

ГЛУКОКОРТИКОИДЛАРНИ ТУРЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ҚЎЛЛАШ ВА УЛАРНИНГ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Субхонова Мохигул Гайрат кизи

Тошкент Тиббиёт Академияси Термиз филиали.

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада турли органлар касалликларида глюкокортикоид гормонларини тайинлаш учун кўрсатмалар, таъсир механизми, ва контрэндикациялар тасвирланган. Глюкокортикоид дори воситалари ва уларнинг организмга тўғри киритилиши глюкокортикоид терапиясининг асоратларини олдини олиш ва максимал терапевтик таъсирга эришиш имконини беради.

Клиник амалиётда глюкокортикоид гормонларни биринчи марта қўллашдан бери 70 йилдан ортиқ вақт ўтди. Ва бугунги кунда шифокорлар бир вақтлар тизимли бириктирувчи тўқима касалликларини, аллергияни, шок ҳолатларини, айниқса инсон ҳаётининг хавфли ёки муаммоли вазиятларини даволашда глюкокортикоид гормонларсиз қандай курашганини тасаввур қилиш қийин. Сўнгги йилларда глюкокортикоид гормонларига бўлган талаб ортмоқда. Аммо сўнгги 20 йилликда, янги дозалаш шакллари ва қўллаш усуллариининг пайдо бўлиши, бошқа препаратлар гормонал дориларни ҳақиқий ўрнини босмаслиги натижасида глюкокортикоидларга қизиқиш яна сезиларли даражада ошди. Афсуски, бугунги кунда ҳам баъзи шифокорлар глюкокортикоид терапиясидан қўрқишади. Баъзилар гормонал дориларни вақти ёки дозасини нотўғри бэлгилайдилар, бу кўплаб ножўя таъсирларни келтириб чиқаради ва асосий касалликнинг кечишини ёмонлаштиради. Бошқа шифокорлар, аксинча, глюкокортикоид терапиясидан ҳаддан ортиқ кўп фойдаланишади. Касаллик бошқа дорилар билан самарали даволаниши мумкин бўлган ҳолатларда ҳам даволашни кортикоид гормонлар билан бошлашади,. Бундай терапевтик тактика ҳам кўп сонли ножўя таъсирларга олиб келади, бу кўпинча фақат кортикоид гормонлар препаратларини қадрланишига, уларнинг самарали таъсирини истисно қилишларига сабаб бўлади. Глюкокортикоид терапиясининг асосий тамойилини - минимал доза ва максимал таъсирни амалиётга татбиқ этиш учун шифокор гормонал дориларнинг таъсир қилиш механизмларини, уларнинг замонавий имкониятларини ва оптимал режимларини яхши билиши керак [2].

Калим сўзлар. Глюкокортикоидлар, яллигланиш, ковид, иммуносупрессор, аутоиммун.

АННОТАЦИЯ

В данной статье описаны показания, механизм действия и противопоказания к назначению глюкокортикоидных гормонов при заболеваниях различных органов. Глюкокортикоидные препараты и их правильное введение в организм позволяют предотвратить осложнения глюкокортикоидной терапии и добиться максимального терапевтического эффекта.

С момента первого применения в клинической практике глюкокортикоидных гормонов прошло более 70 лет. И сегодня трудно представить, как когда-то врачи боролись без глюкокортикоидных гормонов при лечении системных заболеваний соединительной ткани, аллергии, шоковых состояний, особо опасных или проблемных ситуаций жизнедеятельности человека. В последние годы возрастает потребность в глюкокортикоидных гормонах. Но в последние 20 лет в связи с появлением новых лекарственных форм и способов введения другие препараты не являются реальной заменой гормональным препаратам, и интерес к глюкокортикоидам вновь значительно возрос. К сожалению, и сегодня некоторые врачи опасаются глюкокортикоидной терапии. Некоторые неправильно определяют время или дозировку гормональных препаратов, что вызывает множество побочных эффектов и ухудшает течение основного заболевания. Другие врачи, с другой стороны, злоупотребляют терапией глюкокортикоидами. В тех случаях, когда заболевание можно эффективно лечить другими препаратами, начинают лечение кортикостероидными гормонами. Такая терапевтическая тактика также приводит к большому количеству побочных эффектов, что часто заставляет ценить только препараты кортикостероидного гормона, исключая их эффективное действие. Для реализации основного принципа глюкокортикоидной терапии - минимальная доза и максимальный эффект, врач должен быть знаком с механизмами действия гормональных препаратов, их современными возможностями и оптимальными схемами [2].

Ключевые слова. Глюкокортикоиды, воспаление, ковид, иммунодепрессант, аутоиммунный.

КИРИШ

Буйрак усти бэзлари пўстлоғида икки хил глюкокортикоид синтезланади: кортизон ва гидрокортизон (кортизол). Кун давомида 10-30 мг кортизол ҳосил бўлади. Тана учун стрессли вазиятларда (инфекция, жарроҳлик, травма, психо-эмоционал стресс ва бошқалар) кортизолнинг ишлаб чиқарилиши кунига 250 мг гача ошиши мумкин. Кортизон анча кам синтезланади - кунига 1-4 мг ва у жигарда биологик фаол бўлмаган бирикмадан кортизолга айланади. Кортизол импульсларда синтезланади. Секрециянинг бундай эпизодлари сони 8-12 импульс / кунни ташкил қилади. Гормоннинг максимал миқдори эрта тонгда, энг кичик миқдори - кечкурун ва туннинг ярмида ҳосил бўлади. Кортизол синтезининг бу ритми одатда гормон терапияси вақтида ҳисобга олинади. Глюкокортикоид гормонлар даражасидаги ўзгаришлар гипоталамус - гипофиз бэзи - буйрак усти бэзлари функционал тизими томонидан назорат қилинади. Гипоталамусда махсус портал тизими орқали гипофиз бэзига кирадиган кортикотропин лизинг омили ҳосил бўлади. Ушбу пептид нейрогормон олдинги гипофиз бэзидан адренокортикотроп гормон (АДК) нинг чиқарилишини фаоллаштиради. АДК нинг буйрак усти бэзлари пўстлоғига таъсири натижасида бир неча дақиқада холестериннинг тез ишлатилиши, прегненолон, прогестерон ва уларнинг оралиқ маҳсулотларининг синтези кучаяди, улардан глюкокортикоидлар ҳосил бўлади ва анча кичикроқ миқдорда минералокортикоидлар ва жинсий гормонлар бўлади. АДКнинг огоҳлантирувчи таъсири бўлмаса, адренал кортекс қисм атрофияга учрайди. Салбий тескари алоқа принципига кўра глюкокортикоид гормонлар концентрациясининг ошиши тропик ва релизинг омиллари синтезининг пасайишига олиб келади.

Глюкокортикоидлар яллиғланиш реакциясидаги кўплаб дастлабки ҳодисаларни чэклайди. Улар, шунингдэк, яллиғланишни бартараф этишга ёрдам беради, гарчи уларни амалга ошириш механизмлари дастлабки жавобни бостириш билан боғлиқ бўлганларга қараганда камроқ эътиборга олинган. Ўткир тарзда, глюкокортикоидлар яллиғланишдан кейин пайдо бўладиган вазодилатацияни ва қон томир ўтказувчанлигини оширади ва яллиғланган жойларга лейкоцитлар эмиграциясини камайтиради, бу янги оксил синтезини талаб қиладиган таъсир қилади (Перретти ва Ахлувалиа (2000). Улар, шунингдэк, лейкоцитлар тақсимотини / савдосини (МцЭвэн ва бошқ., 1997), ўлимни, омон қолишни (МцЭвэн ва бошқ., 1997; 2000; Планей ва Литвацк, 2000; энг муҳими, уяли фарқлаш дастурларини ўзгартиради, шу билан кейинги жавобни шакллантиради. Глюкокортикоидларнинг яллиғланишга қарши ва

иммуносупрессив таъсирининг аксарияти тўғридан-тўғри ёки билвосита лейкоцитлардаги кўплаб генларнинг транскрипсиясини ўзгартирадиган ГР агонизмининг транскрипсия таъсирига боғлиқ (Ашвэлл ва бошқ., 2000; МцЭвэн ва бошқ. 1997). Гарчи 11б-гидроксистероид дэгидрогеназа тури 2 (11б-ХСД2;) йўклигида глюкокортикоидларни юқори яқинлик билан боғлайдиган минералокортикоид рецепторлари (МР) ифодаси иммунитет хужайраларида қайд этилган (Миллер ва бошқ., 1990; Бариш ва бошқалар.). Шунини ҳам таъкидлаш керакки, глюкокортикоидларнинг баъзи яллиғланишга қарши таъсири бир неча дақиқада намоён бўлади ва уларнинг сони ГР нинг транскрипсия таъсиридан мустақилдир (масалан, Црохталл ва бошқалар (2002), Лимбоург ва бошқалар. Шуниси эътиборга лойикки, глюкокортикоидлар яллиғланишга қарши ситокинларни, хужайра ёпишиш молекулаларини ва хостнинг яллиғланиш реакциясини бошлаш ва сақлашда иштирок этувчи асосий ферментларни кодлайдиган кўплаб генларнинг транскрипсиясини бостиради Барнес (1998), Перретти ва Аҳлувалиа (2000). Ушбу генларнинг кўпчилиги сурункали ўзгармас яллиғланиш пайтида одатда ҳаддан ташқари ифодаланади.

МУҲОКАМА ВА НАТИЖАЛАР

Кортикостероидлар оғир ўткир респиратор синдром (SARS) ва Яқин Шарқ респиратор синдроми (MERS) авжлари пайтида кенг қўлланилган ва бошқа турдаги дориларга қўшимча равишда SARS -Cov-2 билан касалланган беморларда қўлланилади. Ушбу дори аллақачон кучли яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив таъсири учун кўплаб кўрсатмаларда қўлланилган [24, 27, 28]. Кортикостероидлар ҳозирда СОВИД-19 ни даволашда қўлланиладиган асосий дорилар қаторига киради, чунки улар ситокинлар каби яллиғланишни қўзғатувчи моддаларнинг таъсирини камайтиради [2, 3]. Кортикоидларнинг таъсири касалликнинг босқичига қараб фарқ қилиши тавсия этилади. Масалан, ўпка фазасида кортикостероидларнинг паст дозалари гиперяллиғланишнинг олдини олишда фойдали бўлиши мумкин, аллақачон мавжуд бўлган гиперинфламатуар жараёни камайтириш учун юқори дозалар керак бўлади [29]. SARS-Cov инфекциясида, гриппда бўлгани каби, яллиғланиш салбий оқибатларга олиб келади. Кортикостероидлар ўпканинг яллиғланишини бостиради, аммо эрта қўлланилса, иммунитет реакцияларини ва патогенларни тозалашни инҳибэ қилиши мумкин. ЦОВИД-19 да яллиғланиш вирусни тозалашдан кейин ҳам давом этади. SARS ва MERS инфекциялари ҳолатларида

ўтказилган ўпка гистологияси гемофагоцитозни кўрсатувчи ҳисобот билан яллиғланиш ва диффуз алвеоляр шикастланишни аниқлайди [30]. Бироқ, 6548 бемор билан ўтказилган грипп бўйича ўнта кузатув тадқиқотининг тизимли таҳлили ва мета-таҳлил кортикостероидларни қабул қилган беморларда ўлимнинг кўпайишини кўрсатди [31]. 2020-йил март ойида РЕСОВЕРУ (КОВИД-19 терапиясини тасодифий баҳолаш) синови касаллик учун бир қатор потенциал даволаш усулларини, жумладан, паст дозали дэксаметазонни синаш учун рандомизацияланган клиник синов сифатида ташкил этилди. Буюк Британияда 11 500 дан ортиқ бемор рўйхатга олинган. Олимлар дэксаметазон КОВИД-19 туфайли механик вентилизация қилинган беморларда ўлим хавфини 35% га камайтиради деган хулосага келишди [32]. Ушбу натижаларга асосланиб, механик вентилизация қилинган ҳар саккиз беморда ёки фақат кислородга муҳтож бўлган ҳар 25 беморда ушбу даволаш билан ўлимнинг олдини олиш мумкин эди. Коронавируснинг энгил ҳолатлари бўлган беморларда ўлим даражасида фарқ йўқ эди. Бразилия сўрови маълумотлари шуни кўрсатадики, дори вентилизация ёрдамига муҳтож бўлган КОВИД-19 билан касалланган беморлар учун яхшиланишдир. Кислородга муҳтож бўлган беморларда омон қолиш фойдаси сезиларли бўлиб, улар учун энди дэксаметазон асосий даволаш усулига айланиши керак [33]. 2020-йил сентябр ойида ЖССТ СОВИД-19 нинг энгил ҳолатларида кортикостероидлардан фойдаланишни тавсия қилувчи ё'риқномани э'лон қилди. Кортикостероидлар (дэксаметазон ва преднизолон) Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг асосий дорилар рўйхатига киритилган.

Диффуз бириктирувчи тўқима касалликлари ва лейкокемияда периферик лимфоцитлардаги глюкокортикоид рецепторлари сони кортикостероид терапиясининг клиник таъсирининг оғирлигини аниқлайдиган далиллар мавжуд [11]. Хужайра мембранасидан ўтгандан сўнг, ситоплазмадаги глюкокортикоидлар маълум бир стероид рецепторлари билан боғланади. Глюкокортикоид гормонларнинг иммуносупрессив таъсири лимфоид тўқималарнинг кўпайишини ва хужайра иммунитетини ингибирлаш орқали амалга оширилади, бу эса уларни орган ва тўқималарни трансплантация қилишда қўллаш асосида ётади. Глюкокортикоидлар Т-лимфоцитларнинг шаклланишини ингибирлайди ва кинетикасини бузади (Б-лимфоцитлар глюкокортикоидлар таъсирига кўпроқ чидамли), уларнинг ситотоксик фаоллигини пасайтиради. Сўнгги йилларда глюкокортикоидларнинг моноцитлар ва макрофаглар томонидан синтези иммунорегуляция ва

яллиғланиш ривожланиши учун муҳим бўлган ситокинлар тизимига таъсир қилиш хусусияти аниқланди.

Глюкокортикоидлар иммун жавоб механизмларида иштирок этадиган, хусусан, Т-хужайраларининг антигенларни таниб олишига таъсир қилувчи "яллиғланишга қарши" ситокинлар (интерлейкинлар 1, 6 ва 8, ўсимта некрози омили) ишлаб чиқаришни бостиради. Ушбу ситокинлар бириктирувчи тўқима касалликлари (ревматизм, ревматоид артрит ва бошқалар) патогенезида муҳим рол ўйнайди. Яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив таъсирлар билан бир қаторда, глюкокортикоид гормонлар турли хил метаболизмда иштирок этади. Гормонлар оксил алмашинувига катаболик (яъни, мураккаб оксил молекулаларининг оддий моддаларга бўлинишига ҳисса қўшади) ва анти-анаболик (яъни, оксил молекулаларининг биосинтезини олдини олади) таъсирга эга. Натижада организмда оксилнинг парчаланиши кучаяди ва азотли маҳсулотларнинг чиқарилиши ортади. Протеиннинг парчаланиши мушак, бириктирувчи ва суяк тўқималарида содир бўлади. Қонда албумин миқдори камаяди. Глюкокортикоидлар триглицеридларнинг катаболизмини рағбатлантиради ва углеводлардан ёғларнинг синтезини инҳибэ қилади. Шу билан бирга, экстремиталарнинг ёғ тўқималарининг камайиши кўпинча қорин дэворида, елкада, юз ва бўйин ўртасида ёғ бирикишининг кўпайиши билан бирлаштирилади. Гормонлар таъсирида гипергликемия жигарда аминокислоталардан глюкоза ҳосил бўлишининг кучайиши (глюконеогенез) ва унинг тўқималар томонидан ишлатилишини бостириш туфайли юзага келади; жигарда гликоген миқдори ҳам ортади. Глюкокортикоидлар тўқималарнинг инсулинга сезгирлигини пасайтиради ва нуклеин кислоталарнинг синтезини камайтиради.

Глюкокортикоид гормонлар адренергик рецепторларнинг катехоламинларга сезгирлигини оширади, ангиотензин ИИ нинг прессор таъсирини кучайтиради, капиллярларнинг ўтказувчанлигини пасайтиради ва нормал артериолалар тонусини ва миокард қисқаришини сақлашда иштирок этади. Глюкокортикоидлар таъсирида қонда лимфоцитлар, моноцитлар, эозинофиллар ва базофиллар миқдори камаяди, суяк илигидан нейтрофилларнинг чиқарилиши ва периферик қонда уларнинг сонининг кўпайиши (нейтрофил лейкоцитоз) рағбатлантирилади. Гормонлар калийни йўқотиш фонида организмда натрий ва сувни ушлаб туради, ичакларда калцийнинг сўрилишини ингибирлайди, суяк тўқимасидан чиқарилишига ва сийдик билан чиқарилишига ёрдам беради. Глюкокортикоидлар асаб

тизимининг сезувчанлиги ва кўзгалувчанлигини оширади, стресс реакцияларини амалга оширишда иштирок этади ва инсон психикасига таъсир қилади [4].

Агар глюкокортикостероидларни тизимли юбориш зарур бўлса, оғиз орқали юбориш афзалроқдир. Агар ушбу дориларни оғиз орқали юбориш имкони бўлмаса, улари шамчалар кўринишида ишлатилиши мумкин; бу ҳолда доз 25-50% га ошади. Глюкокортикоидларнинг мавжуд инъекцион шакллари мушак ичига ва, айниқса, томир ичига юборилганда, организмда тез метаболланади ва шунинг учун уларнинг таъсири қисқа муддатли ва кўп ҳолларда узоқ муддатли даволаниш учун етарли бўлмайди. Ён таъсирларнинг олдини олиш учун улар кортикостероид гормонлар секрециясининг физиологик кундалик ритмини ҳисобга олишга ҳаракат қилишади. Эрталаб эндоген стероидларнинг максимал секрецияси даврида глюкокортикоидларнинг энг юқори дозасини қўллаш гипоталамус-гипофиз-буйрак усти бэзларининг функционал тизимига энг кам ингибир таъсир кўрсатади. Кортикостероид гормонларини узоқ муддатли юбориши учта режимда амалга ошириш мумкин [2]:

1. Эрталабки доза суткалик дозанинг $\frac{2}{3}$ қисмини, қолган қисми эса эрталаб соат 10-12 да қабул қилинади. Бутун суткалик доза куннинг биринчи ярмида олинади. Бир қатор беморларда суткалик дозани 3 дозага ($\frac{2}{3} + \frac{1}{6} + \frac{1}{6}$) тақсимлаш зарурати мавжуд.

2. Кортикостероид гормонларининг бутун суткалик дозаси эрталабки 8 да нонуштадан кейин олинади.

3. Дори-дармонларни муқобил қабул қилиш (ҳар куни, эрталаб тўлиқ дозани олиш).

Охирги режим, агар беморнинг аҳволи ва патологик жараённинг табиати имкон берса, энг яхшисидир. Ён таъсирларни ривожланиш эҳтимоли энг кам бўлади. Агар беморнинг аҳволи муқобил режимдан фойдаланишга имкон бермаса, препаратнинг кунлик дозаси ҳар куни эрталаб олинади. Патологик жараённинг юқори иммун ва яллиғланиш фаоллигини сақлаб қолган ҳолда, глюкокортикоид гормонлар кунига 2-3 марта олинади. Ушбу қўллаш усули сизга энг катта даражада клиник таъсирга эришишга имкон беради, аммо бу ножўя таъсирларни ривожланиш эҳтимолини оширади. Агар узоқ муддатли терапиядан сўнг кортикостероид гормонларининг дозасини бёкор қилиш ёки камайтириш керак бўлса, буни бир вақтнинг ўзида эмас, балки аста-секин қилиш тавсия этилади. Дозани камайтириш кундузги ва кечки қисмлардан

бошланади, аста-секин беморга дозанинг фақат эрталабки қисмини қолдиради. Узоқ муддатли даволаниш учун метилпреднизолон (Медрол, метипред) энг мос келади. Ушбу дорилар энг яхши толерантликка эга, камроқ даражада терининг ва мушакларнинг атрофиясига олиб келади.

Глюкокортикоидлар билан узоқ муддатли терапия вариантларидан бири уларни қўллашнинг муқобил режимидир. Унинг моҳияти глюкокортикоидларнинг 48 соатлик дозасини ҳар куни эрталаб бир вақтнинг ўзида қабул қилишдир. Шундай қилиб, бемор ҳар куни одатдагидек суткалик дозага нисбатан икки барабар дозани олади. Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, глюкокортикоидларни қабул қилишнинг ушбу усули кўпроқ даражада адренал кортекснинг атрофияси хавфини камайтиради ва уларнинг стрессга узоқроқ жавоб бериш қобилиятини сақлайди. Кушинг синдромининг ривожланиши, болаларда ўсишнинг кечикиши каби бошқа ножўя таъсирлар камроқ аниқланади [5].

Бироқ, кўп ҳолларда, шу жумладан ревматик касалликларни даволашда, глюкокортикоидларни қабул қилишнинг муқобил тури етарли даражада самарали эмас. Гломерулонефрит, саркоидоз ва гематологик касалликларни даволаш учун муқобил дори режими кўпроқ мос келади. Агар глюкокортикоидларни қабул қилмасдан кунларда патологик жараённинг кучайиши кузатилса, алтернатив терапиянинг тактикасини қўллаш мумкин эмас. Муқобил терапия учун фақат ўрта таъсирли глюкокортикоид препаратлари (преднизолон, метилпреднизолон, триамсинолон) мос келади. Доридармонларни қабул қилишнинг муқобил режимига ўтиш фақат беморларга глюкокортикоидларнинг ўрта ва паст дозаларини қабул қилганда рухсат этилади.

Узоқ муддатли гормонал терапия тамойиллари қуйидагилардан иборат:

1. Глюкокортикоид гормонларни фақат бошқа, камроқ фаол дори воситалар билан даволашда терапевтик таъсирга эришилмаганда буюриш. Истиснолар - адренал етишмовчилик, адреногенитал синдром, ҳаёт учун хавфли касалликлар.

2. Глюкокортикоидларнинг энг паст самарали дозасидан бошлаш агар керак бўлса, керакли таъсир олинмагунча оширилиши мумкин.

3. Глюкокортикоидлар дозасини ёши ёки тана вазидан кўра касалликнинг хусусиятига, беморнинг даволанишга жавобига қараб индивидуал равишда танлаш зарур.

4. Исталган самарани олгандан сўнг, дозани клиник таъсир сақланиб қоладиган минимал даражага босқичма-босқич камайтириш керак.

5. Ўрта таъсирли глюкокортикоидлардан фойдаланган мақул.

6. Кунига бир марта ритмни ҳисобга олган ҳолда глюкокортикоидларни қабул қилиш.

7. Беморнинг аҳволи барқарорлашганда, муқобил терапияга ўтинг. Албатта, глюкокортикоид гормонларининг дозаси қанчалик юқори бўлса, терапиядан келиб чиқадиган асоратлар эҳтимоли шунчалик юқори бўлади. Гормон терапияси пайтида ножўя таъсирлардан бутунлай қочиш мумкин эмас [7].

Шунинг учун глюкокортикоид терапиясини ўтказишда салбий реакцияларни назорат қилиш керак: 1. Тана вазнининг динамикасини кузатиш.

2. Қон босимини назорат қилиш.

3. Қон шакарини ва сийдикни ўрганиш.

4. Плазманинг электролитлар таркибини назорат қилиш. Гипокалиемиянинг олдини олиш учун диуретикларни бир вақтда қўллаш хавфи ортади, калий препаратлари буюрилади.

5. Ошқозон-ичак тракти ҳолатини кузатиш. Диспептик аломатлари бўлган беморларда ошқозон яраси пайдо бўлишининг олдини олиш учун антасидлар буюрилади.

6. Таянч-ҳаракат аппарати ҳолатини кузатиш.

Профилактика ва даволаш учун калций препаратлари, Д витамини, натрий, биофосфатлар ва жинсий гормонлар истеъмолини бир вақтнинг ўзида чекловчи тиазидли диуретиклар тавсия этилади [12]. Энг хавфли komplikацияга - асептик суяк некрозига нисбатан алоҳида эҳтиёт бўлиш керак. Беморларни унинг ривожланиш эҳтимоли ҳақида огоҳлантириш керак. Ҳар қандай "янги" оғриқлар пайдо бўлиши билан, айниқса, елка, сон ва тизза бўғимларида, асептик суяк некрозини истисно қилиш керак.

7. Офталмологик текширув. Кўз ичи босимини ўзгартириш ва катарактани аниқлаш учун ёриқ чироқ билан текшириш.

8. Юқумли асоратларни ривожланишини назорат қилиш.

ХУЛОСА

Глюкокортикоидларни қўллашнинг замонавий усуллари (альтернатив терапия, пулс терапияси), интраартикуляр администрация нафақат ножўя реакциялар частотасини камайтириши, балки терапия самарадорлигини

ошириши мумкин. Глюкокортикоид гормонлари тиббиёт соҳасида муносиб ўрин эгаллайди. Кўпгина ҳолларда, ушбу дориларни ўз вақтида, етарли дозада ва маълум регламентда қўллаш беморларнинг ҳаётини сақлаб қолади, ногиронликнинг бошланишини олдини олишга (кечиктиришга) ёки унинг намоён бўлишини юмшатишга ёрдам беради.

Шу билан бирга, жамиятда, шу жумладан тиббий муҳитда "гормонлар" дан қўрқиш жуда кенг тарқалган. Чунки нотўғри қўллаш натижасида кўпгина ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин. Анаболик жараёнларни сусайтириши туфайли глюкокортикоидлар болалар организмнинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Моддалар суст кечаётган инфекцияларни, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасини, остеопорозни зўрайтириши, қон босимини кўтариши, стероид қандли диабетни юзага келтириши мумкин.

Ҳозирги кунга қадар стероидлар ва уларни турли системалар ва касалликларда қўлланилиши ва улар устида олиб борилган илмий ишларга қарамай стероидларни таъсири ҳужайра даражасида тўлиқ ўрганилмаган ва бу шу соҳада илмий изланишларни талаб этади.

REFERENCES

1. Сорока Н.Ф. Клиникада глюкокортикостероид гормонлар амалиёт: бэтаметазон гуруҳининг дори воситаларидан фойдаланиш // Рецепт. - 1998 йил - 1-сон. - С. 39-47.
2. Сорока Н.Ф. Ички касалликлар клиникасида глюкокортикостероид гормонлар. - Мн., 2000. - 128 б.
3. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Глюкокортикоид препаратлари. - Смоленск, 1997. - 64 п.
4. Одам физиологияси асослари (Б.И.Ткаченко таҳрири остида). - Санкт-Петербург: Фан тарихи халқаро фонди. - Т.1. - С. 178-183.
5. Гормон терапияси: Пер. у билан. / Эд. Х.Счамбах, Г.Кнапне, В.Карола. - М. - 1988. - 416 б.
6. Лоуренс Д.Р., Бэнитт П.Н. Клиник фармакология: 2 жилдда: Пер. инглиз тилидан. - М., 1933 йил.
7. Boumpas D.T., Chrousos G.P., Wilder R.Z., Cupps T.R. Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: basic and clinical correlates. – Annals of internal medicine. – 1993. – Vol. 119, №12. – P. 1198-1208.
8. Drazen J.M., Israel E. Treating mild asthma – when are inhaled steroids indicated? // N.Engl. J.Med., 1994, 331: 739-741.

-
9. Evans R.M. The steroid and thyroid hormone receptor superfamily // Science. – 1988. – Vol. 240. – P. 889-895.
 10. Fuller P.G. The steroid receptor superfamily: mechanisms of diversity // FASEB. – 1991. Vol. 5 – P. 3092-3099.
 11. Oshima H. Mechanisms of the molecular action of glucocorticoids // Jap. J. Rheumatol. – 1997. – Vol. 7. – P. 1-11.
 12. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid – induced osteoporosis guidelines // Arthritis Rheumatism, 1996, 39: 1791-1801.