либо поражений нескольких желез. Как указывает М. Kochman, «гиперпаратиреоз, как правило, обусловлен солитарной доброкачественной аденомой ПЩЖ в 85% случаев, реже — множественным поражением паращитовидных желез в форме гиперплазии и/или множественных аденом в 15% случаев, и лишь менее чем в 1% случаев — карциномой паращитовидной железы» [16, с. 257].

На молекулярном уровне патогенез спорадических форм ПГПТ также хорошо изучен. По данным А.И. Гарифуллина и соавт., «соматические мутации в гене MEN1 являются одними из наиболее частых генетических изменений при спорадических аденомах ПЩЖ и встречаются примерно в 20–40% случаев; потеря гетерозиготности в локусе 11q13 обнаружена также примерно у 35% спорадических аденом» [4, с. 6]. Авторы также отмечают, что «сверхэкспрессия белка циклина D1, положительно регулирующего переход между фазами G1 и S клеточного цикла, наблюдается у 20–40% спорадических аденом и около 90% карцином ПЩЖ. Кроме того, геномное профилирование показало амплификацию области, включающей ген циклина D1 (CCND1), в 29% проанализированных случаев рака ПЩЖ, причём 80% из них являются взаимоисключающими для мутации гена CDC73» [4, с. 7].

Согласно данным эпидемиологических исследований Н.Г. Мокрышевой и соавт., «в общей популяции распространённость ПГПТ составляет в среднем

0,86–1%» [2, с. 96]. Важной эпидемиологической особенностью ПГПТ является половозрастные различия. Как установили B.S. Miller и соавт., «первичный гиперпаратиреоз встречается чаще у лиц женского пола во всех возрастных группах, при этом частота заболевания начинает устойчиво возрастать после 25 лет у лиц обоего пола, достигая максимума в возрасте 56–60 лет у мужчин и 56–65 лет у женщин» [10, с. 795-799]. Дополняя эти данные, Н.Г. Мокрышевой и соавт., отмечают «средний возраст на момент постановки диагноза составляет 54–59 лет, а соотношение мужчин и женщин в среднем достигает 1:3» [2, с. 96]. Помимо половозрастных факторов, определённую роль играет расовая принадлежность: M.W. Yeh и соавт. указывают, что «заболеваемость ПГПТ наиболее высока среди лиц негроидной расы, несколько ниже среди представителей европеоидной расы и значительно ниже среди выходцев из Азии и стран Латинской Америки» [14, с. 1122-1129].

В последние десятилетия отмечается существенная трансформация клинического профиля заболевания. Если ранее ПГПТ диагностировался преимущественно на стадии выраженных костных, почечных и висцеральных осложнений, то в настоящее время благодаря широкому внедрению биохимического скрининга и определению уровня кальция крови всё чаще выявляются бессимптомные и малосимптомные формы заболевания [6; 12; 15; 20;]. По данным B.L. Clarke, «бессимптомный первичный гиперпаратиреоз чаще выявляется при лабораторном скрининге, когда гиперкальциемия обнаруживается у пациентов без классических проявлений заболевания» [12, с. 13–14]. Несмотря на это, проблема поздней диагностики остаётся актуальной. Как указывает M. Kochman, «отсутствие своевременной диагностики ПГПТ приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как остеопороз, нефролитиаз и сердечно-сосудистые нарушения» [16, с. 258].

Значительный интерес представляет изучение первичного гиперпаратиреоза у лиц молодого возраста. Как указывают I. Raupovic и соавт., «первичный гиперпаратиреоз является крайне редким заболеванием у детей и нечастым у подростков и молодых взрослых» [17, с. 35], тогда как большинство

исследований посвящено пациентам старших возрастных групп. Вместе с тем развитие ПГПТ в молодом возрасте имеет самостоятельное клиническое значение, поскольку у данной категории пациентов заболевание может сопровождаться манифестным течением, поражением органов-мишеней, а также костными, висцеральными и асимптомными формами [3, с. 163–169; 18, с. 22–28]. Отдельные исследования указывают на наличие у молодых пациентов с ПГПТ выраженных метаболических нарушений: по данным Е.Е. Bibik и соавт., «у пациентов с ПГПТ молодого возраста определяется повышенная частота нарушений углеводного и липидного обмена, влияющих на продолжительность и качество жизни» [19, с. 459].

В последние годы в современной литературе все больше внимания уделяется сочетанию ПГПТ с патологией щитовидной железы. Распространённость тиреоидной патологии среди пациентов с ПГПТ, по данным различных авторов, остаётся высокой и варьирует в широких пределах [8; 11; 21]. Например, по данным Y. Хие и соавт., «в литературе сообщается, что от 15 до 75% пациентов с ПГПТ имеют сопутствующие заболевания щитовидной железы, при этом распространённость немедуллярной карциномы, ассоциированной с ПГПТ, составляет от 2 до 18%» [22, с. 4482]. Наличие узловых образований щитовидной железы, аутоиммунного тиреоидита и других заболеваний может существенно изменять клиническую картину ПГПТ, как отмечает S. Özden и соавт., «наличие узлов щитовидной железы у пациентов с ПГПТ имеет важное клиническое значение в эндемичных по зобу регионах и может влиять на выбор хирургической тактики» [11, с. 531–536].

При этом отдельного внимания заслуживает связь между формой ПГПТ и частотой узловых поражений ЩЖ. По данным Y. Liu и соавт., «узлы ЩЖ выявлялись у 61,5% пациентов с бессимптомной формой ПГПТ, что достоверно превышает аналогичный показатель при симптомном ПГПТ и свидетельствует о более тесной ассоциации между узловой патологией ЩЖ и бессимптомной формой заболевания» [13, с. 3]. В ряде исследований отмечено, что сочетание ПГПТ и патологии щитовидной железы сопровождается изменением структуры

клинических проявлений заболевания и требует более тщательного диагностического поиска [13; 14; 21].

Для Республики Таджикистан данная проблема имеет особое значение. Известно, что территория страны относится к регионам с многолетним существованием йодного дефицита, что способствует высокой распространённости заболеваний щитовидной железы [1]. Одним из наиболее значимых отечественных исследований является диссертационная работа Ф.А. Туракулова, в которой за период с 1991 по 2006 год были проанализированы данные 78 пациентов с ПГПТ. Как указывает автор, «у 62,8% пациентов наблюдалась костная форма заболевания, у 15,4% — смешанная форма, а у 21,8% пациентов выявлялось сочетание ПГПТ с эндемическим зобом» [7, с. 45]. Автор также указывает, что «наиболее тяжёлое и осложнённое течение заболевания наблюдалось у пациентов со смешанной формой ПГПТ, а также при сочетании ПГПТ с эндемическим зобом» [7, с. 67].

Ограниченное число исследований и отсутствие национального регистра не позволяют в полной мере оценить реальную распространённость ПГПТ в Республике Таджикистан, что подчёркивает необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

Недостаточная изученность особенностей течения ПГПТ у молодых пациентов, высокая распространённость тиреоидной патологии в йододефицитных регионах, сложности ранней диагностики и необходимость совершенствования диагностических алгоритмов определяют актуальность настоящего исследования и обосновывают необходимость дальнейшего изучения клинико-диагностических особенностей первичного гиперпаратиреоза в сочетании с патологией щитовидной железы у лиц молодого возраста.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы.

Первичный гиперпаратиреоз на данный момент активно исследуется и изучается как в отечественной, так и в мировой эндокринологии. Последние года среди отечественных ученых выделяются [Дедов И.И., Мокрышева Н.Г.,

Макаров И.В., Рунова Г.Е.] которые проявляют интерес на такие аспекты как патогенез, диагностика и лечения первичного гиперпаратиреоза. Стоит отметить то, что основные усилия этих ученых направлены на изучении эпидемиологической ситуации, его влияния на кальций-фосфорный гомеостаз, а также разработке и внедрение современных методов диагностики, который включает в себе применение высокочувствительных биохимических и диагностические методы визуализации.

Несмотря на активные работы в настоящем, ряд вопросы касательно первичного гиперпаратиреоза остается недостаточно изученным. Хотелось бы отметить то, что наиболее количество исследование и научные работы направлены на ПГПТ у больных старшей возрастной категории, наиболее часто у лиц старше 50 лет. Четких обоснование к этому нет, но бытует мнение то, что это чаще связано с наступлением менопаузы у женщин. Что касается молодого возраста, информации единичные и при этом во многих ситуациях ПГПТ у данной категории больных описаны в сочетании с множественными эндокринными неоплазиями разного типа.

Кроме того, представляет интерес влияние региональных особенностей, а именно степень йодной недостаточности, на развитии и диагностику ПГПТ, который свою очередь остается малоизученным. Безусловно, имеются научные источники и материалы, посвященные изучению тиреоидной патологии в сочетании с первичным гиперпаратиреозом в мире, но подобные научные работы практически отсутствуют в Республике Таджикистан.

В связи с этим изучение диссертационной темы «клинико-диагностических особенностей ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы у лиц молодого возраста» в условиях йодной недостаточности различной степени тяжести представляет научный интерес. Кроме того, данная работа может внести значимый вклад в развитие эндокринологии.

Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой

Диссертационная работа, предлагаемая на соискание доктора PhD, выполнена в рамках научно-исследовательской деятельности кафедры

эндокринологии Государственного образовательного учреждения «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» по теме «Эндокринные заболевания, как медико-социальная проблема современности в Таджикистане на 2020-2025 гг.».

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Цель исследования. Изучить и оценить клинико-диагностические особенности ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы среди пациентов молодого возраста.

Задачи исследования:

1. Изучить и оценить частоту сочетания первичного гиперпаратиреоза с различными патологиями щитовидной железы у лиц молодого возраста.
2. Выявить различия в клинических и диагностических проявлениях первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с наличием и при отсутствии заболеваний щитовидной железы.
3. Определить ключевые факторы риска, способствующие развитию первичного гиперпаратиреоза в сочетании с патологиями щитовидной железы у лиц молодого возраста.
4. Сформировать алгоритм, направленный на своевременное выявление первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов в сочетании с патологиями щитовидной железы.

Объект исследования: Основную группу исследования составили 63 пациента с диагнозом первичного гиперпаратиреоза, а также 40 респондентов, которые вошли в контрольную группу (без патологии первичного гиперпаратиреоза) в возрасте от 18 до 44 лет. Обследование проводилось в Республиканском клиническом центре эндокринологии в период с 2021 по 2024 годы.

Предмет исследования. Предметом исследования являлись клинико-диагностические особенности первичного гиперпаратиреоза в сочетании с патологией щитовидной железы у лиц молодого возраста. В ходе работе проводились сбор жалоб, анамнеза жизни, заболевания и семейного анамнеза, а также физикальное обследование пациентов. Лабораторное обследование

включало определение уровней общего и ионизированного кальция, фосфора, альбумина, витамина D, паратгормона, ТТГ и свободного тироксина (свТ4) в крови, а также экскреции кальция и фосфора в суточной моче. Дополнительно рассчитывался альбумин-скорректированный кальций по формуле: общий кальций (ммоль/л) + $0,02 \times [40 - \text{сывороточный альбумин (г/л)}]$, а также индекс RFindex по формуле: $\text{Ca} \times \text{ПТГ} / \text{P}$, где концентрации Ca и P выражены в ммоль/л, ПТГ в пмоль/л. Расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле СКФ = $141 \times \min(\text{креатинин}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{креатинин}/\kappa, 1) - 1.209 \times 0.993^{\text{возраст}} \times \text{половой коэффициент}$. Инструментальные исследования: (УЗИ щитовидной и околощитовидных желез, при необходимости УЗИ почек, надпочечников и брюшной полости. Денситометрия (оценка снижения минеральной плотности по Z-критериям). По необходимости скintiграфия щитовидной и околощитовидных желез[55, с. 49-54].

Научная новизна исследования. Впервые в Республике Таджикистан были изучены особенности клинических форм ПГПТ у лиц молодого возраста в сочетании различными патологиями щитовидной железы на основе ретроспективного анализа и проспективного исследования. Впоследствии которого, выявлены факторы развития первичного гиперпаратиреоза у лиц с различными патологиями щитовидной железы. Впервые в Республике Таджикистан разработан способ ранней диагностики первичного гиперпаратиреоза с наличием патологии щитовидной железы у лиц молодого возраста.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования.

Суть заключается в том, что теоретические и методологические аспекты, выводы и рекомендации, изложенные в диссертации, могут быть эффективно применены в образовательной практике медицинских вузов для обучения студентов. А также правильная организация скринингового обследования с уточнением кальций-фосфорного обмена у лиц молодого возраста позволит своевременно диагностировать ранние стадии патологии околощитовидных

желез, предупредить развития осложнения и инвалидизацию пациентов молодого возраста.

Положения, выносимые на защиту:

1. Установлена динамика выявления первичного гиперпаратиреоза у лиц молодого возраста в Республике Таджикистан за период 2013–2021 гг., характеризующаяся увеличением частоты диагностики заболевания с 0,45 до 3,65 случаев на 100 000 населения. Установлено, что более половины случаев ПГПТ сопровождаются патологией щитовидной железы (56%), при этом наиболее распространённым вариантом тиреоидной патологии являлся многоузловой зоб. Заболевание преимущественно выявлялось у пациентов в возрасте 30–35 лет с преобладанием лиц женского пола (83,5%; соотношение женщин и мужчин 5:1). Выявлено, что в 56% случаев ПГПТ сочетался с патологиями щитовидной железы, среди которых наиболее распространенной патологией был многоузловой зоб. Заболевание чаще всего манифестировало в возрасте 30–35 лет; женщины составили 83,5% выборки при соотношении полов 5:1.

2. Выявлены клинико-диагностические особенности первичного гиперпаратиреоза у лиц молодого возраста в зависимости от наличия патологии щитовидной железы. При изолированном ПГПТ преимущественно выявлялась костная форма заболевания - у 67,9% пациентов, тогда как при сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы чаще определялись смешанная (45,7%) и висцеральная (20,0%) формы заболевания. У пациентов с сочетанной патологией щитовидной железы достоверно чаще встречались психоневрологические проявления (77,1%; $p=0,003$) и нормокальциемический вариант ПГПТ (34,3% против 10,7% при изолированном ПГПТ; $p=0,039$), что свидетельствует о необходимости расширенного диагностического поиска данной категории пациентов..

3. Определены клинико-диагностические признаки, ассоциированные с выявлением первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с патологией щитовидной железы, включая наличие узловых изменений щитовидной

железы, особенности локализации патологически изменённых околощитовидных желез и нарушения минерального обмена. Установлено преимущественное расположение поражённых околощитовидных желез в нижних отделах с преобладанием левосторонней локализации (51,3%). На основании полученных результатов разработан и запатентован алгоритм раннего выявления ПГПТ у лиц молодого возраста (малый патент Республики Таджикистан № TJ 1571), предусматривающий проведение оценки функции околощитовидных желез у пациентов с патологией щитовидной железы при наличии клинико-диагностических признаков заболевания независимо от выраженности гиперкальциемии.

Степень достоверности результатов. Обоснованность результатов диссертационной работы, предлагаемой на соискание научной степени доктора PhD, обеспечивается надежностью собранных данных, репрезентативностью исследуемого материала, статистической обработкой данных и публикациями. Практические рекомендации и выводы основываются на научном анализе данных, полученных в процессе диагностики и терапии первичного гиперпаратиреоза, сочетающегося с патологией щитовидной железы у лиц молодого возраста.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности.

Диссертационная работа, предлагаемой на соискание научной степени доктора PhD, соответствует требованиям паспорта ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 6D110102 – «Эндокринология», и охватывает подпункт 3.2. - «Гормоны, их биохимические и функциональные свойства. Методы исследования гормонов и их активности»; 3.7. – «Фундаментальные аспекты структуры, регуляции, развития и функционирования желез внутренней секреции и тканей с эндокринной активностью, при различных патологических состояниях организма»; 3.9. – «Разработка лабораторных и клинических методов диагностики и профилактики патологических состояний эндокринной системы, а также изучение факторов риска эндокринных заболеваний»

Личный вклад соискателя ученой степени в исследования.

Автором самостоятельно выполнены клиническая часть исследования, обзор отечественной и зарубежной литературы, разработка дизайна исследования, ретроспективный анализ пациентов за 2013–2021 гг., сбор и анализ клинико-лабораторных данных, оценка качества жизни, проведение статистической обработки результатов, формулировка выводов и разработка практических рекомендаций. Результаты исследования представлены и опубликованы в материалах международных, республиканских, региональных, межвузовских и вузовских научно-практических конференций (2021–2025 гг.).

Апробация и реализация результатов диссертации.

В рамках диссертационной работы опубликовано 19 научных работ, в которых указаны основные аспекты исследования, 4 из которых напечатаны в ведущих рецензируемых изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Президенте РТ. Остальные 15 работ размещены в сборниках материалов ежегодных научно-практических конференций с международным участием, проведенных ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», (Душанбе 2021-2025), а также в материалах 83-й межрегиональной научно-практической конференции с международным участием студенческого научного общества им. Профессора Н.П.Пятницкого. (Краснодар 2022г); Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сопутствующая патология (Курск 2023). По результатам исследования получены Малый патент Республики Таджикистан № TJ 1571 и удостоверение на рационализаторское предложение № 3618/R1106.

Публикации по теме диссертации.

По материалам диссертации опубликовано 19 научных работ, из которых 4 статьи напечатаны в изданиях, рецензируемых Высшей аттестационной комиссией при Президенте Республики Таджикистан, а также оформлен 1 Малый патент Республики Таджикистан № TJ 1571 и удостоверение на рационализаторское предложение № 3618/R1106.

Структура и объём диссертации. Диссертационная работа изложена на 161 страницах и состоит из введения, общей характеристики исследования, обзора литературы, раздела описывающего материалы и методы исследования, двух глав с результатами собственных исследований, клинического случая, описывающего рецидив ПГПТ во время беременности, обсуждения результатов, выводов, рекомендаций по их практическому применению и списка литературы. В работе представлены 26 таблиц и 32 рисунка. Список литературы включает 175 источника: 79 на русском языке и 96 на иностранных языках соответственно.

Содержание работы

Настоящее исследование выполнено в 2021–2024 годах на базе кафедры эндокринологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». Набор пациентов и сбор клинического материала осуществлялись на базе хирургического отделения Городского медицинского центра №2 г. Душанбе, Республиканского эндокринологического центра №1 им. Карима Ахмедова, ГУ урологического центра «Шифобахш» а также Института гастроэнтерологии Республики Таджикистан.

Работа построена по двухэтапному дизайну: ретроспективному и проспективному. На ретроспективном этапе изучены медицинские документы 57 пациентов с первичным гиперпаратиреозом, проходивших обследование и лечение с 2013 года по сентябрь 2021 года. Для дальнейшей обработки отобраны 18 пациентов в возрасте 18-44 лет с подтверждённым диагнозом ПГПТ. В исследование не включались пациенты со вторичным и третичным гиперпаратиреозом, а также лица младше 18 и старше 44 лет. С учётом сопутствующей патологии щитовидной железы ретроспективная выборка была разделена на две группы: 10 пациентов с изолированным первичным гиперпаратиреозом и 8 пациентов с первичным гиперпаратиреозом в сочетании с патологией щитовидной железы. В проспективном этапе (2021–2024 гг.) обследовано 802 человека. После применения критериев включения и исключения сформированы три группы наблюдения: первую группу составили

28 пациентов с изолированным первичным гиперпаратиреозом, вторую - 35 пациентов с первичным гиперпаратиреозом в сочетании с патологией щитовидной железы, третью, контрольную, - 40 пациентов с патологией щитовидной железы без признаков первичного гиперпаратиреоза.

У всех пациентов оценивали жалобы, анамнез, антропометрические, биохимические и гормональные показатели. Определяли уровни общего и ионизированного кальция, фосфора, альбумина, витамина D, ПТГ, ТТГ и свободного Т4, суточную экскрецию кальция и фосфора с мочой. Рассчитывали альбумин-скорректированный кальций, индекс PFindex и СКФ по СКД-EPI. Инструментальное обследование включало УЗИ щитовидных и околощитовидных желез, органов брюшной полости и почек, остеоденситометрию, а также ОФЭКТ/КТ и сцинтиграфию с ^{99m}Tc -технетрилом.

Статистический анализ проводили в SPSS 26.0 и Microsoft Excel 2019. Использовали непараметрические методы: критерий Крускала–Уоллиса, U-критерий Манна–Уитни, χ^2 и точный критерий Фишера. Корреляционный анализ выполняли методом Спирмена. При post hoc-сравнениях применяли поправку Бонферрони ($\alpha=0,017$); статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Результаты исследования

За период с 2013 по 2021 гг. в Республике Таджикистан наблюдалось увеличение числа пациентов молодого возраста с впервые выявленным ПГПТ. Если в 2013 году показатель выявляемости составлял 0,45 на 100 000 населения, то к 2021 году он достиг 3,65 на 100 000 населения. Данная динамика отражает не столь истинное увеличение заболеваемости, а сколь расширение диагностических возможностей в республике.

В рамках дальнейшего анализа клинических особенностей заболевания при анализе результатов исследования была выделена выборка в соответствии с возрастом и полом пациентов, что позволило охарактеризовать возрастной пик развития заболевания, приходившийся на 30–35 лет. Кроме того, следует

отметить, что в проведённом исследовании выявлено выраженное преобладание женщин среди пациентов с ПГПТ в группе изолированного ПГПТ их доля составила 70%, а среди пациентов с сочетанной патологией все больные были женского пола.

Учитывая особенности сочетанного течения заболевания, у пациентов с ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы наиболее часто регистрировался многоузловой зоб – у 5 из 8 пациентов, что составило 62,5%. Реже встречались эндемический зоб 2 степени в состоянии эутиреоза, узловой зоб и аутоиммунный тиреоидит в стадии эутиреоза.

При анализе клинических форм ПГПТ на ретроспективном этапе установлено, что при изолированном течении заболевания преобладала костная форма - 80,0%. При сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы чаще выявлялись смешанная форма - 50,0% и висцеральная форма - 25,0%. Различия по частоте костной формы между группами были статистически значимыми $p=0,031$ (Таблица 1).

Таблица 1. - Ретроспективный анализ клинических форм ПГПТ

Группа	Костная	Висцеральная	Смешанная
ПГПТ (n=10)	80%(8)	-	20%(2)
ПГПТ с ЩЖ (n=8)	25%(2)	25%(2)	50%(4)
p	$p=0,031$		($p>0,05$)

Примечание: p - уровень статистической значимости межгрупповых различий по точному критерию Фишера.

Клиническая симптоматика также различалась между группами. Среди субъективных жалоб у пациентов с изолированным ПГПТ преобладали боли в костях, выраженная общая и мышечная слабость. У пациентов с сочетанной тиреоидной патологией на первый план выходили тревожность, депрессия, а также полиурия и полидипсия. Статистический анализ системных проявлений подтвердил эту закономерность: костно-мышечные проявления достоверно чаще регистрировались при изолированном ПГПТ (100% против 37,5%; $p=0,007$), тогда как кожные проявления при сочетанной патологии (75% против 10%; $p=0,013$).

При сравнении лабораторных показателей ретроспективного этапа статистически значимых межгрупповых различий не выявлено: уровни общего кальция, фосфора, витамина D, паратгормона и щелочной фосфатазы были сопоставимыми ($p > 0,05$), хотя уровень общего кальция демонстрировал тенденцию к более высоким значениям при изолированном ПГПТ, что наглядно отражено на диаграмме размаха (рисунок 1).

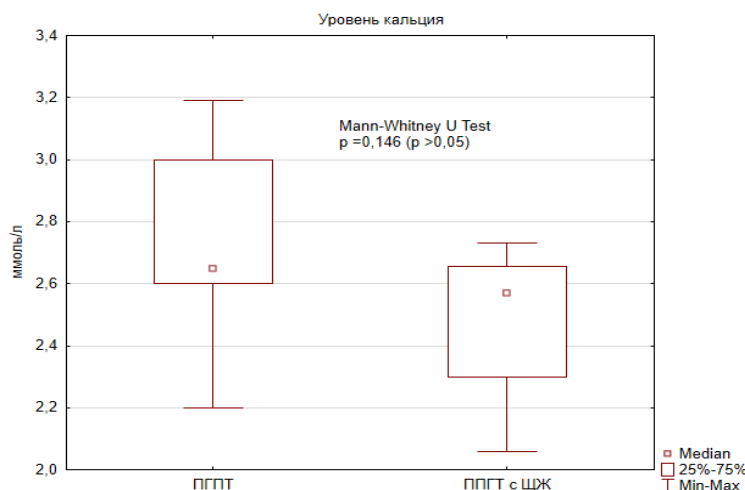


Рисунок 1. -Диаграмма размаха уровня кальция в крови у пациентов с изолированным ПГПТ и при сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы

Хирургическое лечение получили все 18 пациентов ретроспективной группы. При изолированном ПГПТ объём операции зависел от распространённости поражения околощитовидных желез: при множественном поражении выполнялось двустороннее вмешательство. В группе пациентов с сочетанной патологией чаще применялась односторонняя паратиреоидэктомия. При сопутствующем многоузловом зобе оперативное лечение дополнялось вмешательством на щитовидной железе в объёме субтотальной резекции или гемитиреоидэктомии. По данным гистологического исследования, у всех пациентов с сочетанной патологией выявлена аденома околощитовидной железы (100%), тогда как при изолированном ПГПТ наряду с аденомой (60,0%) в 40,0% случаев обнаружена гиперплазия ($p > 0,05$). Несмотря на отсутствие статистической значимости различий, морфологическая картина указывает на возможные особенности структуры поражения околощитовидных желёз при разных вариантах течения заболевания. Полученные ретроспективные данные показали, что при изолированном ПГПТ чаще формировались костные

проявления и более выраженные структурные изменения околощитовидных желез, тогда как сочетание ПГПТ с патологией щитовидной железы сопровождалось большей долей смешанных и висцеральных вариантов заболевания. Ограниченный объем ретроспективной выборки стал основанием для проведения расширенного проспективного этапа исследования.

На проспективном этапе возраст пациентов с изолированным ПГПТ варьировал от 23 до 44 лет, а доля женщин составила 85,7%. В группе ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы возраст обследованных находился в пределах от 18 до 44 лет, при этом женщины также преобладали (85,7%). В контрольной группе возраст участников составлял от 18 до 41 года, доля женщин - 75,0%. У пациентов с ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы наиболее часто выявлялись множественные узловые образования у 12 из 35 пациентов, что составило 34,3%. Диффузное увеличение щитовидной железы 2 степени зарегистрировано у 22,8%, 1 степени - у 20,0%, смешанный зоб - у 11,4%.

При анализе локализации узловых образований щитовидной железы установлено, что они преимущественно располагались в нижних отделах долей - 75,0% наблюдений ($p=0,038$). Односторонние узлы чаще выявлялись в нижнем отделе левой доли (таблица 2).

Таблица 2. -Локализация узловых образований на щитовидной железе

Локализация узлов	Верхняя (n=5)	Нижняя (n=15)	p
Справа	20%(1)	13,3%(2)	>0,05
Слева	20%(1)	26,7%(4)	>0,05
С двух сторон	60%(3)	60%(9)	>0,05
Всего	25%(5)	75%(15)	=0,038

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между группами по локализации узлов щитовидной железы (по точному критерию Фишера)

Учитывая выявленное преобладание узловых образований в нижних отделах щитовидной железы, следующим этапом была проведена ультразвуковая оценка паращитовидных желез. Это позволило сопоставить

топографию изменений щитовидной и паращитовидных желез у пациентов исследуемых групп.

По данным УЗИ выявлены различия в структуре поражения паращитовидных желез между группами. У пациентов с ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы наиболее часто регистрировалась гиперплазия I степени у 18 (51,4%) больных. При изолированном ПГПТ чаще выявлялись аденомы паращитовидных желез у 17 (60,7%) пациентов, а также гиперплазия II степени у 10 (35,7%) обследованных (таблица 3).

Таблица 3. -Ультразвуковая оценка паращитовидных желез

Уровень	ПГПТ (n=28)	ПГПТ с ЩЖ (n=35)	ЩЖ без ПГПТ (n=40)	P (df=2)
Гиперплазия 1 ст	3,6%(1)	51,4%(18) $p_1 < 0,001$	42,5%(17) $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	$< 0,001$
Гиперплазия 2 ст	35,7%(10)	17,2%(6) $p_1 > 0,05$	14,2%(4) $p_1 = 0,010; p_2 > 0,05$	$= 0,029$
Аденома	60,7%(17)	31,4%(11) $p_1 = 0,021$	-	
Норма	-	-	47,5%(19)	

Примечание: p - различия между всеми группами по критерию χ^2 ; p_1 и p_2 - попарные сравнения по критерию χ^2 для таблиц 2×2 : p_1 - относительно группы ПГПТ, p_2 - относительно группы ПГПТ с патологией щитовидной железы.

Для уточнения топографии выявленных изменений проведён анализ локализации образований и гиперплазии паращитовидных желез по данным ультразвукового исследования (таблица 4).

Таблица 4. -Локализация образований в паращитовидных железах

Локализация образований	Верхняя (n=3)	Нижняя (n=78)	p
Справа	33,3%(1)	21,8%(17)	$> 0,05$
Слева	67,7%(2)	51,3%(40)	$> 0,05$
С двух сторон	-	26,9%(21)	
Всего	3,7%(3)	96,3%(78)	$< 0,001$

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между группами по локализации образований паращитовидных желез (по точному критерию Фишера).

Согласно полученным данным, патологические изменения преимущественно локализовались в нижних паращитовидных железах в 96,3%

наблюдений ($p < 0,001$). Одностороннее поражение слева зарегистрировано у 40 (51,3%) пациентов, справа у 17 (21,8%), двустороннее поражение нижних паращитовидных желез у 21 (26,9%). Таким образом, узловые образования щитовидной железы и патологические изменения паращитовидных желез преимущественно располагались в нижних отделах, с частым вовлечением левой стороны. Эта особенность может служить дополнительным ориентиром при ультразвуковой диагностике ПГПТ у лиц молодого возраста с патологией щитовидной железы. Распределение клинических форм ПГПТ на проспективном этапе подтвердило и усилило закономерность, выявленную ретроспективно. Костная форма достоверно чаще регистрировалась при изолированном ПГПТ - 67,9% против 14,3% при сочетанной патологии ($p < 0,001$); смешанная форма, напротив, преобладала во 2-й группе 45,7% против 21,4% ($p = 0,040$). Висцеральная форма также чаще отмечалась при сочетанной патологии 20,0% против 10,7%, однако без статистической значимости. Мягкие и бессимптомные варианты течения выявлены исключительно у пациентов с патологией щитовидной железы (таблица 5).

Таблица 5. -Классификация формы ПГПТ среди пациентов основной группы

Форма ПГПТ	ПГПТ (n=28)	ПГПТ с ЩЖ (n=35)	p
Костная	67,9%(19)	14,3%(5)	<0,001
Висцеральная	10,7%(3)	20%(7)	>0,05
Смешанная	21,4%(6)	45,7%(16)	=0,040
Мягкая (костная)	-	5,7%(2)	
Мягкая (бессимптомная)	-	14,3%(5)	

Примечание: p — уровень статистической значимости межгрупповых различий по точному критерию Фишера.

В процессе исследования значительное внимание уделялось характеру и интенсивности жалоб больных. Преимущественно были выделены жалобы такие, как боли в костях и суставах наблюдающиеся у 70% обследуемых (у лиц 1-й и контрольной групп). Также отмечались: выраженная слабость, тянущие боли в пояснице, усиливающиеся после физической нагрузки, отмечены

умеренные ограничения подвижности – у данной категории больных. У пациентов 2-й группы на первый план выделены такие жалобы как раздражительность (у 75% обследуемых), общая и мышечная слабость, умеренная сухость кожных покровов и слизистых оболочек, «мигрень» - подобные головные боли и рвота в единичных случаях. В контрольной группе наблюдались аналогичные жалобы, в том числе эмоциональная лабильность и избыточная потливость.

Полученные жалобы были объединены в комплексные системные проявления и подвергнуты статистическому анализу. Установлено, что костно-мышечные проявления достоверно чаще регистрировались при изолированном ПГПТ и в контрольной группе по сравнению с пациентами с сочетанной тиреоидной патологией (71,4% и 70,0% против 28,6%; $p < 0,001$). Психоэмоциональные нарушения, напротив, преобладали у пациентов с ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы (77,1% против 35,7%; $p = 0,004$), как и желудочно-кишечные проявления (40,0% против 10,7%; $p = 0,035$).

Анализ лабораторных показателей выявил статистически значимые различия между группами по основным маркерам кальций-фосфорного обмена. При изолированном ПГПТ отмечались наиболее высокие уровни общего кальция 3,0 [2,7;3,1] ммоль/л и паратгормона 19,6 [13,6;29,9] пмоль/л, минимальный уровень фосфора крови 0,61 [0,60;0,90] ммоль/л, а также максимальная активность щелочной фосфатазы 277,0 [111,0;675,0] Ед/л. Подобная лабораторная картина может отражать более выраженные нарушения минерального обмена и вовлечение костной ткани в патологический процесс у данной категории пациентов.

При сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы уровни общего кальция и паратгормона были ниже, однако, именно в этой группе отмечено наиболее высокая суточная кальциурия 6,7 [5,0;8,9] ммоль/сут. В отличие от этого, максимальная фосфатурия отмечалась при изолированном ПГПТ 18,5 [12,0;24,0] ммоль/сут. Полученные данные свидетельствуют о различиях лабораторного профиля заболевания в зависимости от наличия сопутствующей

тиреоидной патологии. По уровням ионизированного кальция, витамина D, ТТГ и свободного тироксина достоверных различий между группами не выявлено ($p>0,05$), что подчёркивает диагностическую значимость нарушений кальций-фосфорного обмена при ПГПТ.

Для оценки взаимосвязи между основными показателями минерального обмена проведён корреляционный анализ. Выявлена слабая, но статистически значимая прямая связь между уровнями общего кальция и паратгормона ($r=0,364$; $p<0,05$), что подтверждает наличие взаимосвязи между выраженностью гиперпаратиреоидной активности и кальциемией у обследованных пациентов (рисунок 3). Статистически значимой корреляции между уровнями общего кальция и витамина D не установлено ($r=0,006$; $p>0,05$). Также не выявлено достоверной взаимосвязи между уровнями паратгормона и ТТГ ($r=-0,078$; $p>0,05$), что согласуется с эутиреоидным статусом большинства обследованных пациентов.

С учётом уровня общего кальция пациенты были распределены на нормокальциемический и гиперкальциемический варианты ПГПТ. Гиперкальциемический вариант преобладал в обеих группах, однако достоверно чаще встречался при изолированном ПГПТ (89,3% против 65,7%). Нормокальциемический вариант, напротив, чаще выявлялся при сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы (34,3% против 10,7%; $p=0,039$). Полученные данные свидетельствуют о более частом выявлении нормокальциемического варианта ПГПТ у пациентов с сопутствующей патологией щитовидной железы, что следует учитывать при диагностическом поиске.

Для оценки состояния костной ткани всем пациентам проведена остеоденситометрия с расчетом Z-критерия, данный выбор, обусловленный молодым возрастом обследованных пациентов. Снижение МПКТ выявлено у 89,3% пациентов с изолированным ПГПТ и у 65,7% -с сочетанной патологией щитовидной железы. В контрольной группе снижение МПКТ также оказалось неожиданно частым - 70%, что, по всей видимости, объясняется особенностями

отбора пациентов и наличием у них факторов риска нарушения костного обмена – прежде всего дефицита витамина D (таблица 6).

Таблица 6. -Нарушение минеральной плотности костей

Форма	ПГПТ (28)	ПГПТ + ЩЖ (35)	Патология ЩЖ (40)	p
Остеопороз	25 (89,3%)	23 (65,7%)	28 (70%)	$\chi^2 = 4.953$ $p=0,085$
Норма	3 (10,7%)	12 (34,3%)	12 (30%)	

Примечание: p — уровень статистической значимости межгрупповых различий по критерию χ^2 - для произвольных таблиц

Анализ распределения снижения МПКТ по стандартным зонам показал, что при изолированном ПГПТ чаще регистрировалось поражение одной зоны 53,6% случаев. У пациентов с ПГПТ в сочетании с патологией щитовидной железы данный показатель составил 25,7%. Поражение двух и трёх зон встречалось в обеих группах, однако статистически значимых различий между группами не выявлено ($p>0,05$).

В целом костные изменения при ПГПТ оказались практически универсальной находкой вне зависимости от формы заболевания: при изолированном течении они были более локализованными и выраженными, при сочетанной тиреоидной патологии - более диффузными, но умеренными. Это подводит нас к закономерному вопросу о висцеральных проявлениях заболевания, что явилось предметом следующего раздела анализа. Анализ данных УЗИ органов брюшной полости выявил преобладание гастроэнтерологической патологии в группе с сочетанной тиреоидной патологией. Хронический холецистит и панкреатит диагностированы у 42,9% пациентов этой группы против 7,1% при изолированном ПГПТ ($p = 0,007$). При оценке мочевыделительной системы у пациентов с сочетанной патологией чаще выявлялись солевые отложения в почках (31,5%) и гидрокаликоз (22,8%).

Полученные данные указывают на более частое вовлечение органов брюшной полости и почек при сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы, тогда как при изолированном течении заболевания более выраженными оставались костные проявления. Для уточнения локализации

патологически изменённых паращитовидных желез у части пациентов использовались методы радионуклидной визуализации. Сцинтиграфия выполнена 9 из 63 пациентов с ПГПТ (14,3%). Ограниченное применение метода было связано с его недоступностью для рутинного обследования в Республике Таджикистан.

Наибольшее значение исследование имело при рецидивном течении заболевания и в диагностически сложных случаях. Хирургическое лечение выполнено 18 (28,6%) пациентам с ПГПТ. Объём вмешательства определялся по данным УЗИ и сцинтиграфии паращитовидных желез. При изолированном варианте заболевания чаще выполнялось двустороннее вмешательство - у 6 пациентов (60,0%). В группе ПГПТ, сочетанного с патологией щитовидной железы, преобладала односторонняя паратиреоидэктомия - 75,0% случаев; при наличии сопутствующих изменений щитовидной железы операция дополнялась вмешательством на ней. Результаты гистологического исследования показала, что у всех пациентов с сочетанной патологией была выявлена аденома паращитовидной железы, преимущественно с локализацией в нижней левой железе. При изолированном ПГПТ аденома установлена в 60,0% случаев, тогда как гиперплазия паращитовидных желез в 40,0%. Полученные результаты показали, что сочетание ПГПТ с патологией щитовидной железы ассоциировано с более высокой частотой висцеральных и смешанных форм заболевания, нормокальциемического варианта течения, а также более частым вовлечением органов брюшной полости и мочевыделительной системы. Напротив, при изолированном ПГПТ преобладали костные формы заболевания, более выраженные нарушения кальций-фосфорного обмена и снижение минеральной плотности костной ткани. На основании результатов исследования разработан алгоритм ранней диагностики первичного гиперпаратиреоза у лиц молодого возраста с патологией щитовидной железы, защищённый патентом Республики Таджикистан № TJ 1571.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что сочетание первичного гиперпаратиреоза с патологией щитовидной железы у лиц молодого возраста выявлено 43(53%) пациента по данным ретроспективного и проспективного этапов исследования. Наибольшая частота выявления заболевания отмечена в возрастной группе 30-35 лет, при этом преобладали лица женского пола (83,5%) [2-А,12-А, 6-А]

2. Выявлено, что при изолированном варианте ПГПТ чаще отмечалось костная форма заболевания, которая диагностирована у 67,9% пациентов. При сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы наблюдалось изменение структуры заболевания с увеличением доли смешанной формы у 45,7% пациентов и висцеральной формы у 20,0% случаев. При сравнительной оценке клинических признаков установлено достоверное увеличение частоты психоневрологических нарушений у пациентов с сочетанной патологией щитовидной железы $p=0,003$, а также желудочно-кишечных проявлений ($p<0,001$). Анализ биохимических показателей показал, что нормокальциемический вариант ПГПТ чаще встречался у пациентов с сочетанной патологией щитовидной железы (34,3% против 10,7% при изолированном ПГПТ; $p=0,039$), что определяет необходимость расширенного диагностического поиска у данной категории больных [2-А, 3-А, 11-А, 13 –А, 15-А, 16-А]

3. Установлено, что при изолированном ПГПТ выявлены выраженные нарушения кальций-фосфорного обмена, характеризующиеся повышением общего кальция и паратгормона ($p<0,001$), снижением уровня сывороточного фосфора ($p<0,001$) и повышением щелочной фосфатазы ($p=0,003$), что отражает выраженные костные изменения при данном варианте заболевания. При сочетании ПГПТ с патологией щитовидной железы установлены отличительные особенности обменных изменений с преобладанием нарушений почечной экскреции кальция ($p<0,001$) и фосфора ($p=0,020$); при отсутствии статистически значимых различий уровня паратгормона между группами. Выявленная положительная корреляционная

связь между уровнем общего кальция и паратгормона $r=0,364$ ($p<0,05$) во всех обследуемых группах подтверждает взаимосвязь основных звеньев патогенеза заболевания. Полученные результаты обосновывают необходимость комплексной оценки кальций-фосфорного обмена и паратиреоидной функции при диагностике ПГПТ у молодых пациентов с патологией щитовидной железы [4-А, 12-А, 19-А]

4. Отмечены диагностические критерии гиперплазии паращитовидных желез. Увеличение 1 степени выявлено у 51,4% больных с ПГПТ и патологией щитовидной железы, а 2 степени у 35,7% лиц с изолированным ПГПТ. Доказана преимущественная локализация патологий в левом нижнем полюсе [10-А,14-А]

5. Определены факторы, ассоциированные с сочетанным течением первичного гиперпаратиреоза и патологии щитовидной железы у лиц молодого возраста. Установлено, что наиболее характерным признаком сочетания заболеваний являлось наличие узловой патологии щитовидной железы, преимущественно многоузлового зоба, выявленного у 62,5% пациентов. Дополнительную диагностическую значимость имели нарушения кальций-фосфорного обмена и изменения уровня витамина D, отражающие особенности минерального обмена у пациентов с ПГПТ. Выявленные особенности позволили определить критерии формирования группы повышенного внимания среди молодых пациентов с патологией щитовидной железы и разработать алгоритм раннего выявления заболевания [4-А, 5-А,7-А, 9-А]

6. Разработан способ раннего выявления первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с патологией щитовидной железы, реализованный в виде алгоритма диагностики и защищённый малым патентом Республики Таджикистан № TJ 1571. Алгоритм основан на последовательной оценке клинических предикторов, показателей кальций-фосфорного обмена и ультразвуковых признаков поражения околощитовидных желез, что позволяет выявлять ПГПТ на ранних этапах заболевания, в том числе при отсутствии выраженной гиперкальциемии [3-А, 5-А, 8-А,13-А,16-А]

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ

1. Рекомендуется определять уровень общего и ионизированного кальция в крови у пациентов молодого возраста при наличии переломов в анамнезе, болей в костях и суставах, хронических гастритов, язвенной болезни желудка, хронического панкреатита, желчекаменной и мочекаменной болезнями для своевременного выявления ранних и скрытых форм первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ).
2. Среди лиц молодого возраста, проживающих в условиях йодного дефицита, при наличии узловых образований, в частности узлов нижних долей щитовидной железы рекомендуется также проводить УЗИ с доплерографией паращитовидных желез.
3. Для своевременного выявления и лечения остеопороза у пациентов с сочетанием патологии щитовидной железы и первичного гиперпаратиреоза рекомендуется проведение двухэнергетической рентгеновской денситометрии с целью предотвращения возможных переломов костей.
4. Ультразвуковое исследование почек должно проводиться у всех пациентов с ПГПТ и с патологией щитовидной железы в сочетании с ПГПТ для своевременного выявления скрытого нефролитиаза.

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах

- [1-A]. Турсунова С.Б. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза [Текст] / Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова // Вестник Авиценны. – 2024. – Т. 26, № 2. – С. 294–307. – DOI: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-2-294-307>
- [2-A]. Турсунова С.Б. Арзёбии сифати ҳаёти беморони ҷавони дорои гиперпаратиреозии аввалия пас аз амалиёти ҷарроҳӣ [Текст] / Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова, Туракулов Ф.А // Авҷи Зухал. – 2024. – Т.1, №1. – С. 164-168
- [3-A]. Турсунова С.Б. Сравнительный анализ минеральной плотности костной ткани у пациентов первичным гиперпаратиреозом: с поражением щитовидной

железы и без нее. [Текст] / С.Б. Турсунова // Симурғ. – 2024. Т.2, №22. – С.-143-139

[4-A]. Турсунова С.Б. Оценка уровней витамина Д у молодых пациентов с первичным гиперпаратиреозом в сочетании с патологией щитовидной железы [Текст] / Н.Ф. Ниязова , С.Б. Турсунова // Здравоохранение Таджикистана – 2024. – Т. 26, № 4. – С. 294–307.

Статьи и тезисы в сборниках конференции

[5-A].Турсунова С.Б. Взаимосвязь холелитиаза с первичный гиперпаратиреозом [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова // Материалы XVII научно-практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. - 2022.-Т.1. - С. 156

[6-A]. Турсунова С.Б. Коллоидные узловые образования щитовидной железы в сочетании с первичным гиперпаратиреозом [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова // Материалы XVII научно- практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. - 2022.-Т.1. - С. 156-157

[7-A]. Турсунова С.Б. Уровень обеспеченности витамина Д у лиц проживающих в Согдинской области [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова // Материалы юбилейной(70-ой) научно практической конференции с международным участием. – Душанбе. - 2022. – С. 186 - 187.

[8-A]. Турсунова С.Б. Взаимосвязь нефролитиаза- с первичным гиперпаратиреозом [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, Ё Кодирова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 65-66.

[9-A]. Турсунова С.Б. Аденомы паращитовидных желез у лиц молодого возраста [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 137.

[10-A]. Турсунова С.Б. Диагностические преимущества молекулярной визуализации паращитовидных желез при гиперпаратиреозе [Текст]/ С.Б.

Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 136-137.

[11-А]. Турсунова С.Б. Скрининг первичного гиперпаратиреоза у больных с мочекаменной болезнью [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 21-22.

[12-А]. Турсунова С.Б. Частота встречаемости патологии щитовидной железы в коморбидности с первичным гиперпаратиреозом среди лиц молодого возраста [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сопутствующая патология . – Курск. - 2023. – С. 76-79.

[13-А]. Турсунова С.Б. Первичный гиперпаратиреоз у молодых: оценка клинических проявлений [Текст]/ Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова // Материалы (71-ой) научно практической конференции с международным участием. – Душанбе. - 2023. – Т. 1. – С. 605-606.

[14-А]. Турсунова С.Б. Роль ультразвуковой диагностики в выявлении первичного гиперпаратиреоза [Текст]/ Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова, М.А. Пирматова // Материалы (71-ой) научно практической конференции с международным участием. – Душанбе. - 2023. – Т. 1. – С. 606-607.

[15-А]. Турсунова С.Б. Качества жизни пациентов с первичным гиперпаратиреозом после хирургического вмешательства [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, Ё.Н. Кодирова // Материалы XIX научно-практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. – 2024.. - С. 295

[16-А]. Турсунова С.Б. Первичный гиперпаратиреоз и его влияние на психоэмоциональное состояние и сон молодых пациентов [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, Ё.Н. Кодирова // Материалы XIX научно-

практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. – 2024. - С. 295 – 296

[17-А]. Турсунова С.Б. Частота встречаемости гиперпаратиреоза в сочетании с патологией щитовидной железы [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XX научно- практической конференции молодых ученых и студентов международным участием, посвященная годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе. – 2025. - С. 451

[18-А]. Турсунова С.Б. Клинический спектр проявлений гиперпаратиреоза у молодых пациентов с и без патологии щитовидной железы [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова. // Материалы XX научно- практической конференции молодых ученых и студентов международным участием, посвященная годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе. – 2025. - С. 451-452

[19-А]. Турсунова С.Б. Диагностическая роль ионизированного кальция при первичном гиперпаратиреозе у молодых пациентов [Текст]/ Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова, М.А. Пирматова // Материалы (73-ой) научно практической конференции с международным участием, «Годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030гг» – Душанбе. - 2025. – Т. 1. – С. 351

Патент

1.Турсунова С.Б., Способ выявления и диагностики первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с патологией щитовидной железы / С.Б. Турсунова., Н.Ф. Ниязова// Малый патент №ТJ 1571 от 13.09.2024 по 13.09.2034

Рационализаторское предложение:

1.Турсунова С.Б., Способ ранней диагностики первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с узловым зобом / С.Б. Турсунова., Н.Ф. Ниязова// Рационализаторское предложение №3618/R1106 от 10.02.2025.

Перечень сокращений, условных обозначений

ВГПТ – вторичный гиперпаратиреоз

ГПТ – гиперпаратиреоз

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

МКБ – мочекаменная болезнь

МПКТ – минеральная плотность костной ткани

ПГПТ – первичный гиперпаратиреоз

ПТГ – паратгормон

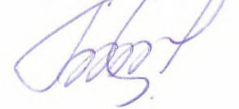
ПЩЖ – паращитовидная железа

УЗИ – ультразвуковое исследование

**МДТ «ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН
БА НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

ВБД: 616.44-002+616.441-053.8

Бо ҳуқуқи дастнавис



ТУРСУНОВА

САОДАТХОН БАХТИЕРОВНА

**«ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ ВА ТАШХИСИИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗИ
ИБТИДОӢ ДАР ЯКҶОЯГӢ БО ПАТОЛОГИЯИ ҶАДУДИ СИПАРШАКЛ
ДАР ШАХСОНИ СИННИ ҶАВОН»**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмӣ доктори фалсафа (PhD),
доктор аз рӯи ихтисоси
6D110102 – Эндокринология

Душанбе – 2026

Диссертатсия дар кафедраи эндокринологияи Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Ниязова Наргис Фазлихудоевна** - номзади илмҳои тиб, дотсент, мудири кафедраи эндокринологияи Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»;

Муқарризи расмӣ: **Алиханова Нодира Миршовкатовна** - доктори илмҳои тиб, муовини директори Институти саломатӣ ва рушди стратегияи Вазорати тандурустии Ҷумҳурии Ўзбекистон;

Касимова Саломат Джамоловна - номзади илмҳои тиб, мудири кафедраи эндокринологияи Муассисаи давлатии таълимии «Институти таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»;

Муассисаи пешбар: Муассисаи давлатии «Маркази ҷумҳуриявии махсусгардонидашудаи илмӣ-амалии тиббии эндокринология ба номи академик Ё.Х. Тӯрақулов»-и Вазорати тандурустии Ҷумҳурии Ўзбекистон;

Ҳимояи диссертатсия санаи “16” сентябри соли 2026 соати 14⁰⁰ дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-131 назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад.

Суроға: 734026, Ҷумҳурии Тоҷикистон ш. Душанбе, кучаи Сино, 29- 31, www.tajmedun.tj тел.: (+992) 918686605

Бо диссертатсия дар китобхонаи Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «___» _____ соли 2026 ирсол гардид.

Котиби илмӣ шӯрои диссертатсионӣ
номзади илмҳои тиб, дотсент

Пирматова М. А.

МУҚАДДИМА

Мубрамии мавзуи таҳқиқот. Айни замон гиперпаратиреози аввалия (ГПТА) яке аз мушкилоти муҳим ва мубрами илмӣи эндокринологияи муосир ва ҷарроҳии эндокринӣ ба ҳисоб меравад, ки он аз мушкилоти ташҳиси саривактӣ, гуногунии зухуроти клиникӣ ва зарурати интихоби услуби муосири табобат вобаста мебошад [5, с. 4-10]. Тавре аз ҷониби И.И. Дедов ва ҳаммуаллифон қайд карда мешавад, «ГПТА аз ҷиҳати паҳншавӣ дар байни бемориҳои эндокринӣ баъд аз диабети қанд ва патологияи ғадуди сипаршакл ҷойи сеюмро ишғол мекунад» [9, с. 25]. Дар асоси ин беморӣ гиперсекретсияи автономии гормони паратиреоидӣ қарор дорад, ки дар натиҷаи инкишофи аденомаи яке аз ғадудҳои наздисипаршакл ё осеби якчанд ғадуд ба вучуд меояд. Ҳамчунин М. Kochman ба он ишора менамояд, «гиперпаратиреоз, одатан, дар 85% ҳолатҳо бо аденомаи солитарии хушсифати ғадуди наздисипаршакл, камтар бо осеби сершумори ғадудҳои паратиреоидӣ дар шакли гиперплазия ва/ё аденомаҳои сершумор дар 15% ҳолатҳо ва танҳо дар камтар аз 1% ҳолатҳо бо карсиномаи ғадуди паратиреоидӣ вобаста мебошад» [16, с. 257].

Дар сатҳи молекулавӣ патогенези шаклҳои спорадикии ГПТА низ хуб омӯхта шудааст. Тибқи маълумоти А.И. Гарифуллин ва ҳаммуаллифон, «мутацияҳои соматикӣ дар гени MEN1 яке аз тағйироти нисбатан бештар дучоршавандаи генетикӣ ҳангоми аденомаҳои спорадикии ғадудҳои наздисипаршакл ба ҳисоб рафта, тақрибан дар 20 -40% ҳолатҳо вомехӯранд; талафи гетерозиготнокӣ дар локуси 11q13 низ тақрибан дар 35% аденомаҳои спорадикӣ ошкор гардидааст» [4, с. 6]. Муаллифон ҳамчунин қайд менамоянд, ки «экспрессияи аз ҳад зиёди сафедаи циклини D1, ки гузариш байни фазаҳои G1 ва S-и давраи ҳучайравиро ба таври мусбат танзим мекунад, дар 20–40% аденомаҳои спорадикӣ ва тақрибан дар 90% карсиномаҳои ғадудҳои наздисипаршакл мушоҳида мегардад. Илова бар ин, профилсозии геномӣ амплификатсияи минтақаеро, ки гени циклини D1 (CCND1) -ро дар бар мегирад, дар 29% ҳолатҳои таҳлилшудаи саратони ғадудҳои наздисипаршакл

нишон додааст, зимнан 80% -и онҳо барои мутацияи гени CDC73 хусусияти мутақобилан истиснокунанда доранд» [4, с. 7].

Тибқи маълумоти пешниҳоднамудаи эпидемиологии Н.Г. Мокрышева ва ҳаммуаллифон, «дар аҳолии умумӣ паҳншавии ГПТА ба ҳисоби миёна 0,86–1% -ро ташкил медиҳад» [2, с. 96]. Хусусияти муҳими эпидемиологии ГПТА фарқиятҳои ҷинсӣ-синну солӣ мебошад. Тавре аз ҷониби B.S. Miller ва ҳаммуаллифон қайд карда мешавад, «гиперпаратиреози аввалия дар ҳамаи гурӯҳҳои синнусолӣ бештар дар шахсони ҷинси зан мушоҳида мешавад, дар айнаи ҳол басомади беморӣ пас аз 25-солагӣ дар ҳар ду ҷинс устуворона афзоиш ёфта, ба ҳадди максималӣ дар синни 56–60-солагӣ дар мардон ва 56–65-солагӣ дар занон мерасад» [10, с. 795–799]. Илова бар ин маълумот, Н. Г. Мокрышева ва ҳаммуаллифон қайд мекунанд, ки «синни миёна дар лаҳзаи гузоштани ташҳис 54–59 солро ташкил медиҳад ва таносуби мардон ва занон ба ҳисоби миёна 1:3 мебошад» [2, с. 96]. Ғайр аз омилҳои ҷинсӣ синну солӣ, мансубияти наҷодӣ низ нақши муайян дорад: M.W. Yeh ва ҳаммуаллифон ишора мекунанд, ки «бемории ГПТА бештар дар байни намояндагони наҷоди негроидӣ, каме пасттар дар байни намояндагони наҷоди европеидӣ ва ба таври назаррас пасттар дар байни аҳолии асли Осиё ва кишварҳои Амрикои Лотинӣ мушоҳида мегардад» [14, с. 1122–1129].

Дар даҳсолаҳои охир тағйирёбии назарраси профили клиникии беморӣ ба қайд гирифта шуда истодаанд. Қаблан ГПТА асосан дар марҳилаи мушкilotи равшани устухонӣ, гурдавӣ ва висцералӣ ташҳис мегардид, ҳоло бо сабаби татбиқи васеи скрининги биохимиявӣ ва муайян кардани сатҳи калсий дар хун, бештар шаклҳои беаломат ва камаломатии беморӣ ошкор карда мешаванд [6; 12; 15; 20]. Тибқи маълумоти пешниҳоднамудаи B.L. Clarke, «гиперпаратиреози аввалияи беаломат бештар ҳангоми скрининги лабораторӣ ошкор мешавад, вақте ки гиперкалсемия дар бемороне муайян мегардад, ки зухуроти классикии беморӣ надоранд» [12, с. 13–14]. Бо вучуди ин, масъалаи ташҳиси дер ҳанӯз ҳам мубрам боқӣ мемонад. Ҳамчунин аз ҷониби M. Kochman қайд карда мешавад, ки «набудани ташҳиси саривақтии ГПТА ба инкишофи оризаҳои вазнин, аз

кабили остеопороз, нефролитиаз ва ихтилолҳои дилу рағҳо оварда мерасонад» [16, с. 258].

Таҳқиқи гиперпаратиреози аввалия дар шахсони синни ҷавон таваҷҷуҳи назаррасро ба худ ҷалб менамояд. Аз ҷониби I. Рауповиќ ва ҳаммуаллифон ишора ба он карда мешавад, ки «гиперпаратиреози аввалия дар кӯдакон бемории ниҳоят нодир ва дар наврасон ва калонсолони ҷавон низ камдучоршаванда мебошад» [17, с. 35], дар ҳоле ки аксарияти таҳқиқотҳо ба гурӯҳҳои синнусолии калонсолон бахшида шудаанд. Бо вуҷуди ин, инкишофи ГПТА дар синни ҷавонӣ аҳамияти мустақили клиникӣ дорад, зеро дар ин гурӯҳи беморон беморӣ метавонад бо ҷараёни манифестӣ, осеби узвҳои мақсаднок, инчунин шаклҳои устухонӣ, висцералӣ ва асимптомӣ ҳамроҳӣ гардад [3, с. 163–169; 18, с. 22–28]. Баъзе таҳқиқотҳо мавҷудияти ихтилолҳои равшани метаболикӣ дар беморони ҷавони гирифтори ГПТА-ро нишон медиҳанд: тибқи маълумоти пешниҳоднамудаи E.E. Bibik ва ҳаммуаллифон, «дар беморони синни ҷавони гирифтори ГПТА басомади баланди ихтилолҳои мубодилаи карбогидратҳо ва липидҳо муайян мегардад, ки ба давомнокии ва сифати ҳаёт таъсир мерасонанд» [19, с. 459].

Имрӯзҳо дар адабиёти муосир ба ҳамбастагии ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл бештар таваҷҷуҳ дода мешавад. Паҳншавии патологияи тиреоидӣ дар байни беморони гирифтори ГПТА, тибқи маълумоти муаллифони гуногун, баланд боқӣ монда, дар ҳудуди васеъ тағйир меёбад [8; 11; 21]. Масалан, тибқи маълумоти пешниҳоднамудаи Y. Xue ва ҳаммуаллифон, «дар адабиёт гузориш дода мешавад, ки аз 15 то 75% беморони гирифтори ГПТА дорои бемориҳои ҳамроҳи ғадуди сипаршакл мебошанд, дар айни ҳол паҳншавии карсиномаи ғайримедуллярӣ, ки бо ГПТА асоциатсия дорад, аз 2 то 18% - ро ташкил медиҳад» [22, с. 4482]. Мавҷудияти ташаккулҳои гирехии ғадуди сипаршакл, тиреоидити аутоиммунӣ ва дигар бемориҳо метавонад тасвири клиникии ГПТА-ро ба таври назаррас тағйир диҳад, чунон ки S. Özden ва ҳаммуаллифон қайд мекунанд, «мавҷудияти гирехҳои ғадуди сипаршакл дар беморони гирифтори

ГПТА дар минтақаҳои эндемии зоб аҳамияти муҳими клиникӣ дошта, метавонад ба интихоби тактикаи ҷарроҳӣ таъсир расонад» [11, с. 531–536].

Айни замон, таваҷҷуҳи бештар ба робитаи байни шакли ГПТА ва басомади осебҳои гиреҳии ғадуди сипаршакл дода мешавад. Тибқи маълумоти пешниҳоднамудаи Y. Liu ва ҳаммуаллифон, «гиреҳҳои ғадуди сипаршакл дар 61,5% беморони дорои шакли беаломатии ГПТА ошкор гардидаанд, ки ин нишондиҳанда ба таври боэътимод аз нишондиҳандаи монанд ҳангоми шакли симптоматикии ГПТА баландтар буда, ба мавҷудияти робитаи наздиктар байни патологияи гиреҳии ғадуди сипаршакл ва шакли беаломатии беморӣ ишора мекунад» [13, с. 3]. Дар як қатор таҳқиқотҳо қайд карда шудааст, ки омезиши ГПТА ва патологияи ғадуди сипаршакл бо тағйирёбии сохтори зухуроти клиникӣ беморӣ ҳамроҳӣ гардида, ҷустуҷӯи ташхисии дақиқтарро талаб менамояд [13; 14; 21].

Дар шароити Ҷумҳурии Тоҷикистон бо назардошти ҳамаи ҳолатҳои муҳим масъалаи мазкур аҳамияти махсус пайдо мекунад. Зеро қаламрави кишвар ба минтақаҳои мансуб аст, ки дар онҳо норасоии дарозмуддати йод вучуд дорад, ки ба паҳншавии баланди бемориҳои ғадуди сипаршакл мусоидат мекунад [1]. Яке аз таҳқиқотҳои муҳими ватанӣ, кори диссертатсионии Ф.А. Туракулов мебошад, ки дар он дар давраи солҳои 1991 то 2006 маълумоти 78 бемори гирифтори ГПТА таҳлил гардидааст. Тавре муаллиф қайд мекунад, «дар 62,8% беморон шакли устухонии беморӣ, дар 15,4% шакли омехта ва дар 21,8% беморон омезиши ГПТА бо зоби эндемикӣ ошкор гардидааст» [7, с. 45]. Муаллиф ҳамчунин таъкид мекунад, ки «ҷараёни вазнинтарин ва мураккабшудаи беморӣ дар беморони дорои шакли омехтаи ГПТА, инчунин ҳангоми омезиши ГПТА бо зоби эндемикӣ мушоҳида мегардад» [7, с. 67].

Шумораи маҳдуди таҳқиқотҳо ва набудани реестри миллӣ имкон намедиханд, ки паҳншавии воқеии ГПТА дар Ҷумҳурии Тоҷикистон пурра арзёбӣ карда шавад, ки ин зарурати омӯзиши минбаъдаи ин масъалаҳоро таъкид менамояд.

Омӯзиши нокифояи хусусиятҳои ҷараёни ГПТА дар беморони ҷавон, паҳншавии баланди патологияи тиреоидӣ дар минтақаҳои камйод, душвориҳои ташҳиси барвақтӣ ва зарурати такмили алгоритмҳои ташҳисӣ аҳамияти мубрами таҳқиқоти мазкурро муайян намуда, зарурати омӯзиши минбаъдаи хусусиятҳои клиникӣ-ташҳисии гиперпаратиреози аввалия дар ҳамбастагӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавонро асоснок менамоянд.

Дарачаи таҳқиқи илмӣ мавзӯи мавриди омӯзиш.

Гиперпаратиреози аввалия (ГПТА) айнаи замон ҳам дар илми эндокринологияи ватанӣ ва ҳам дар доктринаи эндокринологияи ҷаҳонӣ фаъолони таҳқиқ ва омӯхта мешавад. Дар солҳои охир дар байни олимони ватанӣ [Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Макаров И.В., Рунова Г.Е.] онҳое ҷудо мешаванд, ки ба чунин ҷанбаҳо, аз қабili патогенез, ташҳис ва табобати гиперпаратиреози аввалия таваҷҷуҳи махсус зоҳир менамоянд. Бояд қайд кард, ки кӯшишҳои асосии ин олимони ба омӯзиши вазъи эпидемиологӣ, таъсири он ба гомеостазии калсий-фосфор, инчунин таҳия ва ҷорӣ намудани усулҳои муносири ташҳиси рағона гардидаанд, ки истифодаи усулҳои биохимиявии ҳассос ва усулҳои визуализатсияи ташҳисиро дар бар мегиранд.

Бо вуҷуди корҳои фаъоли илмӣ дар замони ҳозира, як қатор масъалаҳои марбут ба гиперпаратиреози аввалия то ҳол ба таври кофӣ омӯхта нашудаанд. Қайд кардан зарур аст, ки қисми зиёди таҳқиқот ва корҳои илмӣ ба ГПТА дар беморони гурӯҳи синнусолии калонсол, бештар дар шахсони аз 50-сола боло, рағона шудаанд. Сабабҳои дақиқи ин рағия пурра асоснок нашудаанд, аммо чунин андеша вуҷуд дорад, ки ин ҳолат бештар бо фарорасии менопауза дар занон алоқаманд мебошад. Дар мавриди синни ҷавон, маълумотҳо камшумор буда, дар бисёр ҳолатҳо ГПТА дар ин гурӯҳи беморон дар якҷоягӣ бо неоплазияҳои сершумори эндокринӣ (MEN) аз навъҳои гуногун тавсиф карда мешавад.

Илова бар ин, таъсири хусусиятҳои минтақавӣ, аз ҷумла дараҷаи норасоии йод ба инкишоф ва ташҳиси ГПТА, ки дар навбати худ то ҳол ба таври нокифоя омӯхта шудааст, таваҷҷуҳи илмиро ба худ ҷалб менамояд. Бешубҳа, манбаъҳо

ва маводҳои илмие мавҷуданд, ки ба омӯзиши патологияи ғадуди сипаршакл дар омезиш бо гиперпаратиреози аввалия дар сатҳи ҷаҳонӣ бахшида шудаанд, аммо чунин таҳқиқотҳо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон амалан вучуд надоранд.

Дар робита ба ин, омӯзиши мавзӯи диссертатсионии «хусусиятҳои клиникӣ-ташхисии ГПТА дар омезиш бо патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон» дар шароити норасоии йод бо дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ аҳамияти илмӣ дорад. Илова бар ин, ин кор метавонад дар рушди соҳаи эндокринология саҳми назаррас гузорад.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯи илмӣ.

Корҳои диссертатсионӣ, ки барои дарёфти дараҷаи доктори PhD пешниҳод мегардад, дар доираи фаъолияти илмӣ-тадқиқотии кафедраи эндокринологияи Муассисаи давлатии таълимии «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» аз рӯи мавзӯи «Бемориҳои эндокринӣ ҳамчун масъалаи тиббӣ-иҷтимоии замони муосир дар Тоҷикистон дар солҳои 2020–2025» иҷро гардидааст.

ХУСУСИЯТИ УМУМИИ КОР

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиш ва арзёбии хусусиятҳои клиникӣ-ташхисии ГПТА дар омезиш бо патологияи ғадуди сипаршакл дар байни беморони синни ҷавон.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Омӯзиш ва арзёбии басомади омезиши гиперпаратиреози аввалия бо патологияҳои гуногуни ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон.

2. Муайян намудани фарқиятҳо дар зухуроти клиникӣ ва ташхисии гиперпаратиреози аввалия дар беморони ҷавон бо мавҷудият ва дар ҳолати набудани бемориҳои ғадуди сипаршакл.

3. Муайян намудани омилҳои асосии хавф, ки ба рушди гиперпаратиреози аввалия дар омезиш бо патологияҳои ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон мусоидат мекунанд.

4. Ташаккули алгоритме, ки ба ошкорсозии саривақтии гиперпаратиреози аввалия дар беморони ҷавон дар омезиш бо патологияҳои ғадуди сипаршакл равона гардидааст.

Объекти таҳқиқот: Гурӯҳи асосии таҳқиқотро 63 бемор бо ташҳиси гиперпаратиреозии аввалия, инчунин 40 респондент, ки ба гурӯҳи назоратӣ (бе патологияи гиперпаратиреозии аввалия) шомил буданд, дар синни аз 18 то 44 сола ташкил доданд. Муоина дар Маркази клиникӣ ҷумҳуриявӣи эндокринология дар давраи солҳои 2021 то 2024 гузаронида шуд.

Предмети таҳқиқот: Предмети таҳқиқот хусусиятҳои клиникӣ-ташҳисии гиперпаратиреозии аввалия дар омешиш бо патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон мебошад. Дар раванди кор ҷамъовариҳои шикоятҳо, анамнези ҳаёт, анамнези беморӣ ва анамнези оилавӣ, инчунин муоинаи физикалӣ анҷом дода шуд. Таҳқиқоти лабораторӣ муайян намудани сатҳи калсийи умумӣ ва ионизатсияшуда, фосфор, альбумин, витамини D, гормони паратиреоидӣ (ПТГ), ТТГ ва тироксини озод (свТ4)-ро дар хун, инчунин ихроҷи калсий ва фосфор дар пешоби шабонарӯзӣ дар бар мегирифт.

Илова бар ин, калсийи бо альбумин ислохшуда тибқӣ формула ҳисоб карда шуд: калсийи умумӣ (ммол/л) + $0,02 \times [40 - \text{альбумини зардобӣ (г/л)}]$, инчунин индекси RFindex тибқӣ формулаи: $\text{Ca} \times \text{ПТГ} / \text{P}$, ки дар он консентратсияи Ca ва P бо ммол/л ва ПТГ бо пмол/л ифода ёфтааст.

Ҳисобкунии суръати филтратсияи клубочкӣ тибқӣ формулаи:

$$\text{СКФ} = 141 \times \min(\text{креатинин/к}, 1)^{\alpha} \times \max(\text{креатинин/к}, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{синну сол}} \times \text{коэффисиенти чинсӣ}.$$

Таҳқиқоти инструменталӣ: УЗИ ғадуди сипаршакл ва ғадудҳои наздисипаршакл, ҳангоми зарурат УЗИ гурдаҳо, ғадудҳои болоигурда ва ковокии шикам. Денситометрия (арзёбии пастшавии зичии минералии устухон аз рӯи Z-коэффисиент). Ҳангоми зарурат сцинтиграфияи ғадуди сипаршакл ва ғадудҳои наздисипаршакл [55, с. 49–54].

Навоварии илмӣ таҳқиқот. Бори аввал дар Ҷумҳурии Тоҷикистон хусусиятҳои шаклҳои клиникӣ ГПТА дар шахсони синни ҷавон дар омешиш бо патологияҳои гуногуни ғадуди сипаршакл дар асоси таҳлили ретроспективӣ ва таҳқиқоти проспективӣ омӯхта шуданд. Дар натиҷаи он омилҳои рушди гиперпаратиреозии аввалия дар шахсони дорои патологияҳои гуногуни ғадуди

сипаршакл муайян гардиданд. Бори аввал дар Ҷумҳурии Тоҷикистон усули ташхиси барвақтии гиперпаратиреозии аввалия ҳангоми мавҷудияти патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон таҳия карда шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию -амалии таҳқиқот. Моҳияти он дар он ифода меёбад, ки ҷанбаҳои назариявӣ ва методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашуда метавонанд дар амалияи таълимии муассисаҳои олии тиббӣ барои омӯзиши донишҷӯён самаранок истифода бурда шаванд. Ҳамчунин ташкили дурусти муоинаҳои скринингӣ бо дақиқ намудани мубодилаи калсий-фосфор дар шахсони синни ҷавон имкон медиҳад, ки марҳилаҳои ибтидоии патологияи ғадудҳои наздисипаршакл саривақт ташхис гардида, рушди оризаҳо ва маъюбшавии беморони синни ҷавон пешгирӣ карда шавад.

Муқаррароте, ки ба ҳимоя пешниҳод мегарданд:

- Таҳлили ретроспективии маълумоти солҳои 2013–2021 афзоиши устувори басомади ГПТА дар байни аҳолии ҷавони Тоҷикистонро аз 0,45 то 3,65 ба 100 000 аҳоли сабт намуд. Чунин динамика на танҳо бо афзоиши воқеии беморӣ, балки бо васеъ шудани имкониятҳои ташхисӣ дар даҳсолаи охир дар ҷумҳурӣ шарҳ дода мешавад.

- Муайян гардид, ки дар 56% ҳолатҳо ГПТА бо патологияҳои ғадуди сипаршакл якҷоя дучор мешавад, ки дар байни онҳо патологияи бештар паҳншуда - зоби бисёрғиреҳӣ мебошад. Беморӣ бештар дар синни 30–35-солагӣ манифест мегардад; занон 83,5%-и интихобро ташкил доданд, бо таносуби ҷинсӣ 5:1.

- Муайян карда шуд, ки ГПТА-и изолятсионӣ ва ГПТА дар омезиш бо патологияи тиреоидӣ аз рӯи фенотипи клиникӣ ба таври кулӣ фарқ мекунанд. Дар ҳолати аввал зухуроти устухонӣ - остеопороз ва шикастҳо (67,9% дар гурӯҳи проспективӣ) бартарӣ доранд; дар ҳолати дуюм шаклҳои омехта ва висцералӣ (мутаносибан 45,7% ва 20,0%) бештар мушоҳида мешаванд, дар ҳоле ки осеби классикии устухонӣ танҳо дар 14,3% ҳолатҳо ба қайд гирифта шудааст.

- Ҳангоми таҳқиқоти лабораторӣ муайян гардид, ки варианти нормокалсемикии ГПТА бештар дар беморони дорои патологияи ҳамроҳи ғадуди сипаршакл дучор мешавад, ки зарурати муносибати махсус ба ташҳиси чунин ҳолатҳоро таъкид менамояд.

- Муайян карда шуд, ки ғадудҳои наздисипаршакли патологӣ бештар дар қисмҳои поёӣ ҷойгир шуда, бартарияти ҷойгиршавии чаптарофа дар 51,3% ҳолатҳоро ташкил медиҳанд. Особи дутарофаи ғадудҳои поёнии наздисипаршакл дар 26,9% беморон сабт гардид. Ҷолиби диққат аст, ки ин топография бо ҷойгиршавии маъмулии ташаккулҳои гиреҳӣ дар қутби поёнии лобаи чап ғадуди сипаршакл мувофиқат мекунад - мушоҳидае, ки омӯзиши минбаъдaro тақозо мекунад.

- Тибқи натиҷаҳои таҳқиқот, алгоритми ташҳиси барвақтии ГПТА дар шахсони синни ҷавон таҳия ва патентонида шуд (патенти № TJ 1571). Алгоритм муайянкунии ҳатмии калсий ва ПТГ-ро дар ҳамаи беморони ҷавони дорои патологияи тиреоидӣ ҳангоми мавҷудияти ихтилолҳои устухонӣ ё висцералӣ, инчунин УЗИ-и ғадудҳои наздисипаршаклро новобаста аз сатҳи калсий дар хун пешбинӣ менамояд.

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо. Асоснокии натиҷаҳои кори диссертатсионӣ, ки барои дарёфти дараҷаи илмии доктори PhD пешниҳод мегардад, бо эътимоднокии маълумоти ҷамъоваришуда, намояндагии маводи таҳқиқшаванда, коркарди омории додаҳо ва нашрияҳо таъмин карда мешавад. Тавсияҳои амалӣ ва хулосаҳо ба таҳлили илмии маълумоте асос меёбанд, ки дар раванди ташҳис ва табobati гиперпаратиреозии аввалия дар омешиш бо патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон ба даст оварда шудаанд.

Мутобиқати диссертатсия ба паспорти ихтисоси илмӣ. Диссертатсияи мазкур, ки барои дарёфти дараҷаи илмии доктори PhD пешниҳод мегардад, ба талаботи паспорти КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 6D110102 – «Эндокринология» мутобиқат дошта, зербандҳои зеринро дар бар мегирад: 3.2 – «Гормонҳо, хосиятҳои биохимиявӣ ва функционалии

онҳо. Усулҳои таҳқиқи гормонҳо ва фаъолияти онҳо»; 3.7 – «Ҷанбаҳои фундаменталии сохтор, танзим, инкишоф ва фаъолияти ғадудҳои дохилисекреторӣ ва бофтаҳои дорои фаъолияти эндокринӣ ҳангоми ҳолатҳои гуногуни патологӣ организм»; 3.9 – «Таҳияи усулҳои лабораторӣ ва клиникӣ таҳқиқ ва пешгирии ҳолатҳои патологӣ низоми эндокринӣ, инчунин омӯзиши омилҳои хавфи бемориҳои эндокринӣ».

Саҳми шахсии доктарабон дар асоси илмӣ дар таҳқиқот. Муаллиф мустақилона қисми клиникӣ таҳқиқот, баррасии адабиёти илмӣ ватанӣ ва хориҷӣ, таҳияи тарҳи таҳқиқот, таҳлили ретроспективӣ беморон дар солҳои 2013–2021, ҷамъоварӣ ва таҳлили маълумоти клиникӣ -лабораторӣ, арзёбии саҳт ва сифати зиндагӣ, таҳлили омории натиҷа ва ҳулосаҳои бадастомада, ҳамчунин коркарди тавсияҳои амалиро анҷом додааст. Натиҷаҳои таҳқиқот дар маҷмаи конференсияҳои байналмилалӣ, ҷумҳуриявӣ, маҳаллӣ, байнидонишгоҳӣ ва донишгоҳӣ илмӣ-амалӣ (солҳои 2021–2025) пешниҳод ва нашр карда шудаанд.

Апробатсия ва татбиқи натиҷаҳои диссертатсия. Ҳангоми таҳқиқи мавзӯи омӯзиш ба шумораи умумии 19 адад кори илмӣ нашр гардидааст, ки дар онҳо ҷанбаҳои асосии таҳқиқот инъикос ёфтаанд; аз ин шумора 4 мақола дар маҷаллаҳои пешсафи баррасишаванда, ки аз ҷониби КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон тавсия шудаанд, ҷой шудаанд. 15 кори боқимонда дар маҷмаи маҷмаи конференсияҳои илмӣ-амалии солҳои бо иштироки байналмилалӣ, ки дар Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино (Душанбе, 2021–2025) баргузор гардидаанд, инчунин дар маҷмаи Конференсияи 83-уми байниминтақавӣ илмӣ-амалӣ бо иштироки байналмилалии Ҷамъияти илмӣ донишҷӯён ба номи профессор Н.П. Пятницкий (Краснодар, 2022) ва «Бемориҳои аутоиммунӣ ғадуди сипаршакл ва патологияи ҳамроҳ» (Курск, 2023) ҷой дода шудаанд. Аз рӯи натиҷаҳои таҳқиқот Патенти хурди Ҷумҳурии Тоҷикистон № TJ 1571 ва шаҳодатнома оид ба пешниҳоди рационализаторӣ № 3618/R1106 ба даст оварда шудааст.

Нашрияҳо аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Аз рӯи маводи диссертатсияи мазкур ба шумораи 19 адад кори илмӣ нашр карда шудаанд, ки аз онҳо 4 мақола дар нашрияҳои баррасишавандаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон чоп гардидааст, ҳамчунин 1 адад Патенти хурди Ҷумҳурии Тоҷикистон № TJ 1571 ва шаҳодатнома оид ба пешниҳоди рационализаторӣ № 3618/R1106 ба расмӣ дароварда шудааст.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Кори диссертатсионӣ дар ҳаҷми 161 саҳифа таҳия гардида, аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, баррасии адабиёт, бахши мавод ва усулҳои таҳқиқот, ду боб бо натиҷаҳои таҳқиқоти мустақилона, ҳолати клиникӣ, ки рецидиви ГПТА ҳангоми ҳомиладорӣ тавсиф мекунад, муҳокимаи натиҷаҳо, хулосаҳо, тавсияҳо оид ба истифодаи амалӣ ва рӯйхати адабиёт иборат мебошад. Дар кор 26 ҷадвал ва 32 расм оварда шудааст. Рӯйхати адабиёт 175 манбаъро дар бар мегирад, ки аз он 79 манбаъ ба забони русӣ ва 96 манбаъ ба забонҳои хориҷӣ мебошанд.

Мундариҷаи кор

Таҳқиқоти мазкур дар солҳои 2021–2024 дар заминаи кафедраи эндокринологияи Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро гардидааст. Ҷалби беморон ва ҷамъоварии маводи клиникӣ дар заминаи шуъбаи ҷарроҳии Маркази тиббии шаҳрии №2 шаҳри Душанбе, Маркази ҷумҳуриявии эндокринологии №1 ба номи Карим Ахмедов, Муассисаи давлатии «Маркази урологии Шифобахш», инчунин Институти гастроэнтерологияи Ҷумҳурии Тоҷикистон амалӣ гардид.

Кор аз рӯи тарҳи дузинагӣ - ретроспективӣ ва проспективӣ сохта шудааст. Дар марҳилаи ретроспективӣ ҳуҷҷатҳои тиббии 57 бемори гирифтори гиперпаратиреозии аввалия, ки аз соли 2013 то сентябри соли 2021 муоина ва табобат гирифта буданд, омӯхта шуданд. Барои таҳлили минбаъда 18 бемори синни 18–44-сола бо ташҳиси тасдиқшудаи ГПТА интихоб гардиданд. Ба таҳқиқот беморони гирифтори гиперпаратиреозии дуҷумдараҷа ва сеҷумдараҷа, инчунин шахсони то 18-сола ва аз 44-сола боло дохил карда нашуданд. Бо дарназардошти патологияи ҳамроҳи ғадуди сипаршакл, намунаи ретроспективӣ

ба ду гурӯҳ чудо карда шуд: 10 бемор бо гиперпаратиреози аввалияи изолятсионӣ ва 8 бемор бо гиперпаратиреози аввалия дар омезиш бо патологияи ғадуди сипаршакл.

Дар марҳилаи проспективӣ (2021–2024) 802 нафар муоина гардиданд. Пас аз татбиқи меъёрҳои дохилкунӣ ва хориҷкунӣ се гурӯҳи мушоҳида ташаккул ёфтанд: гурӯҳи якум - 28 бемор бо гиперпаратиреози аввалияи изолятсионӣ; гурӯҳи дуюм - 35 бемор бо гиперпаратиреози аввалия дар омезиш бо патологияи ғадуди сипаршакл; гурӯҳи сеюм (назоратӣ) - 40 бемор бо патологияи ғадуди сипаршакл бе нишонаҳои гиперпаратиреози аввалия.

Дар ҳамаи беморон шикоятҳо, анамнез, нишондиҳандаҳои антропометрӣ, биохимиявӣ ва гормоналӣ арзёбӣ карда шуданд. Сатҳи калтсийи умумӣ ва ионизатсияшуда, фосфор, албумин, витамини D, ПТГ, ТТГ ва Т4-и озод, инчунин ихроҷи шабонарӯзии калтсий ва фосфор бо пешоб муайян карда шуданд. Калтсийи бо албумин ислоҳшуда, индекси PFindex ва суръати филтратсияи клубочагӣ (СФК) аз рӯи формулаи СКD-EPI ҳисоб карда шуданд.

Таҳқиқоти инструменталӣ аз ултрасадои ғадуди сипаршакл ва ғадудҳои назди сипаршакл, узвҳои ковокии шикам ва гурдаҳо, остеоденситометрия, инчунин ОФЭКТ/КТ ва сцинтиграфия бо ^{99m}Tc -технетрил иборат буд.

Ҳамчунин, таҳлили маълумотҳои оморӣ бо истифода аз барномаҳои SPSS 26.0 ва Microsoft Excel 2019 сурат гирифт. Усулҳои ғайрипараметрии оморӣ истифода гардиданд: меъёри Крускал–Уоллис, U-меъёри Манн–Уитни, меъёри χ^2 ва меъёри дақиқи Фишер. Таҳлили коррелятсионӣ бо усули Спирмен анҷом дода шуд. Ҳангоми муқоисаҳои пас аз таҳлилӣ (post hoc) ислоҳи Бонферронӣ истифода гардид ($\alpha=0,017$); фарқиятҳо ҳангоми $p<0,05$ аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок ҳисобида шуданд.

Натиҷаҳои таҳқиқот

Дар давраи солҳои 2013–2021 дар Ҷумҳурии Тоҷикистон афзоиши шумораи беморони синни ҷавон бо ГПТА-и навошкоршуда ба қайд гирифта

шуд. Агар дар соли 2013 нишондиҳандаи ошкоршавӣ 0,45 ба 100 000 аҳоли бошад, то соли 2021 он ба 3,65 ба 100 000 аҳоли расид.

Дар доираи таҳлил махсусиятҳои беморӣ ҳангоми таҳлили натиҷаҳо муайян карда шуд, ки динамика на он қадар афзоиши воқеии беморӣ, балки бештар тавсеаи имкониятҳои ташхисии ҷумҳуриро инъикос менамояд. Ҳангоми таҳлили натиҷаҳои таҳқиқот, намунаи тадқиқотӣ мутобиқи синну сол ва ҷинси беморон ҷудо карда шуд, ки ин имкон дод қуллай синнусолии пайдоиши беморӣ муайян гардад; он ба синни 30–35-солагӣ рост меомад. Ҳамчунин, бояд таъкид кард, ки дар таҳқиқоти анҷомёфта бартарии возеҳи замон дар байни беморони гирифтори ГПТА (расми 1) ошкор гардид: дар гурӯҳи ГПТА-и изолятсияшуда ҳиссаи онҳо 70%-ро ташкил дод, ва дар байни беморони дорои патологияи яқоя ҳамаи беморон ҷинси зан буданд.

Дар беморони гирифтори ГПТА дар яқоягӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл бештар ҷоғари бисёрғиреҳӣ ба қайд гирифта шуд - дар 5 аз 8 бемор, ки 62,5%-ро ташкил дод. Камтар ҳолатҳо гоитри эндемикии дараҷаи II дар ҳолати эутиреоз, гоитри ғиреҳӣ ва тиреоидити аутоиммунӣ марҳилаи эутиреоз мушоҳида гардиданд.

Ҳангоми таҳлили шаклҳои клиникии ГПТА дар марҳилаи ретроспективӣ муайян карда шуд, ки дар ҷараёни изолятсионии беморӣ шакли устухонӣ бартарӣ дошт - 80,0%. Ҳангоми ҳамроҳшавии ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл бештар шакли омехта - 50,0% ва шакли виссералӣ - 25,0% муайян гардиданд. Тафовутҳо аз рӯи басомади шакли устухонӣ байни гурӯҳҳо аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок буданд ($p=0,031$) (Ҷадвали 1).

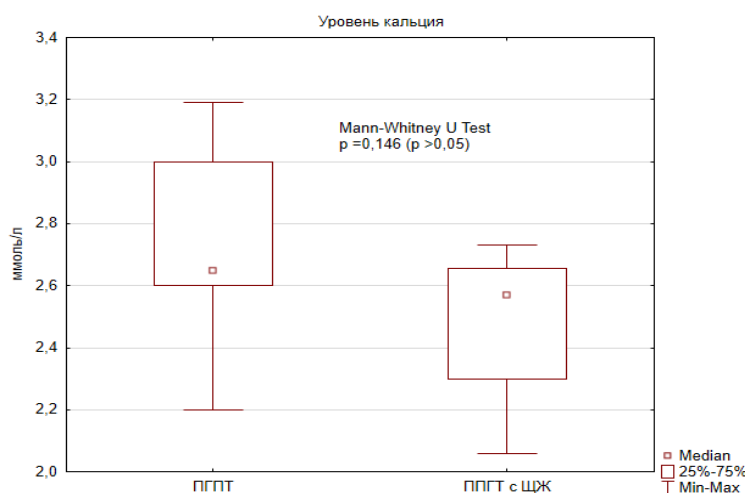
Ҷадвали 1. - Таҳлили ретроспективии шаклҳои клиникии ГПТА байни гурӯҳҳо

Гуруҳ	Устухонӣ	Витсералӣ	Омехта
ГПТА (n=10)	80%(8)	-	20%(2)
ГПТА с ҶС (n=8)	25%(2)	25%(2)	50%(4)
p	p=0,031		(p>0,05)

Эзоҳ: p - сатҳи аҳамияти оморӣ тафовутҳои байнигурӯҳӣ тибқи меъёри дақиқи Фишер мебошад..

Зухуроти клиникии беморӣ инчунин байни гурӯҳҳо фарқ мекарданд. Дар байни шикоятҳои субъективӣ дар беморони гирифтори ГПТА-и изолятсияшуда дардҳои устухонӣ, заъфи умумии шадид ва заъфи мушакӣ бартарӣ доштанд. Дар беморони дорои патологияи якҷояи ғадуди сипаршакл аломатҳои изтироб, депрессия, инчунин полиурия ва полидипсия дар мадди аввал қарор доштанд. Таҳлили омории зухуроти низомвӣ ин қонуниятро тасдиқ намуд: зухуроти устухонӣ–мушакӣ бо басомади аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок бештар ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда ба қайд гирифта шуданд (100% нисбат ба 37,5%; $p=0,007$), дар ҳоле ки зухуроти пӯстӣ бештар ҳангоми патологияи якҷоя мушоҳида гардиданд (75% нисбат ба 10%; $p=0,013$)

Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаҳои лабораторӣ дар марҳилаи ретроспективӣ, фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок байнигурӯҳӣ ошкор карда нашуданд: сатҳҳои умумии калсий, фосфор, витамини D, паратгормон ва фосфатазаи ишқорӣ қобили муқоиса буданд ($p > 0,05$), гарчанде сатҳи умумии калсий тамоюли баландтар буданро ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда нишон медод, ки ба таври возеҳ дар диаграммаи размах (расми 2) инъикос ёфтааст.



Расми 1 - Диаграммаи размах (box plot)-и сатҳи калсий дар хун дар беморони гирифтори ГПТА-и изолятсияшуда ва ҳангоми якҷояшавии ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл.

Ҳамаи 18 бемори гурӯҳи ретроспективӣ таъобати ҷарроҳӣ гирифтанд. Ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда ҳаҷми амалиёти ҷарроҳӣ аз дараҷа ва паҳншавии осеби ғадудҳои назди сипаршакл вобаста буд: ҳангоми осеби

бисёрмарказӣ (мултиплӣ) амалиёти дутарафа анҷом дода мешуд. Дар гурӯҳи беморони дорои патологияи якҷоя бештар паратиреоидэктомияи яктарафа татбиқ мегардид. Ҳангоми мавҷудияти ҷоғари бисёрғиреҳӣ табобати ҷарроҳӣ бо даҳолат ба ғадуди сипаршакл дар ҳаҷми резексияи субтоталӣ ё гемитиреоидэктомия пурра карда мешуд. Тибқи маълумоти таҳқиқоти гистологӣ, дар ҳамаи беморони дорои патологияи якҷоя аденомаи ғадуди назди сипаршакл (100%) муайян карда шуд, дар ҳоле ки ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда дар баробари аденома (60,0%) дар 40,0% ҳолат гиперплазия ошкор гардид. Гарчанде фарқиятҳо аз ҷиҳати омӯрӣ аҳамиятнок набошанд ҳам, манзараи морфологӣ ба эҳтимолияти мавҷудияти хусусиятҳои сохтории осеби ғадудҳои назди сипаршакл ҳангоми вариантҳои гуногуни ҷараёни беморӣ ишора мекунад.

Маълумоти бадастомадаи ретроспективӣ нишон дод, ки ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда бештар зухуроти устухонӣ ташаккул меёбанд ва тағйироти сохтории ғадудҳои назди сипаршакл бештар ифодаёфта мебошанд, дар ҳоле ки ҳамроҳшавии ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл бо ҳиссаи бештари вариантҳои омехта ва висцералии беморӣ ҳамроҳӣ мекард. Ҳаҷми маҳдуди намунаи ретроспективӣ асос барои гузаронидани марҳилаи густардаи проспективии таҳқиқот гардид.

Дар марҳилаи проспективӣ синни беморони гирифтори ГПТА-и изолятсияшуда аз 23 то 44 солро ташкил медод, ва ҳиссаи занон 85,7%-ро ташкил дод. Дар гурӯҳи ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл синни беморон аз 18 то 44 сол дар ҳудуд буд, дар ин гурӯҳ низ занон бартарӣ доштанд (85,7%). Дар гурӯҳи назоратӣ синни иштирокчиён аз 18 то 41 солро дар бар мегирифт, ҳиссаи занон 75,0% буд. Дар беморони гирифтори ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл бештар ташаккули ғиреҳҳои сершумор дар 12 аз 35 бемор мушоҳида гардид, ки 34,3%-ро ташкил дод. Бузургшавии диффузии ғадуди сипаршакл дараҷаи II дар 22,8%, дараҷаи I дар 20,0% ва гоитри омехта дар 11,4% ба қайд гирифта шуд.

Ҳангоми таҳлили қойгиршавии ташаккулҳои гиреҳии ғадуди сипаршакл муайян карда шуд, ки онҳо асосан дар қисмҳои поёнии лобҳо қойгир буданд - 75,0% ҳолатҳо ($p=0,038$). Гиреҳҳои яктарафа бештар дар қисми поёнии лобаи чап ошкор мегардиданд (Ҷадвали 2).

Ҷадвали 2. - Қойгиршавии ташаккулҳои гиреҳӣ дар ғадуди сипаршакл

Қойгиршавии гиреҳҳо	Болоӣ ($n=5$)	Поёний ($n=15$)	p
Аз тарафи рост	20% (1)	13,3% (2)	$>0,05$
Аз тарафи чап	20% (1)	26,7% (4)	$>0,05$
Аз ду тараф	60% (3)	60% (9)	$>0,05$
Умумӣ	25% (5)	75% (15)	$=0,038$

Эзоҳ: p - сатҳи аҳамияти омории фарқиятҳои нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳо аз рӯи қойгиршавии гиреҳҳои ғадуди сипаршакл (тибқи меъёри дақиқи Фишер) мебошад.

Бо назардошти бартарии муайяншудаи ташаккулҳои гиреҳӣ дар қисмҳои поёнии ғадуди сипаршакл, дар марҳилаи навбатӣ баҳодиҳии ултрасадоии ғадудҳои назди сипаршакл анҷом дода шуд. Ин имкон дод, ки топографияи тағйирот дар ғадудҳои сипаршакл ва назди сипаршакл дар беморони гурӯҳҳои таҳқиқшаванда муқоиса карда шавад.

Тибқи маълумоти УЗИ, байни гурӯҳҳо дар сохтори осеби ғадудҳои назди сипаршакл фарқиятҳо ошкор гардиданд. Дар беморони гирифтори ГПТА дар якҷоягӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл бештар гиперплазияи дараҷаи I дар 18 бемор (51,4%) ба қайд гирифта шуд. Ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда бештар аденомаҳои ғадудҳои назди сипаршакл дар 17 бемор (60,7%), инчунин гиперплазияи дараҷаи II дар 10 нафар (35,7%) аз беморон муайян гардиданд (Ҷадвали 3).

Ҷадвали 3 - Баҳодиҳии ултрасадоии ғадудҳои назди сипаршакл

Табақа	ГПТА ($n=28$)	ГПТА с ФС ($n=35$)	ФС без ГПТА ($n=40$)	P ($df=2$)
Гиперплазия 1 ст	3,6%(1)	51,4%(18) $p_1<0,001$	42,5%(17) $p_1<0,001; p_2>0,05$	$<0,001$
Гиперплазия 2 ст	35,7%(10)	17,2%(6) $p_1>0,05$	14,2%(4) $p_1=0,010; p_2>0,05$	$=0,029$
Аденома	60,7%(17)	31,4%(11) $p_1=0,021$	-	

Муътадил	-	-	47,5%(19)	
----------	---	---	-----------	--

Эзоҳ: p - фарқиятҳои байни ҳамаи гурӯҳҳо аз рӯи меъёри χ^2 ; p_1 ва p_2 - муқоисаҳои ҷуфтӣ аз рӯи меъёри χ^2 барои ҷадвалиҳои 2×2 : p_1 - нисбат ба гурӯҳи ГПТА; p_2 - нисбат ба гурӯҳи ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл.

Бо мақсади дақиқ намудани топографияи тағйироти ошкоршуда таҳлили ҷойгиршавии ташаккулҳо ва гиперплазияи ғадудҳои назди сипаршакл тибқи маълумоти ултрасадоӣ анҷом дода шуд (Ҷадвали 4).

Ҷадвали 4 - Ҷойгиршавии ташаккулҳо дар ғадудҳои назди сипаршакл

Ҷойгиршавии ташаккулҳо	Болоӣ ($n=3$)	Поёнӣ ($n=78$)	p
Аз тарафаи рост	33,3%(1)	21,8%(17)	$>0,05$
Аз тарафи чап	67,7%(2)	51,3%(40)	$>0,05$
Аз ҳар ду тараф	-	26,9%(21)	
Умумӣ	3,7%(3)	96,3%(78)	$<0,001$

Эзоҳ: p - сатҳи аҳамияти омории фарқиятҳои нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳо аз рӯи ҷойгиршавии ташаккулҳо дар ғадудҳои назди сипаршакл (тибқи меъёри дақиқи Фишер) мебошад.

Дар чараёни таҳқиқот ба хусусият ва шиддати шикоятҳои беморон таваҷҷуҳи махсус зоҳир карда шуд. Бештар шикоятҳо ба монанди дард дар устухонҳо ва буғумҳо, ки дар 70% шахсони муоинашуда (дар гурӯҳҳои 1 ва назоратӣ) мушоҳида гардиданд, ҷудо карда шуданд. Ҳамчунин дар ин категорияи беморон чунин аломатҳо қайд шуданд: заъфи шадид, дардҳои кашишмонанд дар камар, ки баъд аз фаъолияти ҷисмонӣ шиддат меёбанд, инчунин маҳдудшавии мӯътадили ҳаракат.

Дар беморони гурӯҳи 2 дар мадди аввал чунин шикоятҳо қарор доштанд: изтироб (дар 75% шахсони муоинашуда), заъфи умумӣ ва мушакӣ, хушкшавии мӯътадили пӯст ва луобпардаҳо, дарди сар навъи «мигренимонанд» ва дар ҳолатҳои алоҳида қайқунӣ. Дар гурӯҳи назоратӣ шикоятҳои шабех, аз ҷумла ноустувории эмотсионалӣ ва зиёд шудани араққунӣ мушоҳида гардиданд.

Шикоятҳои бадастомада ба зухуроти низомноки комплексӣ гурӯҳбандӣ шуда, ба таҳлили омӯрӣ дучор карда шуданд. Муайян карда шуд, ки зухуроти устухонӣ–мушакӣ бо басомади аз ҷиҳати омӯрӣ аҳамиятнок бештар дар ГПТА-

и изолятсияшуда ва гурӯҳи назоратӣ нисбат ба беморони дорои патологияи якҷояи ғадуди сипаршакл ба қайд гирифта шуданд (71,4% ва 70,0% нисбат ба 28,6%; $p < 0,001$). Баръакс, ихтилолҳои равонӣ–эмотсионалӣ бештар дар беморони гирифтори ГПТА дар якҷоягӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл бартарӣ доштанд (77,1% нисбат ба 35,7%; $p = 0,004$), инчунин зухуроти меъдаю рӯда (40,0% нисбат ба 10,7%; $p = 0,035$).

Таҳлили нишондиҳандаҳои лабораторӣ фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнокӣ байни гурӯҳҳоро аз рӯи нишондиҳандаҳои асосии мубодилаи калсий –фосфор ошкор намуд. Ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда сатҳҳои баландтарини калсийи умумӣ - 3,0 [2,7; 3,1] ммол/л ва паратгормон - 19,6 [13,6; 29,9] пмол/л, сатҳи минималии фосфори хун - 0,61 [0,60; 0,90] ммол/л, инчунин баландтарини фаъолнокии фосфатазаи ишқорӣ - 277,0 [111,0; 675,0] Ед/л ба қайд гирифта шуданд. Чунин манзараи лабораторӣ метавонад ба вайроншавии бештар ифодаёфтаи мубодилаи минералӣ ва ҷалби бофтаи устухон ба раванди патологӣ дар ин гурӯҳи беморон ишора намояд.

Ҳангоми ГПТА дар якҷоягӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл сатҳҳои калсийи умумӣ ва паратгормон пасттар буданд, аммо маҳз дар ҳамин гурӯҳ баландтарини калсиурияи шабонарӯзӣ - 6,7 [5,0; 8,9] ммол/шабонарӯз мушоҳида гардид. Дар муқоиса бо ин, баландтарини фосфатурия ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда - 18,5 [12,0; 24,0] ммол/шабонарӯз ба қайд гирифта шуд. Маълумоти бадастомада аз фарқиятҳои профили лаборатории беморӣ вобаста ба мавҷудияти патологияи ҳамроҳи ғадуди сипаршакл шаҳодат медиҳанд.

Аз рӯи сатҳҳои калсийи ионизатсияшуда, витамини D, ТТГ ва тироксини озод фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок байни гурӯҳҳо муайян нашуданд ($p > 0,05$), ки аҳамияти ташхисии вайроншавии мубодилаи калсий–фосфорро ҳангоми ГПТА таъкид мекунад.

Ҷадвали 5. - Меъёрҳои таҳқиқоти лабораторӣ дар байни гурӯҳҳои муоинашуда (Me [Q1; Q3])

Нишондиҳанда	ГПТА (n=28)	ГПТА бо ҒС (n=35)	ҒС бо ГПТА (n=40)	p (df=2)
--------------	-------------	-------------------	-------------------	----------

Калсий (ммол/л)	3,0[2,7;3,1]	2,6 [2,4; 2,7] $p_1<0,001$	2,4[2,3; 2,5] $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	< 0,001
Паратгормон (пмол/л)	19,6[13,6;29,9]	12,0 [9,1; 16,8] $p_1>0,05$	3,9[3,2; 5,7] $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	< 0,001
ТТГ (мкМЕ/л)	1,6[1,3; 1,9]	1,8 [1,4; 2,6]	1,9[1,6; 2,6]	>0,05
Т4 озод (пмол/л)	17,0[14,9; 18,4]	14,8[13,9; 17,5]	16,8[14,5;18,8]	>0,05
Витамини D (нг/мл)	11,9[8,0;14,5]	14,9[8,6; 31,9]	12,9[9,2;19,2]	>0,05
Калсий ионизатсияшуда (ммол/л)	1,3[1,3;1,4]	1,3[1,3; 1,3] $p_1>0,05$	1,3[1,2;1,3] $p_1>0,017$; $p_2>0,05$	=0,018
Фосфатазаи ишқорӣ (Ед/л)	277,0[111,0;675,0]	107,0[78,0;137,0] $p_1>0,017$	136,7[85,3;188] $p_1>0,05$; $p_2>0,005$	=0,003
Калсий дар пешоб (ммол/шабонарӯз)	5,4[1,2;6,1]	6,7[5,0; 8,9] $p_1<0,001$	3,7[3,1;6,1] $p_1>0,05$; $p_2>0,05$	< 0,001
Фосфор дар пешоб (ммол/шабонарӯз)	18,5[12,0;24,0]	10,7[2,1; 19,2]	18,3[14,7;21,4]	=0,020
Фосфор дар хун (ммол/л)	0,61 [0,60;0,90]	0,90[0,70;1,10] $p_1>0,05$	1,20[1,10;1,40] $p_1<0,001$; $p_2<0,001$	< 0,001

Эзоҳ: p - фарқиятҳои байни ҳамаи гурӯҳҳо аз рӯи меъёри Крускал–Уоллис; p_1 ва p_2 - натиҷаҳои муқоисаҳои post hoc аз рӯи меъёри Данн бо ислоҳи Бонферрони ($\alpha=0,017$): p_1 - нисбат ба гурӯҳи ГПТА-и изолятсияшуда; p_2 - нисбат ба гурӯҳи ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл.

Барои баҳодиҳии робитаи байни нишондиҳандаҳои асосии мубодилаи минералӣ таҳлили коррелятсионӣ анҷом дода шуд. Робитаи мусбати заиф, вале аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок байни сатҳҳои калсийи умумӣ ва паратгормон муайян гардид ($r=0,364$; $p<0,05$), ки мавҷудияти робитаи байни дараҷаи фаъолнокии гиперпаратиреонидӣ ва калсийемияро дар беморони муоинашуда тасдиқ мекунад (расми 3). Коррелятсияи аз ҷиҳати маълумоти оморӣ аҳамиятнок байни сатҳҳои калсийи умумӣ ва витамини D муайян карда нашуд ($r=0,006$; $p>0,05$). Ҳамчунин робитаи бозътимоди байни сатҳҳои паратгормон ва ТТГ ошкор нагардид ($r=-0,078$; $p>0,05$), ки ба ҳолати эутиреонидии аксарияти

беморони таҳқиқшаванда мувофиқат мекунад, ки бо мавқеи эутиреоидии қисми зиёди беморон мувофиқат менамояд.

Бо назардошти сатҳи калсийи умумӣ, беморон ба вариантҳои нормокалсиемикӣ ва гиперкалсиемикии ГПТА тақсим карда шуданд. Варианти гиперкалсиемикӣ дар ҳар ду гурӯҳ бартарӣ дошт, аммо бо басомади аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок бештар ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда мушоҳида гардид (89,3% нисбат ба 65,7%). Баръакс, варианти нормокалсиемикӣ бештар ҳангоми ГПТА дар якҷоягӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл ошкор гардид (34,3% нисбат ба 10,7%; $p=0,039$). Маълумоти бадастомада аз бештар ошкор гардидани варианти нормокалсиемикии ГПТА дар беморони дорои патологияи ҳамроҳи ғадуди сипаршакл шаҳодат медиҳад, ки ҳангоми ҷустуҷӯи ташҳисӣ бояд ба ин ҳолат таваҷҷуҳи махсус дода шавад.

Ҳамчунин таҳлили тақсимои пастшавии зичии минералии бофтаи устухон (ЗМБУ) аз рӯи минтақаҳои стандартӣ нишон дод, ки ҳангоми ГПТА-и изолятсияшуда бештар осеби як минтақа дар 53,6% ҳолатҳо ба қайд гирифта шудааст. Дар беморони гирифтори ГПТА дар якҷоягӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл ин нишондиҳанда 25,7%-ро ташкил дод. Осебебии ду ва се қисмати дар ҳар ду гурӯҳ мушоҳида гардид, аммо фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок байни гурӯҳҳо муайян карда нашуданд ($p>0,05$).

Дар маҷмӯъ, тағйироти устухонӣ ҳангоми ГПТА тақрибан ҳамчун падидаи универсалӣ новобаста аз шакли беморӣ ба қайд гирифта шуданд: ҳангоми чараёни изолятсионӣ онҳо бештар маҳдуд ва ифоданок буданд, дар ҳоле ки ҳангоми ҳамроҳшавии патологияи ғадуди сипаршакл - бештар паҳншуда, вале мӯътадил ифодаёфта буданд. Ин ҳолат моро ба масъалаи мантикии зухуроти виссералӣ (узвҳои дохилӣ) мебарад, ки мавзуи қисми навбатии таҳлил гардид.

Таҳлили маълумоти УЗИ узвҳои ковокии шикам бартарияти патологияи гастроэнтерологиро дар гурӯҳи беморони дорои патологияи ҳамроҳи ғадуди сипаршакл нишон дод. Холецистити музмин ва панкреатит дар 42,9% беморони ин гурӯҳ дар муқоиса бо 7,1% ҳангоми ГПТА-и изолятсионӣ ташҳис карда шуданд ($p = 0,007$). Ҳангоми арзёбии низоми пешоббарор дар беморони гурӯҳи

патологияи ҳамроҳ бештар таҳшиншавии намакҳо дар гурдаҳо (31,5%) ва гидрокаликоз (22,8%) ошкор гардид.

Маълумоти бадастомада аз бештар ҷалб гардидани узвҳои ковокии шикам ва гурдаҳо ҳангоми ҳамроҳшавии ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл шаҳодат медиҳад, дар ҳоле ки ҳангоми ҷараёни изолятсионӣ бештар зухуроти устухонӣ бартарӣ доштанд.

Бо мақсади дақиқ намудани ҷойгиршавии ғадудҳои назди сипаршакл, ки аз ҷиҳати патологӣ тағйир ёфтаанд, дар як қисми беморон усулҳои визуализатсияи радионуклидӣ истифода шуданд. Сцинтиграфия дар 9 аз 63 бемори гирифтори ГПТА (14,3%) гузаронида шуд. Истифодаи маҳдуди ин усул бо дастнорасии он барои муоинаи рутинӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон вобаста буд. Аҳамияти бештари ин таҳқиқот ҳангоми ҷараёни такроршавандаи беморӣ ва дар ҳолатҳои таъхироти душвор зоҳир гардид.

Таъбиқоти ҷарроҳӣ дар 18 бемор (28,6%) бо ГПТА анҷом дода шуд. Ҳаҷми даҳолати ҷарроҳӣ аз рӯи маълумоти УЗИ ва сцинтиграфияи ғадудҳои назди сипаршакл муайян гардид. Ҳангоми варианти изолятсионии беморӣ бештар даҳолати дутарафа анҷом дода мешуд - дар 6 бемор (60,0%). Дар гурӯҳи ГПТА бо патологияи ҳамроҳи ғадуди сипаршакл паратиреоидэктомиаи яктарафа бартарӣ дошт - 75,0% ҳолатҳо; ҳангоми мавҷудияти тағйироти ҳамроҳи ғадуди сипаршакл амалиёт бо даҳолат ба он пурра карда мешуд.

Натиҷаҳои таҳқиқоти гистологӣ нишон доданд, ки дар ҳамаи беморони дорои патологияи ҳамроҳ аденомаи ғадуди назди сипаршакл ошкор гардид, асосан бо ҷойгиршавӣ дар ғадуди поёнии чап. Ҳангоми ГПТА-и изолятсионӣ аденома дар 60,0% ҳолатҳо муайян карда шуд, дар ҳоле ки гиперплазияи ғадудҳои назди сипаршакл дар 40,0% ҳолатҳо ба қайд гирифта шуд.

Натиҷаҳои бадастомада нишон доданд, ки ҳамроҳшавии ГПТА бо патологияи ғадуди сипаршакл бо басомади баландтари шаклҳои висцералӣ ва омехтаи беморӣ, варианти нормокалсемикии ҷараён, инчунин бештар ҷалб гардидани узвҳои ковокии шикам ва низомии пешоббарор алоқаманд аст. Баръакс, ҳангоми ГПТА-и изолятсионӣ шаклҳои устухонии беморӣ,

вайроншавии бештар ифодаёфтаи мубодилаи калсий–фосфор ва пастшавии зичии минералии бофтаи устухон бартарӣ доштанд.

Дар асоси натиҷаҳои таҳқиқот алгоритми ташҳиси барвақтии гиперпаратиреозии аввалия дар шахсони синни ҷавон бо патологияи ғадуди сипаршакл таҳия карда шуд, ки бо Патенти Ҷумҳурии Тоҷикистон № ТҶ 1571 ҳифз шудааст.

ХУЛОСА

1. Муайян карда шуд, ки ҳамбастагии гиперпаратиреозии аввалия (ПГПТ) бо патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон тибқи натиҷаҳои марҳилаҳои ретроспективӣ ва проспективии таҳқиқот дар 43 (53%) нафар беморон муайян карда шудааст. Басомади баландтарини ошкоршавии беморӣ дар гурӯҳи синнии 30–35 сола ба қайд гирифта шуда, дар сохтори беморон бартарии шахсони ҷинси зан (83,5%) мушоҳида гардидааст [2-М, 12-М, 6-М].

2. Муайян карда шуд, ки ҳангоми навъи алоҳидаи ПГПТ бештар шакли устухонии беморӣ ба мушоҳида расида, дар 67,9% беморон ташҳис карда шудаанд. Ҳангоми ҳамбастагии ПГПТ бо патологияи ғадуди сипаршакл тағйирёбии сохтори клиникии беморӣ бо зиёдшавии ҳиссаи шакли омехта дар 45,7% беморон ва шакли виссералӣ дар 20,0% ҳолатҳо муайян карда шуд. Ҳангоми арзёбии муқоисавии аломатҳои клиникӣ зиёдшавии боэътимоди басомади ихтилолоти психоневрологӣ дар беморони дорои патологияи якҷояи ғадуди сипаршакл ($p=0,003$), инчунин зухуроти марбут ба узвҳои ҳозима ($p<0,001$) муайян карда шуд. Дар натиҷаи таҳлили нишондиҳандаҳои биохимиявӣ муайян карда шуд, ки шакли нормокалсиемикии ПГПТ бештар дар беморони дорои патологияи ҳамҷояи ғадуди сипаршакл мушоҳида кардааст (34,3% нисбат ба 10,7% ҳангоми ПГПТ-и ҷудогона; $p=0,039$), ки зарурати васеъ намудани ҷустуҷӯи ташҳисиро дар ин гурӯҳи беморон муайян менамояд [2-М, 3-М, 11-М, 13-М, 15-М, 16-М].

3. Муайян карда шуд, ки дар ҳолати ПГПТ-и ҷудогона ихтилолоти назарраси мубодилаи калтсий-фосфорӣ ба қайд гирифта мешаванд, ки бо

баландшавии сатҳи калтсийи умумӣ ва гормони паратиреоидӣ ($p<0,001$), пастшавии сатҳи фосфори хуноба ($p<0,001$) ва зиёдшавии фаъолияти фосфатазаи ишқорӣ ($p=0,003$) тавсиф мегарданд. Тағйироти мазкур мавҷудияти осебҳои возеҳи устухониро ҳангоми ин варианти беморӣ инъикос менамоянд. Ҳангоми ҳамбастагии ПГПТ бо патологияи ғадуди сипаршакл хусусиятҳои фарқкунандаи тағйироти мубодилавӣ муайян карда шуданд, ки бо бартарии вайроншавии ихроҷи гурдаи калтсий ($p<0,001$) ва фосфор ($p=0,020$) тавсиф мешаванд; аини замон фарқияти аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятноки сатҳи гормони паратиреоидӣ байни гурӯҳҳо муайян карда нашуд. Вобастагии мусбати коррелятсионӣ байни сатҳи калтсийи умумӣ ва гормони паратиреоидӣ $r=0,364$ ($p<0,05$) дар ҳамаи гурӯҳҳои таҳқиқшуда робитаи мутақобилаи омилҳои асосии патогенези беморию тасдиқ менамояд. Натиҷаҳои бадастомада зарурати арзёбии ҳамаҷонибаи мубодилаи калтсий -фосфор ва фаъолияти ғадудҳои назди сипаршаклро ҳангоми ташҳиси ПГПТ дар беморони синни ҷавон бо патологияи ғадуди сипаршакл асоснок менамоянд [4-М, 12-М, 19-М].

4. Дар асоси таҳлил омилҳои асосии хавфи рушди ГПТА дар беморони ҷавон бо патологияи ғадуди сипаршакл муайян гардиданд, аз ҷумла тағйироти гиреҳии ғадуди сипаршакл, пеш аз ҳама ҷоғари бисёргиреҳӣ, зухуроти устухонӣ ва виссералӣ, инчунин вайроншавии мубодилаи калсий–фосфор ва норасоии витамини D. Ин маълумот имкон медиҳад гурӯҳи хавф ҷудо карда шавад ва дақиқии ташҳис баланд гардад. [4-М, 5-М, 7-М, 9-М]

5. Омилҳои вобаста ба чараёни ҳамбастаи гиперпаратиреозии аввалия (ПГПТ) ва патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон муайян карда шуданд. Илова бар он, муайян карда шуд, ки аломати хоси бештарини ҳамбастагии ин бемориҳо мавҷудияти патологияи гиреҳии ғадуди сипаршакл мебошад, ки асосан бо ҷоғари бисёргиреҳӣ тавсиф шуда, дар 62,5% беморон ошкор карда шудааст. Аҳамияти ташҳиси иловагӣ, ки дорои ихтилолоти мубодилаи калтсий -фосфор ва тағйироти сатҳи витамини D буданд, хусусиятҳои мубодилаи минералиро дар беморони гирифтори ПГПТ инъикос менамоянд. Хусусиятҳои муайяншуда имконият доданд, ки меъёрҳои

ташаккули гурӯҳи беморони дорои хатари баланд ва эҳтиёҷманд ба назорати махсус дар байни шахсони синни ҷавон бо патологияи ғадуди сипаршакл муайян гардида, алгоритми ошкорсозии барвакти беморӣ таҳия карда шавад [4-М, 5-М, 7-М, 9-М].

6. Усули ошкорсозии пешакии гиперпаратиреози аввалия (ППТ) дар беморони синни ҷавон бо патологияи ғадуди сипаршакл таҳия карда шуд, ки дар шакли алгоритми ташхисӣ татбиқ гардида, бо патенти хурди Ҷумҳурии Тоҷикистон № ТҶ 1571 ҳифз шудааст. Илова бар он, алгоритми пешниҳодшуда ба арзёбии пайдарпайи предикторҳои клиникӣ, нишондиҳандаҳои мубодилаи калтсий-фосфор ва аломатҳои ултрасадоии осебёбии ғадудҳои назди сипаршакл асос ёфтааст, ки имкон медиҳад ППТ дар марҳилаҳои барвакти инкишофи беморӣ, аз ҷумла дар ҳолатҳои мавҷуд набудани гиперкалсиемияи возеҳ, ошкор карда шавад [3-М, 5-М, 8-М, 13-М, 16-М].

ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲО

1. Тавсия дода мешавад, ки сатҳи калсийи умумӣ ва калсийи ионизатсияшудаи хун дар беморони синни ҷавон ҳангоми мавҷудияти шикастагиҳо дар анамнез, дардҳои устухон ва буғумҳо, гастрити музмин, бемории захмии меъда, панкреатити музмин, бемории санги талха ва бемории санги пешоб барои сари вақт ошкор намудани шаклҳои барвақтӣ ва пинҳонии гиперпаратиреози аввалия (ГПТА; ГПТА) муайян карда шавад.

2. Дар байни шахсони синни ҷавон, ки дар шароити норасоии йод зиндагӣ мекунанд, ҳангоми мавҷудияти ташаккулҳои гиреҳӣ, махсусан гиреҳҳои қисми поёнии лобаҳои ғадуди сипаршакл, инчунин гузаронидани УЗИ бо доплерографияи ғадудҳои назди сипаршакл тавсия дода мешавад.

3. Барои сари вақт ошкор ва табobati остеопороз дар беморони дорои патологияи якҷояи ғадуди сипаршакл ва гиперпаратиреози аввалия тавсия дода мешавад, ки денситометрияи рентгении дуэнергетикӣ гузаронида шавад, то ки эҳтимолии шикастагиҳои устухон пешгирӣ карда шавад.

4. Ташхиси ултрасадоии гурдаҳо бояд дар ҳамаи беморони гирифтори ГПТА ва дар беморони дорои патологияи ғадуди сипаршакл дар якҷоягӣ бо

ГПТА анҷом дода шавад, то ки нефролитиази пинҳонӣ сари вақт ошкор карда шавад.

РУЙХАТИ АДАБИЕТИ ИСТИФОДАШУДА

1. Анварова Ш.С. Йоддефицитные состояния и профилактика зоба [Текст]: материалы семинара / Ш.С. Анварова. – Душанбе, 1996. – С. 1–13.
2. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия [Текст] / Н.Г. Мокрышева [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67, № 4. – С. 94–124. – DOI: <https://doi.org/10.14341/probl12801>
3. Мамедова Е.О. Особенности первичного гиперпаратиреоза у пациентов молодого возраста [Текст] / Е.О. Мамедова, Н.Г. Мокрышева, Л.Я. Рожинская // Проблемы эндокринологии. – 2018. – Т. 64, № 3. – С. 163–169. – DOI: 10.14341/probl9399
4. Основные опухоли околощитовидной железы [Текст] / А.И. Гарифуллин [и др.] // Эндокринная хирургия. – 2022. – Т. 16, № 1. – С. 4–12. – DOI: <https://doi.org/10.14341/serg12756>
5. Прокофьева Н.А. Оптимизация диагностики и тактики хирургического лечения пациентов с первичным гиперпаратиреозом [Текст]: дис. ... канд. мед. наук: 3.1.9 / Самарский государственный медицинский университет. – Самара, 2023. – 150 с
6. Результаты сплошного исследования гиперкальциемии у взрослого населения города Минска [Текст] / А.П. Шепелькевич [и др.] // Медицинский альманах. – 2018. – № 6 (57). – С. 158–161
7. Туракулов Ф.А. Диагностика и хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Ф.А. Туракулов. – Душанбе, 2009. – 113 с
8. Цуркан А. Узловые образования щитовидной железы в сочетании с первичным гиперпаратиреозом [Текст] / А. Цуркан // Врач. – 2008. – № 12. – С. 55–57
9. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза [Текст] / И.И. Дедов [и др.] // Лечащий врач. – 2010. – № 11. – С. 25–28

10. Age- and sex-related incidence of surgically treated primary hyperparathyroidism [Text] / B.S. Miller [et al.] // World J Surg. – 2008. – T. 32, № 5. – P. 795–799. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s00268-007-9427-2>
11. Are thyroid nodules an obstacle to minimal invasive parathyroid surgery? A single-center study from an endemic goiter region [Text] / S. Özden [et al.] // Acta Endocrinol (Buchar). – 2019. – T. 15, № 4. – P. 531–536. – DOI: 10.4183/aeb.2019.531
12. Clarke B.L. Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism [Text] / B.L. Clarke // Parathyroid Disorders / Karger Publishers. – 2019. – P. 13–22
13. Differences in clinicopathological characteristics of papillary thyroid carcinoma between symptomatic and asymptomatic patients with primary hyperparathyroidism [Text] / Y. Liu [et al.] // International Journal of Endocrinology. – 2021. – № 9917694. – P. 1–7. – DOI: <https://doi.org/10.1155/2021/9917694>
14. Evaluation of Nodular Goiter and Papillary Thyroid Cancer Coincidence in Patients With Primary Hyperparathyroidism [Text] / M. Çalışkan, [et al.] // Duzce Medical Journal. – 2023. – T. 25, № 2. – P. 200–205. – DOI: 10.18678/dtfd.1326738
15. Evolving clinical profiles of primary hyperparathyroidism; a global perspective [Text] / M. Foroutan [et al.] // Journal of parathyroid disease – 2025 13:e13290.- DOI:10.34172/jpd.2025.13290
16. Kochman M. Primary hyperparathyroidism: clinical manifestations, diagnosis and evaluation according to the Fifth International Workshop guidelines [Text] / M. Kochman // Reumatologia. – 2023. – T. 61, № 4. – P. 256–263. – DOI: 10.5114/reum/170705
17. Primary hyperparathyroidism in children and young adults: A single institution experience [Text] / I. Paunovic [et al.] // Acta Chir Belg. – 2013. – T. 113, № 1. – P. 35–39. – DOI: <https://doi.org/10.1080/00015458.2013.11680882>
18. Primary Hyperparathyroidism in Young and Adolescents: Alike or Unlike Adult Hyperparathyroidism? – A Series from South India [Text] / D. Sadacharan [et al.] // Indian J Endocrinol Metab. – 2024. – T. 28, № 1. – P. 22–28. – DOI: 10.4103/ijem.ijem_150_23

19. Primary hyperparathyroidism in young patients is associated with metabolic disorders: a prospective comparative study [Text] / E.E. Bibik [et al.] // BMC Endocr Disord. – 2023. – Т. 23, № 1. – P. 57. – DOI: 10.1186/s12902-023-01302-9
20. Progressive rise in the prevalence of asymptomatic primary hyperparathyroidism in India: Data from PHPT registry [Text] / A.K. Arya [et al.] // J Bone Miner Metab. – 2021. – Т. 39, № 2. – P. 253–259. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s00774-020-01142-w>
21. Ryan S. Co-existent thyroid disease in patients treated for primary hyperparathyroidism: implications for clinical management [Text] / S. Ryan, D. Courtney, C. Timon // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2015. – Т. 272, № 3. – P. 419–423. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s00405-014-3000-z>
22. Serum calcium and risk of nonmedullary thyroid cancer in patients with primary hyperparathyroidism [Text] / Y. Xue [et al.] // Med Sci Monit. – 2016. – Т. 22. – P. 4482–4489. – DOI: 10.12659/msm.898138

Нашрияхо аз рӯи мавзӯи диссертатсия

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

- [1-М]. Турсунова С.Б. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза [Текст] / Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова // Вестник Авиценны. – 2024. – Т. 26, № 2. – С. 294–307. – DOI: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-2-294-307>
- [2-М]. Турсунова С.Б. Арзёбии сифати ҳаёти беморони ҷавони дорои гиперпаратиреози аввалия пас аз амалиёти ҷарроҳӣ [Текст] / Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова, Туракулов Ф.А // Авҷи Зухал. – 2024. – Т.1, №1. – С. 164-168
- [3-М]. Турсунова С.Б. Сравнительный анализ минеральной плотности костной ткани у пациентов первичным гиперпаратиреозом: с поражением щитовидной железы и без нее. [Текст] / С.Б. Турсунова // Симурғ. – 2024. Т.2, №22. – С.-143-139
- [4-М]. Турсунова С.Б. Оценка уровней витамина Д у молодых пациентов с первичным гиперпаратиреозом в сочетании с патологией щитовидной железы [Текст] / Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова // Здравоохранение Таджикистана – 2024. – Т. 26, № 4. – С. 294–307.

Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷмӯаҳои конфронсҳо

[5-М].Турсунова С.Б. Взаимосвязь холелитиаза с первичный гиперпаратиреозом [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова // Материалы XVII научно- практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. - 2022.-Т.1. - С. 156

[6-М]. Турсунова С.Б. Коллоидные узловые образования щитовидной железы в сочетании с первичным гиперпаратиреозом [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова // Материалы XVII научно- практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. - 2022.-Т.1. - С. 156-157

[7-М]. Турсунова С.Б. Уровень обеспеченности витамина Д у лиц проживающих в Согдинской области [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова // Материалы юбилейной(70-ой) научно практической конференции с международным участием. – Душанбе. - 2022. – С. 186 - 187.

[8-М]. Турсунова С.Б. Взаимосвязь нефролитиаза- с первичным гиперпаратиреозом [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, Ё Кодирова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 65-66.

[9-М]. Турсунова С.Б. Аденомы паращитовидных желез у лиц молодого возраста [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 137.

[10-М]. Турсунова С.Б. Диагностические преимущества молекулярной визуализации паращитовидных желез при гиперпаратиреозе [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 136-137.

[11-М]. Турсунова С.Б. Скрининг первичного гиперпаратиреоза у больных с мочекаменной болезнью [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XVIII научно-практической 155 конференции

молодых ученых и студентов с международным участием. – Душанбе. - 2023. – С. 21-22.

[12-M]. Турсунова С.Б. Частота встречаемости патологии щитовидной железы в коморбидности с первичным гиперпаратиреозом среди лиц молодого возраста [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сопутствующая патология . – Курск. - 2023. – С. 76-79.

[13-M]. Турсунова С.Б. Первичный гиперпаратиреоз у молодых: оценка клинических проявлений [Текст]/ Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова // Материалы (71-ой) научно практической конференции с международным участием. – Душанбе. - 2023. – Т. 1. – С. 605-606.

[14-M]. Турсунова С.Б. Роль ультразвуковой диагностики в выявлении первичного гиперпаратиреоза [Текст]/ Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова, М.А. Пирматова // Материалы (71-ой) научно практической конференции с международным участием. – Душанбе. - 2023. – Т. 1. – С. 606-607.

[15-M]. Турсунова С.Б. Качества жизни пациентов с первичным гиперпаратиреозом после хирургического вмешательства [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, Ё.Н. Кодирова // Материалы XIX научно-практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. – 2024.. - С. 295

[16-M]. Турсунова С.Б. Первичный гиперпаратиреоз и его влияние на психоэмоциональное состояние и сон молодых пациентов [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, Ё.Н. Кодирова // Материалы XIX научно-практической конференции молодых ученых и студентов международным участием. – Душанбе. – 2024. - С. 295 – 296

[17-M]. Турсунова С.Б. Частота встречаемости гиперпаратиреозав сочетании с патологией щитовидной железы [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова, М.А. Пирматова // Материалы XX научно- практической конференции молодых ученых и студентов международным участием, посвященная годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе. – 2025. - С. 451

[18-M]. Турсунова С.Б. Клинический спектр проявлений гиперпаратиреоза у молодых пациентов с и без патологии щитовидной железы [Текст]/ С.Б. Турсунова, Н.Ф. Ниязова. // Материалы XX научно- практической конференции молодых ученых и студентов международным участием, посвященная годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе. – 2025. - С. 451-452

[19-M]. Турсунова С.Б. Диагностическая роль ионизированного кальция при первичном гиперпаратиреозе у молодых пациентов [Текст]/ Н.Ф. Ниязова, С.Б. Турсунова, М.А. Пирматова // Материалы (73-ой) научно практической конференции с международным участием, «Годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030гг» – Душанбе. - 2025. – Т. 1. – С. 351

Патент:

1. Турсунова С. Б., Способ выявления и диагностики первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с патологией щитовидной железы / С. Б. Турсунова., Н. Ф. Ниязова// Малый патент №TJ 1571 от 13.09.2024 по 13.09.2034.

Пешниходи рационализаторӣ:

1. Турсунова С.Б., Способ ранней диагностики первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с узловым зобом / С.Б. Турсунова., Н.Ф. Ниязова// Рационализаторское предложение №3618/R1106 от 10.02.2025.

Рӯйхати ихтисораҳо ва аломатҳои шартӣ

ГПТД – гиперпаратиреоз дуюмдараҷа

ГПТА – гиперпаратиреоз аввалия

ЗМБУ – зичии минералии бофтаи устухон

нГПИ – гиперпаратиреоз ибтидоии нормакалсиёмӣ

ГПИ – гиперпаратиреоз ибтидой

ПТГ – паратгормон

ПТЭ – паратиреоидэктомия

ҒНС – ғадуди наздисипаршакл

ТУС – таҳқиқоти ултрасадоӣ

АННОТАЦИЯ

Турсунова Саодатхон Бахтиеровна

«Клинико-диагностические особенности первичного гиперпаратиреоза в сочетании с патологией щитовидной железы у лиц молодого возраста»

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, паратгормон, кальций, гиперкальциемия, витамин D, околощитовидные железы, щитовидная железа.

Цель исследования. Изучить клинико-диагностические особенности первичного гиперпаратиреоза в сочетании с патологией щитовидной железы у лиц молодого возраста.

Методы исследования. Проведено комплексное двухэтапное исследование, включавшее ретроспективный анализ пациентов с первичным гиперпаратиреозом за период 2013–2021 гг. и проспективное обследование лиц молодого возраста. В исследование включены пациенты в возрасте 18–44 лет с первичным гиперпаратиреозом, в том числе с сопутствующей патологией щитовидной железы, а также группа сравнения. Оценивали клинические проявления, антропометрические показатели, параметры кальций-фосфорного обмена, уровни паратгормона, витамина D, ТТГ и свободного Т4. Выполнены ультразвуковое исследование щитовидных и околощитовидных желез, остеоденситометрия, ОФЭКТ/КТ и сцинтиграфия с ^{99m}Tc -технетрилом. Статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов: критериев Крускала–Уоллиса, Манна–Уитни, χ^2 , точного критерия Фишера и корреляционного анализа Спирмена; статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Полученные результаты и их новизна. Установлены клинико-диагностические особенности первичного гиперпаратиреоза у лиц молодого возраста. Определено преобладание заболевания среди женщин и наиболее частое выявление в возрасте 30–35 лет. При сочетании первичного гиперпаратиреоза с патологией щитовидной железы наиболее распространённым заболеванием являлся многоузловой зоб. Установлено, что изолированный первичный гиперпаратиреоз чаще сопровождался проявлениями со стороны костно-мышечной системы, тогда как при сочетании с патологией щитовидной железы отмечалась большая выраженность общих и психосоматических проявлений. Научная новизна исследования заключается в комплексной оценке особенностей течения первичного гиперпаратиреоза у молодых пациентов с учётом состояния щитовидной железы, определении диагностически значимых критериев и разработке алгоритма раннего выявления заболевания.

Рекомендации по использованию. Полученные результаты рекомендуются применять при обследовании пациентов молодого возраста с патологией щитовидной железы для своевременного выявления первичного гиперпаратиреоза. В алгоритм обследования целесообразно включать определение уровня кальция, паратгормона, витамина D, оценку состояния околощитовидных желез и проведение дополнительной инструментальной диагностики при наличии факторов риска.

Область применения: эндокринология, внутренняя медицина.

АННОТАТСИЯ

Турсунова Саодатхон Бахтиёровна

«Хусусиятҳои клиникӣ ва ташхисии гиперпаратиреозии ибтидоӣ дар якҷоягӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл дар шахсони синни ҷавон»

Калимаҳои калидӣ: гиперпаратиреозии аввалия (ПГТА), гормони паратиреоид (ПТГ), калсий, гиперкалсиемия, витамини D, ғадудҳои назди сипаршакл, ғадуди сипаршакл.

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ ва ташхисии гиперпаратиреозии аввалия дар ҳамбастагӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл дар беморони синни ҷавон.

Усулҳои таҳқиқот. Таҳқиқоти маҷмӯии ду марҳилавӣ гузаронида шуд, ки таҳлили ретроспективии беморони гирифтори гиперпаратиреозии аввалия дар давраи солҳои 2013–2021 ва муоинаи проспективии беморони синни ҷавонро дар бар мегирифт. Ба таҳқиқот беморони синни 18–44-сола бо гиперпаратиреозии аввалия, аз ҷумла беморони дорои патологияи ҳамроҳикунандаи ғадуди сипаршакл, инчунин гурӯҳи муқоисавӣ дохил карда шуданд. Арзёбии зухуроти клиникӣ, нишондиҳандаҳои антропометрӣ, параметрҳои мубодилаи калсий-фосфор, сатҳи гормони паратиреоид, витамини D, гормони тиреотропӣ (ТТГ) ва тироксини озод (Т4-и озод) гузаронида шуд. Ташхиси ултрасадоии ғадуди сипаршакл ва ғадудҳои назди сипаршакл, остеоденситометрия, ОФЭКТ/КТ ва сцинтиграфия бо ^{99m}Tc -технетрил иҷро гардид. Таҳлили омӯрӣ бо истифода аз усулҳои ғайрипараметрӣ: меёрҳои Крускал–Уоллис, Манн–Уитни, χ^2 , меёри дақиқи Фишер ва таҳлили коррелятсионии Спирмен гузаронида шуд. Фарқиятҳо ҳангоми $p < 0,05$ аз ҷиҳати омӯрӣ аҳамиятнок ҳисобида шуданд.

Натиҷаҳои бадастомада ва навоғонии онҳо. Хусусиятҳои клиникӣ ва ташхисии гиперпаратиреозии аввалия дар беморони синни ҷавон муайян шуданд. Бартари беморӣ дар байни занон ва бештар муайян гардидани он дар синни 30–35-солагӣ муқаррар гардид. Ҳангоми ҳамбастагии гиперпаратиреозии аввалия бо патологияи ғадуди сипаршакл, бештар ҷоғари бисёрғиреҳӣ муайян шуд. Шакли ҷудогонаи гиперпаратиреозии аввалия бештар бо зухуроти системаи устухонӣ-мушакӣ ҳамроҳӣ менамояд, дар ҳоле ки ҳангоми ҳамбастагӣ бо патологияи ғадуди сипаршакл шиддатнокии бештари зухуроти умумӣ ва психосоматикӣ ба қайд гирифта шуд. Навгонии илмӣ таҳқиқот аз арзёбии маҷмӯии хусусиятҳои ҷараёни гиперпаратиреозии аввалия дар беморони синни ҷавон бо назардошти вазъи ғадуди сипаршакл, муайян намудани меёрҳои ташхисӣ ва таҳияи алгоритми ташхиси барвақтии беморӣ иборат аст.

Тавсияҳо оид ба истифода. Натиҷаҳои бадастомада барои истифода дар муоинаи беморони синни ҷавон бо патологияи ғадуди сипаршакл бо мақсади ташхиси саривақтии гиперпаратиреозии аввалия тавсия карда мешаванд. Ба алгоритми ташхисӣ дохил намудани муайянкунии сатҳи калсий, гормони паратиреоид, витамини D, арзёбии ҳолати ғадудҳои назди сипаршакл ва гузаронидани усулҳои иловагӣ ташхисӣ дар ҳоли мавҷудияти омилҳои хавф мувофиқи мақсад мебошад.

Соҳаи истифода: эндокринология, тибби дохилӣ.

ABSTRACT

Saodatkhon Bakhtiyorovna Tursunova

“Clinical and Diagnostic Features of Primary Hyperparathyroidism (PHPT) Associated with Thyroid Pathology in Young Patients”

Keywords: primary hyperparathyroidism (PHPT), parathyroid hormone (PTH), calcium, hypercalcemia, vitamin D, parathyroid glands, thyroid gland.

Aim of the study. To investigate the clinical and diagnostic features of primary hyperparathyroidism associated with thyroid pathology in young patients.

Research methods. A comprehensive two-stage study was conducted, including a retrospective analysis of patients with primary hyperparathyroidism during the period of 2013–2021 and a prospective examination of young patients. The study included patients aged 18–44 years with primary hyperparathyroidism, including those with concomitant thyroid pathology, as well as a comparison group. Clinical manifestations, anthropometric parameters, calcium-phosphorus metabolism indicators, levels of parathyroid hormone, vitamin D, thyroid-stimulating hormone (TSH), and free thyroxine (FT4) were assessed. Ultrasound examination of the thyroid and parathyroid glands, osteodensitometry, SPECT/CT, and scintigraphy with ^{99m}Tc -technetrit were performed. Statistical analysis was performed using non-parametric methods, including the Kruskal–Wallis test, Mann–Whitney test, χ^2 test, Fisher’s exact test, and Spearman correlation analysis. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results obtained and their novelty. The clinical and diagnostic features of primary hyperparathyroidism in young patients were established. A predominance of the disease among women and its most frequent detection at the age of 30–35 years were determined. In cases of primary hyperparathyroidism associated with thyroid pathology, multinodular goiter was identified as the most prevalent thyroid disorder. It was established that isolated primary hyperparathyroidism was more frequently accompanied by manifestations of the musculoskeletal system, whereas combined primary hyperparathyroidism with thyroid pathology was characterized by a greater severity of general and psychosomatic manifestations.

The scientific novelty of the study consists in the comprehensive assessment of the clinical course characteristics of primary hyperparathyroidism in young patients, considering thyroid gland status, identification of diagnostically significant criteria, and development of an algorithm for early detection of the disease.

Recommendations for application. The obtained results are recommended for use in the evaluation of young patients with thyroid pathology for timely diagnosis of primary hyperparathyroidism. The diagnostic algorithm should include assessment of serum calcium, parathyroid hormone, and vitamin D levels, evaluation of parathyroid gland status, and additional instrumental diagnostic methods in patients with risk factors.

Field of application: endocrinology, internal medicine.