

ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

М.М.Мухаммадсадиқов.¹, Н.У.Алимова.², М.Б.Махкамова.³

^{1,3} Ферганский медицинский институт общественного здоровья,

²Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр

Эндокринологии имени Ё.Х. Туракулова.

Для цитирования: © Мухаммадсадиқов М.М., Алимова Н.У., М.Б.Махкамова.

ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.ЖКМП.-2023.-Т.3.-№3.-С

Поступила: 19.07.2023

Одобрена: 21.07.2023

Принята к печати: 30.08.2023

Аннотация: Основным последствием дефицита йода в окружающей среде является развитие зоба у людей, проживающих в районах с дефицитом йода. В настоящее время доказано, что дефицит йода помимо зоба оказывает и другие негативные последствия для здоровья человека. В 1983 г. термин «эндемический зоб» был заменен термином «йододефицитные заболевания» (ЙДЗ), обусловленные снижением функциональной активности щитовидной железы в ответ на дефицит йода.

Ключевые слова: дети, дефицит йода, эндемический зоб.

BOLALAR VA O‘SMIRLARDA YOD TANQISLIGI KASALLIKLARI

М.М.Мухаммадсадиқов.¹, Н.У.Алимова.², М.Б.Махкамова.³

^{1,3}Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti,

²Akademik Y.H Turakulov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan Ilmiy Amaliy

Endokrinologiya Tibbiyot Markazi.

Izoh: © Muhammadsodiqov M.M., Alimova N.U., Mahkamova M.B.

BOLALAR VA O‘SMIRLARDA YOD TANQISLIGI KASALLIKLARI. KPTJ.-2023-N.3.-№3-M

Qabul qilindi: 19.07.2023

Ko‘rib chiqildi: 21.07.2023

Nashrga tayyorlandi: 30.08.2023

Annotatsiya: Atrof-muhitdagi yod tanqisligining asosiy oqibati yod tanqisligi bo‘lgan hududlarda yashovchi odamlarda buqoqning rivojlanishi. Hozirgi vaqtda yod tanqisligi buqoqdan tashqari, inson salomatligiga boshqa salbiy ta‘sir ko‘rsatishi isbotlangan. 1983 yilda "Endemik buqoq" atamasi "yod tanqisligi kasalliklari", (YTK) atamasi bilan almashtirildi. Bu kasalliklar yod tanqisligiga javoban qalqonsimon bezning funktsional faolligining pasayishi natijasida yuzaga keladi.

Kalit so‘zlar: bolalar, yod tanqisligi, endemik buqoq.

IODINE DEFICIENCY DISEASES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

М.М.Мухаммадсадиқов.¹, Н.У.Алимова.², М.Б.Махкамова.³

^{1,3} Fergana medical institute of public health,

²Republican Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after

Academician Y.Kh.Turakulov.

For situation: © Mukhammadsadikov M.M., Alimova N.U., Makhkamova M.B.

IODINE DEFICIENCY DISEASES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. JCPM.-2023.P.3.№3-A

Received: 19.07.2023

Revised: 21.07.2023

Accepted: 30.08.2023

Annotation: The main consequence of environmental iodine deficiency is the development of goiter in people living in iodine-deficient areas. It has now been proven that iodine deficiency, in addition to goiter, has other negative consequences for human health. In 1983, the term "endemic goiter" was replaced by the term "iodine deficiency diseases" (IDD), caused by a decrease in the functional activity of the thyroid gland in response to iodine deficiency.

Keywords: children, iodine deficiency, endemic goiter.

Спектр йододефицитных заболеваний очень широк. В последние годы во всем мире проблема летального исхода признается актуальной в медицинском и социальном аспектах, поскольку эти заболевания во многом определяют здоровье населения и интеллектуальный уровень общества. С учетом этой ситуации в 1990 году Всемирная ассамблея здравоохранения приняла решение об устранении заболеваний, связанных с дефицитом йода, к 2000

году. В мире очень распространены регионы с дефицитом йода. В настоящее время общая численность населения, проживающего в районах с дефицитом йода и, следовательно, подверженных риску развития дефицита йода, превышает 2 миллиарда человек. Из них около 200-300 миллионов страдают зобом, более 5 миллионов - эндемическим кретинизмом, а миллионы - легкими психомоторными расстройствами. В России более половины регионов

(Урал, некоторые районы Сибири, Центрально-европейская часть, Северное, среднее и верхнее Поволжье и др.) традиционно считаются йододефицитными.

Патогенез йодо дефицитных заболеваний.

Дефицит йода в окружающей среде отрицательно сказывается на функциональном состоянии щитовидной железы, и именно это состояние является причиной ухудшения здоровья людей, живущих в этих регионах. Известно, что йод является необходимым компонентом синтеза тиреоидных гормонов (ТГ). Таким образом, тироксин (Т4) на 65% связан с йодным соединением, а трийодтиронин (Т3) на 55% связан с йодным соединением. Следовательно, дефицит йода сопровождается снижением уровня ТГ то есть снижением функциональной активности щитовидной железы [6]. Стоит отметить, что компенсаторные возможности щитовидной железы в плане восстановления функционирования органов организма в условиях дефицита йода весьма велики. Этот факт становится очевидным, если учесть значительное распространение регионов с дефицитом йода. В связи с этим в ходе многовековой эволюции человечества были разработаны механизмы адаптации к йододефициту. Ниже перечислены несколько таких механизмов. 1. Прежде всего, в ответ на дефицит йода и снижение уровня ТГ согласно закону обратной связи, повышается уровень тиреотропного гормона (ТТГ). Повышение уровня ТТГ увеличивает проактивность.

Спектр йододефицитных заболеваний

1. Плод. Высокая перинатальная смертность
2. Врожденные дефекты. Неврологический кретинизм: умственная отсталость, глухой мутизм, спастическая диплегия
3. Микседематозный кретинизм: задержка физического развития умственная отсталость
4. Психомоторные расстройства
5. Новорожденный
6. Ребенок и подросток
7. Взрослый
8. Женщина детородного возраста
9. Высокая младенческая смертность
10. Врожденный гипотиреоз
11. Ювенильный (субклинический) гипотиреоз: снижение интеллектуальной активности
12. Задержка физического развития, нарушение фор-

мирования репродуктивной функции.

13. Субклинический гипотиреоз: приводит к снижению физической работоспособности и снижению интеллектуального функционирования.

14. Предрасположенность к гиперхолестеринемии

15. Анемия

16. Репродуктивная дисфункция: бесплодие, аборт, преждевременные роды.

1. Хроническое повышение уровня ТТГ способствует гиперплазии паренхиматозных клеток. Это состояние также увеличивает всасывание йода щитовидной железой. Так, в условиях йододефицита процент всасывания йода щитовидной железой увеличивается в 4-8 раз.

2. Усиление синтеза и метаболизма ТГ в ответ на повышение уровня ТТГ способствует усилению процесса йодного обмена, что также позволяет организму справляться со значительно меньшим количеством йода.

3. Кроме того, в условиях йододефицита изменяется характер синтеза ТГ. В физиологических условиях основным гормоном, синтезируемым щитовидной железой, является Т4. В условиях дефицита йода щитовидная железа начинает активно вырабатывать Т3. Этот гормон имеет более выраженный эффект, чем Т4, и, что более важно, во время синтеза этого гормона потребляется меньше йода.

4. Доказано ускорение превращения Т4 в Т3 в условиях дефицита йода, что также повышает активность гормонов щитовидной железы.

Таким образом, вышеперечисленные механизмы в большинстве случаев позволяют успешно адаптироваться к условиям легкого йододефицита. При этом щитовидная железа немного увеличивается, но функция органа практически не нарушается. В случаях, когда дефицит йода более выражен, а также при наличии других стрессогенных факторов окружающей среды, усиливающих влияние дефицита йода, компенсаторные механизмы не могут полностью устранить вредное воздействие дефицита йода. В этих условиях щитовидная железа значительно увеличивается, может развиваться субклинический гипотиреоз, а в некоторых случаях и клинический гипотиреоз. ТГ играет важную роль в жизни человека любого возраста. Их роль особенно важна в период вынашивания

плода и в раннем послеродовом периоде. Дефицит ТГ, возникающий у людей, проживающих в районах с дефицитом йода, в первую очередь у беременных женщин и плода, является причиной развития ЙДЗ.

ТГ обладает широким спектром действия. В детстве наиболее важным из них является анаболический эффект. В отличие от других анатомических гормонов, ТГ не только контролирует линейный рост, но и регулирует процессы дифференцировки тканей. Под воздействием ТГ дети не только растут, но и взрослеют. Во время беременности под контролем ТГ осуществляются процессы эмбриогенеза, дифференцируются и созревают практически все органы и системы [4]. ТГ оказывает особое влияние на формирование и созревание мозга. Никакие другие гормоны не имеют аналогичного эффекта. На ранних сроках беременности под влиянием ТГ закладываются и формируются основные функции головного мозга. Время дифференциации мозга ограничено определенным временем. На любом этапе формирования мозга дефицит ТГ становится большой катастрофой: мозг перестает развиваться, претерпевает дегенеративные изменения, которые резко нарушают интеллектуальные и двигательные функции человека. Известно, что собственная щитовидная железа будущего ребенка начинает функционировать с 12-й недели внутренней жизни плода. Но даже на ранних сроках беременности (I триместр) потребность в ТГ очень высока, так как на этом этапе развития осуществляются процессы эмбриогенеза. Этот факт свидетельствует о том, что ТГ матери преодолевают плацентарный барьер и активно участвуют в развитии плода, особенно его центральной нервной системы. В последние годы это было подтверждено многочисленными экспериментальными исследованиями. Таким образом, Вемал и др. (1984) обнаружили йодтиронины и рецепторы Т3 в тканях мозга человеческого эмбриона до того, как его щитовидная железа начала функционировать. Впоследствии, начиная со второго триместра беременности, плод развивается под совместным воздействием материнского ТГ и собственных гормонов. Этот этап очень ответственен с точки зрения формирования функции мозга. Именно в этот период формируются нейроны

коры головного мозга и базальные ганглии, выполняющие функцию, необходимую взрослому человеку. На этом же этапе при непроизвольном участии ТГ дифференцируется улитка, в результате чего формируется слух. В эти периоды (начало второго триместра) дефицит ТГ считается причиной появления неврологических симптомов, характерных для эндемического кретинизма. III триместр беременности характеризуется достаточно высоким уровнем ТГ. В эти периоды развития активно работает щитовидная железа плода. При этом известно, что в конце беременности ТГ матери более свободно преодолевает фетально-плацентарный барьер. Именно в эти периоды (конец беременности и первые недели послеродовой жизни) при непосредственном и непроизвольном участии ТГ окончательно дифференцируется кора головного мозга, человек приобретает способность к ассоциативному и абстрактному мышлению.

Материнский ТГ оказывает значительное влияние на созревание мозга не только во время беременности, но и в первые месяцы послеродовой жизни (через ТГ грудного молока). Грудное молоко ТГ создает высокий фон гормонов в период активной дифференцировки полушарий головного мозга. Поэтому нормальная работа щитовидной железы у женщин во время беременности и кормления грудью является важным условием рождения здорового ребенка и его нормального развития в будущем. В условиях дефицита йода снижается функциональная активность щитовидной железы как матери, так и плода, что, безусловно, увеличивает риск рождения ребенка-инвалида. Таким образом, дефицит йода в окружающей среде снижает функциональную активность щитовидной железы у людей, живущих в этих регионах, способствуя формированию широкого спектра йододефицитных заболеваний, объединенных общим названием.

Эндемичный (йододефицитный) зоб. Наиболее частым симптомом дефицита йода в окружающей среде является эндемический зоб. Зоб при йододефицитных состояниях формируется у человека в любом возрасте, чаще всего в период полового созревания. ВОЗ разработала новые критерии для определения наличия и степени тяжести эндемического зоба в исследуемых районах.

Увеличение объема щитовидной железы более чем у 5% несовершеннолетних указывает на наличие эндемии зоба в этом регионе. Снижение медианы йодурии более 100 мкг / л подтверждает йододефицитный характер эндемии зоба. В настоящее время ситуация с эндемичным зобом в стране изменилась в худшую сторону. Значительно увеличилось количество эндемичных для зоба территорий. Интенсивность эндемии зоба растет в районах, традиционно эндемичных по зобу: растет число детей и особенно подростков с увеличенной щитовидной железой, широко распространены выраженные формы зоба, узловой зоб, рак щитовидной железы и аутоиммунный тиреоидит. Есть 2 основные причины этого состояния. Первая причина в том, что в последние годы (за последние 20 лет) в нашей стране была ликвидирована система профилактики йода. Можно с уверенностью сказать, что йодная профилактика в настоящее время не проводится [3]. Вторая причина роста напряженности в связи с эндемией зоба-ухудшение экологической ситуации в стране. Известно, что в экологически неблагоприятных районах многие факторы окружающей среды способствуют росту и ухудшению функциональной активности щитовидной железы. Следовательно, ухудшение экологической обстановки усиливает последствия йододефицита, создавая тем самым условия для обострения эндемии зоба.

Совместное действие этих факторов часто настолько важно, что компенсаторное, иногда даже значительное увеличение размеров щитовидной железы не может нормализовать ее функционирование. При этом проявления гипотиреоза нарастают постепенно, хотя клинически выраженные формы заболевания в детском и подростковом возрасте встречаются крайне редко. Однако более чем у половины детей и подростков с увеличенной щитовидной железой гормональное обследование выявляет признаки так называемого субклинического гипотиреоза: уровень Т4 или его низкий уровень, имеет тенденцию к нормальному или незначительному снижению. Повышенные значения Т3 и повышение уровня ТТГ. В целом, наиболее достоверным признаком субклинического гипотиреоза является повышение уровня ТТГ в крови. Примечательно, что уровень ТТГ в крови людей, живущих в районах с дефицитом йода,

выше, чем в районах с адекватным уровнем йода во время массового обследования. Гипоталамо-гипофизарно-щитовидная железа особенно чувствительна к дефициту йода у новорожденных. В связи с этим уровень ТТГ в крови новорожденных, выявленный при скрининге на гипотиреоз, в настоящее время используется в качестве критерия наличия и степени увеличения эндемии зоба. При поверхностном обследовании дети и подростки с субклиническим гипотиреозом кажутся здоровыми. Однако при изучении большой популяции можно обнаружить разницу в состоянии здоровья детей и особенно подростков с увеличенной и нормальной щитовидной железой [4].

В то же время у детей с зобом хуже показатели физического и полового развития, они хуже учатся в школе, их здоровье во многом ухудшается: они болеют чаще и тяжелее, страдают хроническими заболеваниями; изменениями в сердечно-сосудистой системе, системах, объеме крови и т. д. У пожилых пациентов с эндемичным зобом могут наблюдаться субклинические симптомы, а в районах с тяжелым дефицитом йода-клинические симптомы гипотиреоза. Наибольшим риском дефицита йода для этой категории людей могут стать атеросклеротические проявления и раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

У женщин детородного возраста, проживающих в районах с дефицитом йода, на первый план выходит дисфункция репродуктивной системы. Это частая причина бесплодия или самопроизвольных аборт. В случае беременности дети этих женщин имеют плохие показатели по шкале Апгар, часто имеют врожденные дефекты, не могут хорошо адаптироваться в неонатальном периоде и часто умирают в раннем младенчестве. Основное внимание уделяется высокой частоте врожденного гипотиреоза у детей, рожденных от матерей, живущих в районах с дефицитом йода [2]. В регионах с достаточным содержанием йода частота данной патологии составляет в среднем 1: 4000 новорожденных. По данным скрининга, в регионах с тяжелым дефицитом йода частота врожденного гипотиреоза может достигать 9-11%. У детей постарше данная патология в той же области встречается крайне редко. Это говорит о том, что, во-первых, дети с врожденным гипотиреозом часто умирают в раннем

возрасте, а во-вторых, процент переходящих гипотиреозов в регионах с дефицитом йода очень высок.

Эндемический (йододефицитный) кретинизм. Наиболее тяжелым йододефицитным заболеванием является эндемический кретинизм. Заболевание встречается только в районах с сильным дефицитом йода. Симптомы эндемического кретинизма - характерное лицо, тяжелые нарушения интеллектуального развития, глухота (иногда только потеря слуха и дизартрия), спастическая ригидность конечностей (преимущественно проксимальной части голени), нарушения походки, глазодвигательные нарушения, патология щитовидной железы (зоб или гипоплазия; Нарушение функций, не устраняемое лечением ТГ в послеродовом периоде жизни).

В настоящее время нет сомнений в том, что дефицит йода тесно связан с формированием эндемического кретинизма. Единственный способ предотвратить рождение таких детей-это ввести достаточное количество йода до беременности, в крайних случаях, начиная с 1-й недели беременности (не позднее 2-3 месяцев), то есть хорошо налаженную систему профилактики йода. В экспериментах на животных было показано, что тяжелый дефицит йода во время беременности отрицательно сказывается на развитии плода. В этих условиях животные рождаются с низкой массой тела, деформациями черепа, недоразвитием мозга и поздним "костным" возрастом. Мозг абортированного человека в областях с тяжелым дефицитом йода характеризуется небольшими размерами, задержкой развития коры, нарушением процессов миелинизации и уменьшением количества нервных клеток на 1 г корковой ткани. При проведении компьютерной томографии головного мозга у пациентов с эндемическим кретинизмом выявляется выраженная атрофия головного мозга, в большей степени коры. Аналогичные эффекты при дефиците йода можно получить при сочетании тиреоидэктомии матери и плода. На основании этих данных можно сделать следующие выводы. Во-первых, негативное влияние дефицита йода на развитие плода проявляется в снижении функциональной активности щитовидной железы. Во-вторых, для развития симптомов, характерных для эндемического кретинизма, необходимо совместное снижение функциональной актив-

ности щитовидной железы как матери, так и плода. Правильность этих выводов подтверждают следующие известные факты. Женщины с тяжелым гипотиреозом никогда не рожают детей с клиническими проявлениями эндемического кретинизма (щитовидная железа поражается только у беременной). Пациенты никогда не проявляют явных признаков эндемического кретинизма (поражается только щитовидная железа плода), даже при тяжелом врожденном гипотиреозе. Пациенты с врожденным гипотиреозом хорошо реагируют на лечение ТГ, в отличие от пациентов с эндемическим кретинизмом [1].

Таким образом, патогенез эндемического кретинизма на современном этапе наших знаний можно представить следующим образом. Тяжелый дефицит йода вызывает совместное снижение функциональной активности щитовидной железы беременной и плода. Это, в свою очередь, приводит к снижению уровня тиреоидных гормонов в критический период внутриутробного развития и, как следствие, к нарушению формирования плода, особенно ЦНС.

В 1908 году Маккаррисон выделил два варианта эндемического кретинизма: неврологический эндемический кретинизм, характеризующийся наличием признаков раннего повреждения головного мозга, и микседематозный эндемический кретинизм, характеризующийся наличием явных признаков гипотиреоза [5].

Неврологический эндемический кретинизм характеризуется значительной умственной отсталостью, глухим мутизмом, спастической проксимальной ригидностью конечностей. Чистый вариант неврологического кретинизма не имеет явных симптомов гипотиреоза. Эта клиническая картина показывает, что на ранних стадиях второго триместра у детей с этим вариантом кретинизма наблюдается выраженный дефицит ТГ, который возникает в результате сочетания гипотиреоза у матери и только задержки активности плода. Отсутствие признаков гипотиреоза у новорожденных с неврологическим кретинизмом указывает на то, что щитовидная железа этих детей очень хорошо сформирована и способна компенсировать повышение функциональной активности в ответ на дефицит йода. Таким образом, у животных.

Микседематозный эндемический кретинизм характеризуется наличием клинических признаков гипотиреоза: значительная задержка интеллектуального и физического развития, нарушение половой функции. Профиль щитовидной железы типичен для первичного гипотиреоза: уровень ТТГ снижается, а уровень ТТГ в крови значительно повышается. При чистом варианте микседематозного кретинизма отсутствуют характерные для неврологического кретинизма признаки раннего внутриутробного поражения ЦНС (глухота, спастическая жесткость проксимальных мышц и др.). Исходя из этих данных, логично предположить, что на ранних стадиях внутриутробного развития, осуществляемого ТГ матери, нет явного дефицита гормонов. Однако начиная с третьего триместра беременности, когда нормальное развитие плода происходит в основном под контролем собственного ТГ, дефицит гормона становится более выраженным. Это дает основание полагать, что при таком варианте эндемического кретинизма щитовидная железа значительно повреждается в процессе формирования (гипоплазия, дисгенезия), что провоцирует развитие гипотиреоза [1].

Примечательно, что в различных регионах с дефицитом йода чаще встречается один из вариантов эндемического кретинизма: неврологический или микседематозный. Однако чистые варианты кретинизма встречаются крайне редко. Так, у больных с характерными признаками неврологического кретинизма часто наблюдаются в определенной степени выраженные признаки снижения функциональной активности щитовидной железы, у больных с микседематозным кретинизмом-признаки органического поражения ЦНС на ранних стадиях внутриутробного развития. Все это вызывает различные клинические проявления эндемического кретинизма. Причина такого явления, скорее всего, кроется в особенностях региона. Конечно, степень дефицита йода в том или ином регионе, баланс других микроэлементов и наличие других зубных факторов играют роль.

Эндемические (йододефицитные) нейромоторные расстройства. Р. Додж и др. (1968) были первыми, кто обратил внимание на задержку психомоторного развития у многих детей без классических симптомов эндемического кретинизма, живущих

в районах с дефицитом йода. При поверхностном осмотре они оставляют очень здоровые детские впечатления. Однако при тщательном обследовании они выявляют умственную отсталость и минимальные двигательные нарушения. Дети испытывают трудности в обучении в школе, плохо справляются с психомоторными тестами; специальное неврологическое обследование выявляет легкие спазмы и ригидность мышц проксимальных конечностей, чаще встречаются нарушения слуха и речи. В дальнейшем эти пациенты не смогут освоить сложную профессию. Нет никаких сомнений в том, что эти нарушения тесно связаны с дефицитом йода. Так, в регионах с достаточным содержанием йода такое отклонение у детей практически не встречается [3].

В регионах с дефицитом йода наблюдалась значительная разница в психомоторном развитии детей, рожденных от матерей, получавших йод во время беременности, по сравнению с детьми матерей, не получавших йодной профилактики. Таким образом, в районах с тяжелым дефицитом йода пациенты с легкими психомоторными расстройствами могут составлять значительную часть населения. Следует помнить, что данная ситуация может существенно негативно сказаться на социально-экономическом развитии региона. Подводя итог, следует отметить, что во всем мире проблема ЙДЗ очень актуальна. В последние годы во многих районах нашей республики наблюдается значительное увеличение интенсивности эндемии зоба. Причины этого явления хорошо известны: дефицит йода в окружающей среде и отсутствие йодопрофилактики; резкое ухудшение экологической обстановки.

Рекомендации по преодолению роста ЙДЗ заключаются в следующем:

- определение географии регионов с дефицитом йода;
- создание системы профилактики йода;
- разработка комплексных программ мероприятий, направленных на улучшение экологической обстановки на территории;
- организация лечения препаратами щитовидной железы людям с зобом в качестве основы для устранения гипотиреозных проявлений и профилактики узловых форм зоба.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Dedov I. I., Yudenich O. N., Gerasimov G. A., Smirnov N. P. // Probl. endokrinol. - 1992. - No 3. - S. 6-15.
2. Zeltser M. E., Chuvakova T. K., Mezinova N. N. va boshqalar. // Probl. endokrinol. - 1994. - No 5. - S. 8-20.
3. Kasatkina E.P., Bolotova N.V., Lisenkova L.A. va boshqalar // Probl. endokrinol. - 1994. - No 4. - S. 4-6.
4. Yod tanqisligi bilan bog'liq kasalliklarni bartaraf etish: Xalqaro simpozium materiallari. - Toshkent. 1991 yil.
5. Hetzel B. Dann J., Stenberi J. (Tahr.). Yod tanqisligi kasalliklarining oldini olish va nazorat qilish. - Amsterdam, 1987 yil.
6. Nauman J., Clinoer D., Braverman E. (Ed.) Qalqonsimon bez va yod. Evropa qalqonsimon bez simpoziumi. - Varshava, 1996 yil.

Информация об авторах:

- © МУХАММАДСАДИКОВ М.М.- Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Узбекистан.
© АЛИМОВА Н.У. - Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени Ё.Х.Туракулова. Узбекистан.
© МАХКАМОВА М.Б. - Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Узбекистан.

Muallif haqida ma'lumot:

- © MUHAMMADSADIKOV M.M.- Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti. Farg'ona sh.
© ALIMOVA N.U.- Akademik Y.H.Turakulov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan Ilmiy Amaliy Endokrinologiya Tibbiyot Markazi. O'zbekiston.
© MANKAMOVA M.B.- Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti. Farg'ona sh.

Information about the authors:

- © MUKHAMMADSADIKOV.M.M.- Fergana medical institute of public health, Uzbekistan.
© ALIMOVA N.U. - Republican Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y.Kh.Turakulov. Uzbekistan.
© MANKAMOVA M.B.- Fergana medical institute of public health, Uzbekistan.