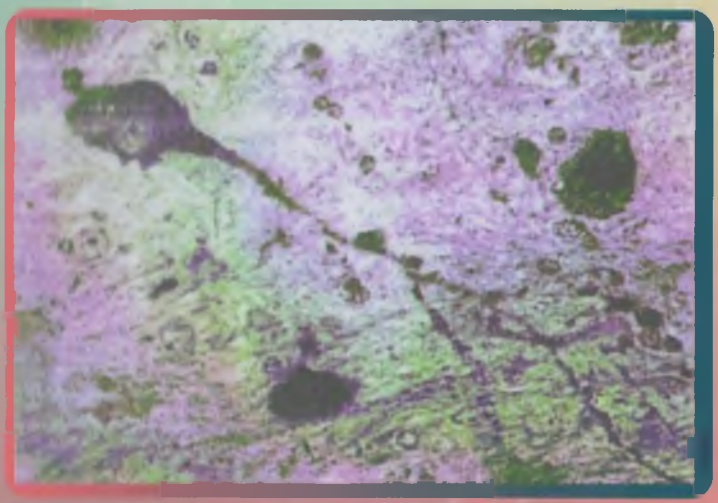
Otaboy Xusinov

NEYROENDOKRIN VA ENDOKRIN TIZIM PATOFIZIOLOGIYASI



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
FIZIOLOGIYA VA PATOFIZIOLOGIYA KAFEDRASI

Otaboy Xusinov

NEYROENDOKRIN VA ENDOKRIN TIZIM PATOFIZIOLOGIYASI

O'QUV QO'LLANMA

Bakalavriatning Davolash ishi – 5510100,
Kasb ta'limi – 111000 (Davolash ishi – 5510100),
Pediatriya ishi – 5510200 ta'lim yo'nalishlari uchun

YANGI ASR AVLODI
TOSHKENT
2020

UO'K: 612.43(072)
KBK: 54.15ya7
X – 93
Xusinov, Otaboy
Neyroendokrin va endokrin tizim patofiziologiyasi: ilmiy-uslubiy qo'llanma / Xusinov O. – Toshkent: Yangi asr avlodi, 2020. – 84 b.

Hozirgi vaqtda endokrinologiya fani bilan bir qatorda neyroendokrinologiya fani ham jadal rivojlanib bormoqda. Neyroendokrinologiya va uning endokrin bezlarni boshqarishdagi roli kundan kunga oshmoqda. Endilikda «Liberinlar» va «Statinlar» to'g'risida gapirish vaqti keldi. Ammo neyroendokrinologiya va endokrinologiya fanlari talab darajasida o'rganilayotgani yo'q. Gormonlar ta'siri tufayli kuzatiladigan murakkab o'zgarishlar endigina o'rganishga boshlandi. Ushbu kitobda gormonlar ta'sir qilish mexanizmiga katta e'tibor beriladi, chunki bu masala ko'pgina muammolarning negizi hisoblanadi.

Mazkur o'quv qo'llanma asosida talabalar «Neyroendokrinologiya va endokrinologiya» fanini o'zlashtiradilar va o'rganadilar.

O'quv qo'llanmada har bir mavzu maqsadi, mazmuni, nazorat uchun savollar, nazariy ma'lumotlar va adabiyotlar ro'yxati keltirilgan.

Muallif:
Xusinov Otaboy Avezovich,
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali fiziologiya va patofiziologiya kafedrasi professori

Taqrizchilar:
M.R.RAXMETOVA,
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali «UASh tayyorlash» kafedrasi dotsenti, endokrinolog
A. S. TURDİYEVA,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Xorazm filiali oliy toifali shifokori, t.f.n., dotsent, patofiziolog

ISBN 978-9943-20-783-7
© O.Xusinov, «Neyroendokrin va endokrin tizim patofiziologiyasi». «Yangi asr avlodi», 2020-yil.

Ushbu kitobimni 47 yoshida hayotdan ko'z yumgan ayam Naziraxonim, ustozlarim – Rossiya Federatsiyasida xizmat ko'rsatgan fan arbobi I.M.Bandarev, Rossiya Federatsiyasi fanlar akademiyasi akademigi A.L.Polenovning yorqin xotirasiga bag'ishlayman.

Muallif

SO'ZBOSHI

Neyroendokrinologiya va endokrinologiya fanlari nisbatan yangi, ammo istiqboli yuqori, shu bilan bir qatorda murakkab tibbiyot fanlari qatoriga kiradi. Neyroendokrinologiya fanining shakllanishi va rivojlanishida A.L. Polenov, 1962; I.G. Akmayev, 1965; Ya. Sentagotai, 1968; B.V. Aleshin, 1971; Ya.X. To'raqulov, 1972; I.P. Ashmarin, 1988; I.I. Dedov, 2000 - 2011; S.I. Ismoilov, 2018 va boshqa ko'plab yirik olimlar katta hissa qo'shganlar.

Biz yosh olimlarda, bu ajoyib fanning shakllanishi, rivojlanishi va keyinchalik neyroendokrinologiya laboratoriyalarini tashkil qilinishi hamda ilmiy izlanishlar olib borilishi juda katta qiziqish uyg'otdi. Ustozimiz akademik A.L. Polenov O'zbekistonda, shu jumladan, Samarqand tibbiyot instituti qoshida Neyroendokrinologiya laboratoriyasi tashkil qilishda katta yordam ko'rsatdi. Natijada, O'zbekiston hududida birinchilar qatorida tashkil qilingan bu laboratoriyada juda murakkab patofiziologik va morfologik ilmiy izlanishlar olib borildi.

Bu ilmiy izlanishlarni o'tkazish va ularning natijalari shu vaqtgacha O'zbekiston uchun muammo bo'lib kelayotgan ilmiy masalalarni yechishga qaratilgan bo'lib, bu bizni juda quvontirdi. Gipotalamus, uning neyrosekretor yadrolari va neyrosekretor hujayralarida organizmga pestitsidlar va tashqi muhit zararli omillarining, jumladan, Orol dengizi qurishi natijasida yuzaga kelgan negativ omillarning ta'sir qilishi hamda turli endokrin

kasalliklarda ro‘y beradigan xilma-xil o‘zgarishlarni aniqlashga imkoniyat tug‘ildi. To‘plangan ma’lumotlar, yirik olimlar fikriga ko‘ra xalqaro ilmiy konferensiya o‘tkazishga yetarli deb xulosa qilindi va bu konferensiya Samarqand shahrida «Tashqi muhit omillari va organizm endokrin sistemasi» mavzusi bo‘yicha 1980- yilda o‘tkazildi. Bu konferensiyaning o‘tkazilishi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika Ixtisoslashgan ilmiy-amaliy tibbiyot Endokrinologiya Markazi (RIIATEM) direktori, yirik olim, endokrinolog, akademik Ya.X. To‘raqulov tomonidan o‘rinli deb topildi va u konferensiya o‘tkazilishiga yuqori baho berdi.

Natijada, neyroendokrinologiya va endokrinologiya fanlarini talabalar va yosh endokrinologlar tomonidan chuqurroq o‘rganilishi zarurligi, shu maqsadda kengaytirilgan va keyingi ilmiy ma’lumotlarni o‘z ichiga oladigan yangi o‘quv qo‘llanma yaratish muhimligi alohida ta’kidlandi. Shundan keyin biz keyingi yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi (TTA) Urganch filiali Fiziologiya va Patofiziologiya kafedrasida yig‘ilgan materiallarni o‘rganish, ularni yangi adabiyotlar bilan to‘ldirish uchun harakat qilib kelmoqdamiz.

Hurmatli kitobxonlar diqqatiga tavsiya qilinayotgan «Neyroendokrinologiya va endokrinologiya tizimi patofiziologiyasi» o‘quv qo‘llanmasida gipotalamus tomonidan nafaqat gipofizning tarkibiy qismlari: adeno- va neyrogipofizm va periferik endokrin bezlar funksiyasining regulyatsiya (boshqaruv) qilinishidagi o‘zgarishlar hamda periferik endokrin bezlarda bo‘ladigan buzilishlarning patofiziologik mexanizmlarini o‘z ichiga oladigan yangi kitobni chop qilishni taqozo qildi. Bu kitobning avval chop qilingan nashri to‘liq qayta ishlandi va yangi ilmiy materiallar bilan boyitildi, shu bilan birga juda ko‘p illyustratsiyalar qo‘shildi.

Ushbu kitobni yaratishda o‘z yordamini ayamagan TTA Urganch filiali direktori, t.f.d., professor R.Yu.Ro‘ziboyevga va shu filial Fiziologiya va Patofiziologiya kafedrasi mudiri, t.f.d. Q.Sh. Shukurillayevga o‘z minnatdorchiligimizni bildiramiz.

1-BOB

GIPOTALAMO-GIPOFIZAR TIZIM VA UNING ENDOKRIN BEZLAR REGULYATSIYASIDAGI ROLI

Gipotalamus organizmda gomeostaz saqlanishida muhim rol o‘ynaydi. Bundan tashqari vegetativ modda almashinuvi, endokrin va trofik funksiyalar, organizmning immunologik reaktivligi, uyqu va uyqudan uyg‘onish, issiqlik hosil qilinishi va issiqliqni tashqariga berilishida, arterial qon bosimi normal saqlanishida, ochlik va tashnalik sezgisi, emotsional va o‘zini o‘zi boshqarish reaksiyalar regulyatsiyasi va integratsiyasida ishtirok etiladi (A.F. Makarchenko va b.q., 1978; Ye.A. Korneva va b.q., 1978; 1982; K.V. Sudakov va b.q.. 1980).

Gipotalamus, o‘z navbatida, miya po‘stlog‘ qismi, retikulyar formatsiya, po‘stlog‘ osti tuzilmalari, ko‘rish do‘mboqchasi, miya ustining simpatik va parasimpatik tizimlari bilan bog‘langan. Asab monosimpatik aloqalar, vagus dorsal yadrosi va gipotalamusning dorsamediokaudal sohasi va gipotalamik yadrolar orasida mavjudligini I.G. Akmayev va hammual., (1979, 1982) ta’riflaganlar. Ye.V. Naumenko (1971) ma’lumotlariga ko‘ra periferik adreno-xolinreaktiv tuzilmalarining qo‘zg‘alishi gipofizar-adrenal tizim faoliyati oshishiga olib keladi.

Gipotalamusda 32 juft yadro joylashgan. Gipotalamus hujayra elementlaridan neyrosekretor funksiyani gipotalamusning oldingi qismi, yirik hujayrali va bazal-tuberal qismidagi mayda hujayrali neyronlar, paraventrikulyar kulrang modda adrenergik neyronlari, tashqi va o‘rtadagi arkuat va ventromedial yadro hujayralari bajaradi (B.V. Aleshin, 1971). Bu neyrosekretor hujayralar orasida adenogipofizning gormonopoetik funksiyasida asosan gipotalamusning bazal-tuberal mayda hujayralari (gipotalamusning adrenogipofizotrop zonasi mayda hujayralari) ahamiyatga ega, shuningdek, gipotalamus oldingi qismi gormonmusbatli hujayralari (supraoptik va paraventrikulyar yadrolar), organizmda osmotik muvozanatni

va qator organlar mushaklarining qisqaruvchanlik faoliyatini ta'minlashga javobgar hisoblanadi.

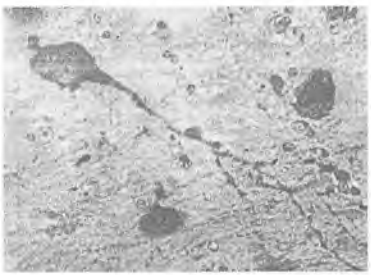
Shu bilan bir qatorda adenogipofizning gormonopoetik funksiyasi regulyatsiyasida gipotalamusning oldingi qismidagi yirik hujayralarning roli ehtimoldan xoli emas, nisbatan yaqin orada (Bugnon et al., 1982) chaqaloqlarda gipofiz tomonidan adrenokortikotrop gormoni (AKTG) ajralishini regulyatsiya qiladigan neyronlar paraventrikulyar yadroda mavjudligi tasdiqlangan. Bundan tashqari, paraventrikulyar yadroning o'zida oksitotsin va vazoprissinlar sekretsiyasini ta'minlaydigan neyronlar topilgan, vaholanki, oxirgi vaqtlarga qadar vazopressin sekretsiyasi faqat supraoptik yadroda, oksitotsin sekretsiyasi esa paraventrikulyar yadro tomonidan ta'minlanadi deyilgan (H. Olivecrona, 1957).

Neyrosekret ajralishi va sintezlanishi (neyrosekretsiya) murakkab jarayon hisoblanadi. A.L. Polenov (1968) neyrosekretsiyani tubandagicha ta'riflaydi. Uning ta'rifi bo'yicha neyrosekretsiya «biz yuqori darajada ixtisoslashgan nerv to'qimasi elementlarini, ya'ni neyrosekretor (neyrobezli) hujayralarning biologik faol moddalarini – neyrogormonlarning ishlab chiqarilishini tushunamiz, bu jarayon sinaps sohasidagi neyronlarda mediatorlar ajralishidan tubdan farq qiladi, bu farq shundan iboratki, ular qisqa muddatli, lokal ta'sirga ega, neyrogormonlar esa qonga va orqa miya suyuqligiga tushadi va keng diapozonli distant (masofada) ham ta'sir qiladi».

Neyrosekret yoki rilizing-faktor inkretsiyasi (RF – release so'zidan olingan, ajratish, ajratuvchi omil demakdir) va qonga tushishi monoaminlar (dofamin, noradrenalin, seratonin) tomonidan regulyasiya qilinadi, tuzilishi bo'yicha ular gipotalamusning mediobazal zonasida joylashgan neyronlarda hosil bo'ladi (V.V. Potemkin, 1978). Rilizinning faktorlar yoki rilizing gormonlar ta'sir qilish mexanizmi adenogipofiz hujayralari membranasini depolyarizatsiyasi natijasida o'tkazuvchanligining oshishi bilan bog'liq (B.V. Aleshin, 1971). Adegipofiz tropgormonlarining hammasiga nisbatan rilizing-faktorning mavjudligi

tasdiqlangan, lekin kimyoviy tuzilishi barchasi uchun aniqlanmagan, emas, xalqaro biokimyoviy komissiyasining tavsiyasiga binoan gipofiz tropgormonlari ajralishi va qonga tushishini stimullovchilar – «liberinlar», pasaytiruvchilari –«statinlar» deb nomlangan (I.G. Akmayev, 1979). Hozirgi vaqtgacha 7 liberin va 3 statinlar mavjudligi tasdiqlangan (I.P. Ashmarin, M.F. Obuxova, 1988; S.I. Ismoilov, 2018[1]), ularning tuzilishi (aminokislotalar birin-ketinligi) murakkab emasligi va bir necha (3 dan 44 gacha) ligi aniqlangan, shuning uchun ham ular oligopeptidlar guruhiga kiritilgan. 1-jadvalda ularning kimyoviy tuzilishi tasdiqlangan va tasdiqlanmagan liberin va statinlar keltirilgan.

Yirik hujayrali neyrosekretor yadrolarni (SOYa – supraoptik yadro) va (PVYa – paraventrikulyar yadro) neyrosekreti aksonlar orqali (1, 2- rasm) bevosita neyrogipofizga tushadi (3- rasm), shu bilan bir qatorda gipotalamus mayda hujayrali yadrolar neyrosekreti gipotalamusdan adenogipofizga gipofiz o'rta balandlik portal venalari orqali adenogipofizga tushadi (4- rasm).

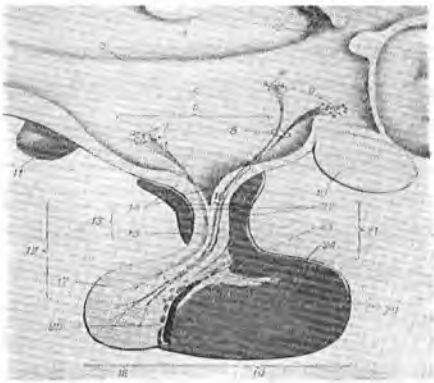


1-rasm. SOYa. Uzun aksonli yirik intensiv bo'yalgan neyrosekretor hujayralar, ularda ko'p miqdorda GPG (gormon pozitiv granulalar) va Gerring tanachalari.(SamMI kafedrasi arxividan).

2-rasm. Gipotalamus PVYasi. Preparat o'rtasida neyrosekretor hujayra tanasi tasvirlangan, uning aksoni ko'rinmaydi, chunki hujayra tanasi va aksonlari har xil tekislikda joylashgan (SamMI kafedrasi arxividan).

[1] Professor S.I. Ismoilov ilmiy ishlariga havolalar (ssылkalar) uning tahriri ostida 2018-yilda Toshkentda chop qilingan «Klinicheskoe rukovodstvo po endokrinologii» kitobidan keltirilgan.

Gipotalamus neyrosekretor hujayralari bu tomirlar bilan zich bog‘langan va kontaktlashgan (ulangan). A.L. Polenov bo‘yicha (1962) bu kontaktning (ulanishning) yuqori shakli endotsellyulyar kapillyarlar, ya’ni neyroplazma o‘simtalari bilan o‘ralgan kapillyarlar hisoblanadi.



3-rasm. Gipotalamusning oldingi qismi hujayralarining neyrogipofiz bilan bog‘lanishi rasmda raqamlar bilan tasvirlangan: 4-PVYa, 9-SOYa, 17-neyrogipofiz (Anatomiya atlasidan).

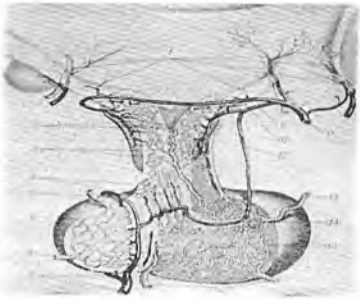
Tomir shoxchalaridagi asab terminallari bilan ko‘p sonli asab tomir kontaktlari A.A. Vaytkevich (1969) tomonidan yozib qoldirilgan. Gipofizga neyrosekretor gormonlari nafaqat portal tomirlari orqali, shu bilan bir qatorda miyadagi uchinchi qorinchadan umumiy qon oqimiga va orqamiya suyuqligiga, ya’ni transadenogipofizar yo‘ldan tashqari paraadenogipofizar (gipofizsiz) organizmga tushishi ham mumkin.

Gipotalamus oldingi qismidagi yirik hujayrali supraoptik va paraventrikulyar yadrolar neyrosekreti gipotalamo-gipofizar neyrosekretor trakt orqali neyrogipofizning asosiy qismiga yetib keladi va u yerda aksonlar terminlarida deponirlanadi. Bu yerdan zaruriyat bo‘lganda qonga tushadi (I.G. Akmayev, 1979).

1-jadval

Gipofiz trop gormonlari ajralishini stimullovchi va kamaytiruvchi (ingibirlovchi) gipotalamik omillar (gormonlar)

№	Nomi	Sinonimlari	Qabul qilingan qisqartirilish	Aminokislotalar molekulasi soni
1	Kortikoliberin	Kortikotropi -rilizing faktori	KRF	41
2	Follilliberin	Follekulalarni stimullovchi gormon rilizing faktori	FSG - RF	
3	Gonadoliberin	Gonadotropin-rilizing faktori	LG FSG – RF	
4	Lyuliberin	Lyuteinizirlovchi (sariq tana) gormon rilizing faktori	LG- RF (LGF)	10
5	Melanoliberin	Melanotropin-rilizing faktori	MRF	5
6	Melanostatin	Melanotropin-ingibirlovchi rilizing faktor	MIF	3
7	Prolaktoliberin	Prolaktin-rilizing faktori	PRF	
8	Prolaktostatin	Prolaktin-ingibirlovchi rilizing faktor	PIF	
9	Somatoliberin	Somatotropin-rilizing faktori yoki o‘sish gormoni rilizing faktori	O‘GRF	44
10	Somatostatin	Somatotropinni ingibirlovchi rilizing faktor	O‘GI – RF	14
11	Tireoliberin	Tireotorpin rilizing faktori	TRF	3



4-rasm. Gipofizda portal qon aylanishi tasvirlangan (Anatomiya atlasidan).

Gipotalamus va gipofiz bir-biriga bog‘liq yagona tizimni tashkil qiladi. Gipotalamo-gipofizar tizim periferik endokrin bezlar faoliyatini nazorat qiladi, shu bilan bir qatorda bu tizim periferik endokrin bezlar tomonidan ta’sirotni ham sezadi. M.M. Zavadovskiy (1941) tomonidan ta’riflangan «plyus» – «minus» o‘zaro ta’sir, ya’ni teskari aloqa tizimi organizmda gormonlar ishlab chiqarilishini ta’minlaydi, shu orqali ichki muhit muvozanati (gomeostaz) saqlanadi.

2-BOB

NEYROENDOKRIN VA ENDOKRIN BUZILISHLARNING UMUMIY ETIOLOGIK VA PATOGENETIK OMILLARI

Neyroendokrin i endokrin buzilishlarning etiologik faktorlari ko‘p sonli va xilma-xil bo‘lishi mumkin. Ularga tubandagilar kiradi:

1) Gipotalamik boshqaruvning buzilishlari. Uning sabablari quyidagilar bo‘lishi mumkin: a) infeksiyalar; b) yallig‘lanish jarayonlari; v) bezda tomir o‘zgarishlari va + travmatik jarayonlar; g) MAT (markaziy asab tizimi) va retikulyar formatsiyaning ta’sirida gipotalamus faoliyatining buzilishlari.

Masalan, stressda erkaklarda jinsiy funksiyaning pasayishi, ayollarda esa hayz siklining buzilishlari MAT orqali yuzaga kelishi mumkin.

2) Gipofizar boshqaruvning buzilishlari. Yuqorida aytilganidek, gipofiz u yoki bu trop gormonining (somatotropin, tireotropin, gonadotropin va b.q.) sekretsiyasi gipotalamusning RF (rilizing faktor) deb nom olgan neyrogormonlar tomonidan boshqariladi. Gipotalamusda RF lardan yoki sekretsiyani pasaytiruvchi gormonlardan bittasining hosil bo'lishining buzilishi, adenogipofiz tegishli gormoni hosil bo'lishining buzilishiga sabab bo'ladi. Masalan, RF lardan jinsiy funksiyaga tegishlisini yetarli darajada hosil bo'lmasligi gonadotrop gormonlarning:

follikulalarni stimullovchi (FSG) va interstitsial hujayralarni stimullovchi gormonning (GSIK) yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. FSG hosil bo'lishi yetishmovchiligi spermatogenezning ayrim xillarining buzilishiga olib keladi. Bu o'z navbatida urug'lanishga layoqatlikning buzilishiga sabab bo'ladi. Boshqa hamma tomondan bunday odamlar sog'lom bo'lib, Leydig hujayralari o'zgarmaydi, androgenlarni ishlab chiqaradi.

FSG adekvat hosil bo'lishida, GSIK hosil bo'lishining pasayishi Leydig hujayralarining funksiyasi buzilishiga olib keladi, ayrim hollarda ular butunlay bo'lmaydi. Natijada androgenlar hosil bo'lishi butunlay to'xtaydi. Urug'lanishning qisman saqlanishi bilan kechadigan yevnuxoidizm rivojlanadi, chunki spermatozoidlar yetilishi va sperma hosil bo'lishi kamdan-kam buziladi. FSG va GSIK sekretsiyasining bir vaqtda kamayishi urug' kanalchalari va Leydig hujayralari funksiyasining bir vaqtda kamayishiga olib keladi. Agar bu jarayon jinsiy yetilishga qadar rivojlansa, yevnuxoidizm va boshqa androgenlar yetishmovchiligi belgilari hosil bo'ladi.

3) Bezlardagi patologik jarayonlar. Ularga quyidagilar kiradi: a) infeksiya – meningokokkli, sil kasalligi, zaxm, buyrak usti bezi infeksiyasi va qon ketishlar; bular buyrak usti bezi yetishmovchiligiga olib keladi; b) o'sma jarayonlari; v) autoimmun jarayonlar (autoantitana va Xasimoto tireoiditi rivojlanishi) va diffuz toksik buqoqning (ZDT) yuzaga kelishi.

4) Paragipofizar regulyasiyaning buzilishlari. Buyrak usti bezi mag'iz qismi, paratireoid bezlar faoliyati asosan SAT (simpatik asab tizimi) orqali gipofizsiz regulyasiya qilinadi, shuning uchun ham SAT funksiyasining u yoki bu tomonga o'zgarishi buyrak usti bezi gormonlarini – katexolaminlar va paraqalqonsimon bez gormonlari – paratgormonlar sekretsiyasining o'zgarishiga olib keladi.

5) Gormonlar hosil bo'lishida genetik defektlar. Buni buyrak usti bezi gormoni – kortizol misolida ko'rish mumkin. Bu gormonning sekretsiyasi 21-gidroksilaza yoki 11-β gidroksilaza fermentlari tomonidan ta'minlanadi, ularning yetishmasligi sabab kortizol hosil bo'lmaydi. Bunday o'zgarish kortikotropin-rilizing-faktorning (CRF) tormozlanishiga olib keladi, natijada kortikotropin (AKTG) gipersekretsiyasi rivojlanadi, stereogenez androgen effektli gormonlar hosil bo'lishi tomonga siljiydi, chunki teskari aloqa tormozlanadi. Bu o'z navbatida jinsiy bezlar atrofiyasiga olib keladi, natijada qiz bolalarda virilizatsiya (virilis – erkak, erkakga xos) va maskulinizatsiya (masculinus – erkak), o'g'il bolalarda esa jinsiy bezlar vaqtidan avval rivojlana boshlaydi.

6) Gormonlarning periferik (bezdan tashqari) faoliyati oshishi. Gormonlar ta'sir qilish xususiyati bo'yicha ikki guruhga: erkin va oqsil bilan bog'langanlarga va ta'sir qilish mexanizmi bo'yicha «distant» (masofada) va bevosita ta'sir qiluvchi gormonlarga bo'linadi. Distant gormonlarga katexolaminlar, oqsil va peptid tabiatli gormonlar, ko'pgina biologik aminlar kiradi, bu gormonlar hujayraga kirmaydi, lekin hujayra yuza-

sidagi retseptorlar bilan bog‘lanadi. Bu hujayrada siklik adenozinmonofosfatning (sAMF) to‘planishiga olib keladi, keyin proteinkinaza fermenti faollashadi va oqsil substratining fosforlanishi yuzaga keladi, bu o‘zgarish asosida, jumladan, katexolaminlar glikogenez intensivligini boshqaradi.

Bevosita ta’sir qiluvchi gormonlarga androgenlar, estrogenlar va kortikosteroidlar kiradi. Ular, jumladan, steroid gormonlar hujayrada u yoki bu genni faollashtiradi, keyinchalik informatsion RNK (iRNK) hosil bo‘lishi kuchayadi, natijada oqsil sintezi ham kuchayadi.

7) Gormonlarni tashuvchi oqsillar bilan bog‘lanishining buzilishi. Bu oqsillar gormonlarni nishon hujayrasiga qadar tashiydi. Gormonlarni oqsillar bilan bog‘lanishi ayrim vaqtlarda kuchli bo‘lishi natijasida, gormon oqsildan ajrala olmaydi va o‘zi ta’sirini ko‘rsata olmaydi va bunga xos patologiya rivojlanadi.

8) Qonda sirkulyatsiya qiladigan gormonlar blokadasi. Bu shu bilan bog‘liqki, ayrim holatlarda gormonlar retseptorlarni tanimaydi yoki hujayrada retseptorlar kam bo‘ladi. U va bu holatda ham gormon hujayraga qadar yetib borolmaydi, natijada gormon ta’siri jiddiy buziladi. Bunday o‘zgarishlar ko‘pincha nasliy xususiyatga ega.

Shunday qilib, endokrin buzilishlarning etiologik omillari gipotalamik, gipofizar, paragipofizar buzilishlar bilan va bezlarning o‘zida bo‘ladigan o‘zgarishlar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

3-BOB

NEYROENDOKRIN TIZIM PATOFIZIOLOGIYASI

Neyroendokrin tizim patologiyasiga gipotalamik soha va unga adenova neyrogipofizlarning qo‘shilishi bilan bog‘liq kasalliklar kiradi. Neyroendokrin buzulishlarning tipik ko‘rinishiga adipozogenital distrofiya va Simmonds-Shien sindromi kiradi.

1) Adipozogenital distrofiya (lat. adiposis – yog‘li, genitalis – jins) yoki Pexkrans-Babinskiy-Frelix kasalligi – neyroendokrin tizim kasalligi bo‘lib, unga kuchayib boruvchi semizlik, tashqi va ichki jinsiy a’zolar rivojlanishdan orqada qolishi va jinsiy a’zolar faoliyatining susayishi xosdir. Bu ko‘pincha 6-7, ayniqsa, 10-13 yoshdagi bolalarda ko‘p uchraydi.

Etiologiyasi. Homila ona qornida rivojlanayotganida infeksiya (toksoplazmoz), tug‘ishda jarohatlanish, o‘tkir infeksiyalar (qizilcha, tiflar, virus infeksiyasi) va surunkali kasalliklar (sil kasalligi, zaxm), bolaning yoshligida bosh miya travmasi. Shuningdek, kasallik sababi: miya o‘smasi, miya uchinchi qorinchasi vodyankasi (suvga ortiqcha to‘lishi), tomirlar trombozi, emboliyasi, qon quyilishlar bo‘lishi mumkin.

Patogenezi. Adipozogenital distrofiyada semirish tashnalik sezgisining gipotalamus paraventrikulyar va ventromedial yadrolari shikastlanishi yoki qitiqlanishi, ya’ni tashnalik markaziy regulyatsiyasining buzilishi bilan bog‘liq.

Simptomlari. Kasalda juda tez ishtaha kuchayadi, semirish ham tobora kuchayib boradi. Gipotalamus funksiyasining buzilishi gipofiz gonadotrop funksiyaning pasayishiga olib keladi, natijada gipogonadizm rivojlanadi (jinsiy tizimning yetarli rivojlanmasligi). Kasalda yog‘ ko‘p miqdorda qorinda, boldirda, ya’ni ayol tipida to‘planadi, qo‘v sohasi va qo‘ltiqda tuk bo‘lmaydi yoki juda kam bo‘ladi, erkaklar betida ham tuk bo‘lmaydi. Jinsiy a’zolar yetarli rivojlanmaydi, tuxum xalta-

siga tushmaydi, ayollarda ham tashqi va ichki jinsiy a'zolar rivojlanishi susayib boradi, hayz sikli to'xtaydi.

2) Simmonds - Shien sindromi, **gipofizar kaxeksiya,** pangipo-pituitarizm.

Etiologiyasi. Bu kasallik adenogipofiz va oraliq miyada tarqalgan destruktiv o'zgarishlar, gipofizning hamma gormonlari sekretsiyasining kamayishi yoki umuman bo'lmasligi natijasida rivojlanadi. Shuningdek, kasallik rivojlanishi sabablari gipotalamo-gipofizar sohaning shikastlanishi, jarohatlanishi yoki bosh miya jarohati, adenogipofizga qon quyulishi bo'lishi mumkin. Ko'pincha bu kasallik rivojlanishida tug'ish jarayonida gipotalamo-gipofizar tizimga qon quyulishlar, kollaps, tomirlar trombozi sabab bo'ladi, natijada gipotalamusning gipofiz bilan bog'lanishi buziladi.

Patogenezi. Bu kasallikka gipoterioz, gipokortitsizm va gipogonadizm belgilari xos.

Simptomlari. Kasallik rivojlanishida dastlab bosh og'rishi, bosh aylanishi, harorat ko'tarilishi kuzatiladi. Agar gipofizning shikastlanishi, yetishmovchiligi tug'ish bilan bog'liq bo'lsa, tug'ishdan keyin birinchi o'zgarish bu – loktatsiyaning yo'qolishi, sut bezlarining involyusiyasi (orqaga qaytish), keyin genitaliy atrofiyaga uchraydi, hayz sikli tiklanmaydi, libido (jinsiy intilish) yo'qoladi, adenogipofiz gormonlarining ishlab chiqarilishi pasayadi. Agar AKTG gormoni ishlab chiqarilishi to'xtasa, bemorda zaiflik kuchayadi, adinamiya, anoreksiya, ko'ngil aynishi, qusish kabi o'zgarishlar uchraydi. Gipotireoz simptomlari: bradikardiya, sovuq qotish, ich qotishi, terining qurishi va b.q.

4-BOB

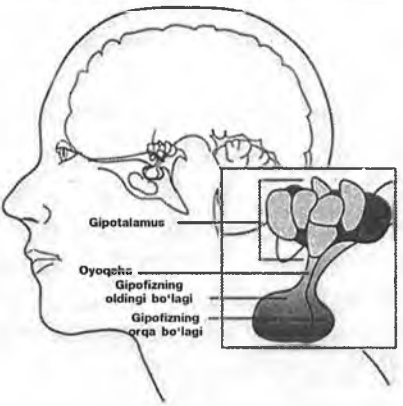
GIPOFIZ PATOFIZIOLOGIYASI

Gipofiz (glandula pituitana) – «asosiy» endokrin bez bo'lib, bosh miya ventral yuzasida, kalla suyagi tagida turk egarining pastki qismida joylashgan bo'lib, ko'proq oval shaklda bo'ladi, sharsimon shakli kamroq uchraydi. Uning o'lchami oldi-orqa yo'nalishda 10 mm, ko'ndalangida 12-15 mm, vertikal holatda 5-6 mm ga teng. Katta odamlarda gipofiz hajmi 0,7 g (ayollarda erkaklarga qaraganda ko'proq). Gipofiz gipotalamik soha bilan oyoqchalari orqali bog'langan, oyoqchalar miya asosidan gipofizning orqa qismiga boradigan nerv tolalardan tashkil topgan.

Morfofunksional nuqtai nazardan gipofiz (5-rasm) ikki qismga bo'linadi: 1) adenogipofiz (gipofizning bezdan iborat qismi), bu yerda trop gormonlar ishlab chiqariladi; 2) neyrogipofiz, neyronlar va ularning aksonlaridan iborat qismi, gipofizning bu qismida gormonlar ishlab chiqarilmaydi, gipotalamusning SOYa va PVYa larida hosil bo'ladigan neyrogormonlar rezervlanadi. Adenogipofizda I.G. Akmaev (1979) bo'yicha: a) oldingi asosiy qism; b) tuberal qism; v) oraliq qism. Neyrogipofizda (rastrokaudal ketma-ketlikda): a) o'rtadagi balandlik (kulrang tugmachaga yaqin turadigan, voronkaning proksimal qismi); b) infundibulyar qism; v) orqa asosiy qism ajratiladi.

Neyrogipofizda gipotalamus neyrogormonlari: SOYada hosil bo'ladigan antidiuretik gormon (ADG yoki vazopressin – VP), PVYada hosil bo'ladigan – oksitotsin rezervlanadi (yig'iladi). ADG buyrakning distal kanalchalarida suyuqlikning reabsorbsiyasini chaqiradi, oksitotsin bachadon va boshqa a'zolar mushaklari tonusiga ta'sir qiladi.

B.V. Aleshin (1971) ma'lumotlariga ko'ra adenogipofiz 2 xil hujayradan tashkil topgan: 1) Xromofob (chromo – bo'yoq,



5-rasm. Gipotalamus va gipofiz topografiyasi tasvirlangan.

phobia – qo'rqish, ya'ni, bo'yoqdan qo'rqish ma'nosida) yoki «bosh» hujayralar. Bu hujayralar sitoplazmasida donachalar (granulalar) juda kam, shuning uchun ular sust bo'yaladi, ularda B.V. Aleshin yozishiga ko'ra AKTG (kortikotropin) ishlab chiqariladi, bu hujayralar adenogipofizdagi hujayralarning 50-60 % ini tashkil qiladi (V.V. Potemkin, 1986).

AKTG (kortikotropin) kortikotropotsitlarda ishlab chiqariladi. Uning massasi 4.500, 39 ta aminokislota qoldig'idan iborat. Bu gormon buyrak usti bezi orqali ta'sir ko'rsatadi, glyukokortikosteroidlar va androgenlarning sintezlanishini ta'minlaydi, yog'larning depodan chiqishi va oksidlanishini kuchaytiradi, molekulasining bir qismi melanin effektiga ham ega, ya'ni, teri pigmentatsiyasini kuchaytiradi.

2) Xromofil hujayralar, ular sitoplazmasida granulalar ko'p, shuning uchun intensiv (to'q) bo'yaladi. Bu hujayralar o'z navbatida 2 guruhga bo'linadi: 1) eozinofil (oksifil) yoki atsidofil hujayralar, ular nordon rang – eozin bilan bo'yaladi va hujayralarning 30-35% ni tashkil qiladi. Eozinofil hujayralarning ham bir necha turi mavjud: α, ε, η hujayralar. Bu hujayralarda somatotropin (STG) – o'sish gormoni hosil bo'ladi,

u somatotrofotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi, STGning molekulyar massasi 21.500, 191 ta aminokislota qoldig'idan iborat (Li, 1972; Sinitsina A.L., 1972, 1977), bu gormon anabolik jarayonni stimullaydi, korbonsuvlar almashinuviga jiddiy ta'sir ko'rsatadi, yog'larning mobilizatsiyasini (yog' to'qimasidan chiqishini) kuchaytiradi, ularning oksidlanishini ta'minlaydi. Kalsiy-fosfor almashinuviga ham ta'sir ko'rsatadi, laktogen faollikka ega. Bu gormonning ta'siri somatomedin orqali ta'minlanadi degan xulosa ham mavjud (Vasileva I.V, 1977, 1981). Somatomedin polipeptid gormon bo'lib, molekulyar massasi 7000-9000, u jigarda sintezlanadi. Eozinofil hujayralarida laktotropin (LKTG) gormoni ham hosil bo'ladi, u laktotrofotsitlarda sintezlanadi. STG va LKTG oqsil tabiatli gormonlar qatoriga kiradi.

2) Bazofil hujayralar. Ular asosiy bo'yoq bilan bo'yaladi, hujayralarning 4-10 % ini tashkil qiladi. Bu hujayralarning ham bir necha xili mavjud: β, delta (Δ) bazofillar va b.q. Bu hujayralarda follikulalarni stimullovchi gormon (FSG yoki follitropin) hosil bo'ladi, bu gormonni follitrofotsitlar ishlab chiqaradi. Bu gormon follikulalar yetilishi va ayollarda estrodial gormoni sekretsiyasiga, erkaklarda spermatogenezga ta'sir qiladi. Bundan tashqari adenogipofiz bazofil hujayralarida lyutenizirlovchi gormon yoki sariq tana gormoni (LG, lyutropin) lyutrofotsitlarda ishlab chiqariladi. Lyutropin homiladorlik davrida sariq tana hosil bo'lishini, erkaklarda interstitsial hujayralar (GSIK) stimullanishini chaqiradi. Bu hujayralar Leydig hujayralari (bezi) ham deyiladi, bu hujayralarda androgenlar: testosteron va androsteron hosil bo'ladi (S.I. Ismoilov, 2018). Bu gormonlar ichida testosteron metaboliti – digidrotestosteron (DGT) yuqori faollikka ega. Bazofil hujayralarda bundan tashqari tireotropin gormoni (TTG) ham hosil bo'ladi, u tireotrofotsitlarda ishlab chiqariladi va qalqonsimon bez gormonlari hosil bo'lishiga ta'sir qiladi. Bu gormonlarning hammasi glikoproteid tabiatli gormonlardir. (B.V.

Aleshin, 1971). TTG (tireotropin) qalqonsimon bezda follikulalar morfogenezini ta'minlaydigan bosh regulyator gormon hisoblanadi.

Gonadotropinlar: LG (lyutropin) va FSG (follitropin)lar ham bazofil hujayralarning boshqa turlarida (B.V. Aleshin, 1971) gonadotrofotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi. Ta'sir qilish effekti ikkita gormonning (LG va FSG) bir-biriga bog'liq va bu jarayon sinxron kechadi. Bu gormonlar ham erkaklarda, ham ayollarda reproduktiv jarayonni ta'minlaydi. FSG tuxumdonda follikulalar yetilishiga olib keladi, ularni LG ta'siriga sensibilizirlaydi, ayollarda estrodial sekretsiyasini oshiradi, erkaklarda spermatogenezga ta'sir qiladi, testosteron miqdorini ko'paytiradi. LG follikulalar yorilishini ta'minlaydi, sariq tana hosil bo'lishini stimullaydi, erkaklarda esa interstitsial hujayralarning o'sishini tezlashtiradi va androgenlar sekretsiyasini kuchaytiradi (S.I. Ismoilov, 2018). Prolaktin (PRL) prolaktotrofotsitlarda hosil bo'ladi, sut bezlari rivojlanishini va laktatsiyani stimullaydi, erkaklarda ikkilamchi jinsiy belgilarga steroidlar effektini namoyon bo'lishini chaqiradi, sariq tananing sekretor faolligini oshiradi, yog'lar almashinuvi regulyasiyasida ishtirok qiladi (S.I. Ismoilov, 2018). Gipotalamus tomonidan gipofizning gonadotropin gormonlarining sekretsiyasi chizmada (26-rasm, 62-bet) tasvirlangan.

Adenogipofiz funksiyasining buzilishlari. Bu patologiya gormonlar giper va giposekretsiyasi shaklida namoyon bo'ladi. O'sish gormoni (STG) gipersekretsiyasi natijasida gipofizar gigantizm va akromegaliya rivojlanadi. Gigantizm va akromegaliya bir xil patologik jarayonning variantlari hisoblanadi.

Gigantizm – skelet va boshqa a'zolarning, to'qimalarning yoshga mos kelmaydigan proporsional o'sishi bilan xarakterlanadi (erkaklarda bo'y 200 sm dan yuqori, ayollarda esa 180 sm dan yuqori) va bu STGning ko'p miqdorda hosil bo'lishi bilan bog'liq (6-rasm).

6-rasm. 21 yoshli kasalda gipofizar gigantizm.

Akromegaliya (yun. akron – oxirgi, chekkadagi; mega – katta) – bu kasallik tananing suyak qismi (skelet)ning, yumshoq to‘qimani va ichki a’zolarni disproporsional o‘sishi bilan xarakterlanadi. Ko‘pincha 20-40 yoshli odamlarda uchraydi (7- rasm).

Etiologiyasi. Bu kasallikning sababi aniq emas. U quyidagi holatlar rivojlanishiga imkon yaratadi: kalla suyagi jarohati (kontuziya, kalla jarohatlanishi va b.q.), homiladorlik, gipofiz adenomasi, o‘tkir va surunkali infeksiyalar (gripp, toshma va qorin tiflari, qizamiq, zaxm), ruhiy jarohatlanish, gipotalamik soha-da yallig‘lanish jarayoni, kulrang do‘mboqchaning shikastlanishi, genetik omillar va b.q.

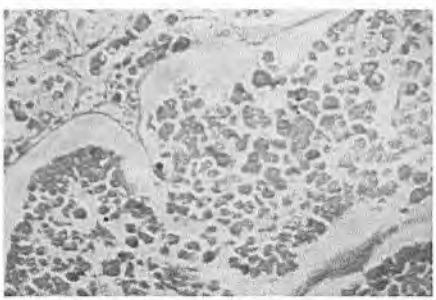
Patogenezi. O‘sish zonasi ochiqligida STGning ko‘p ishlab chiqarilishi gigantizmga, ichki a’zolar kattalashishiga (splanxomegaliya) va mushak to‘qimalarining o‘sishiga sabab bo‘ladi. Epifizar zonaning bekilishidan keyin gormon giper-sekretsiyasi disproporsional o‘sishga, oyoq-qo‘llar, kalla suyagining kattalashishiga, shu bilan bir qatorda yumshoq to‘qimalarning ham kattalashishiga (akromegaliya) olib keladi. Bu o‘zgarishlarda asosan o‘stiruvchi omillar IFR – 1 (bo‘y o‘stiruvchi insulinsimon modda – 1 somatomedin S) ahamiyatga ega, bu modda asosan jigarda ishlab chiqariladi (Halimova Z.Yu. va hammual., 2010).

Itsenko-Kushing kasalligi. Kasallik rivojlanishini bosh miya po‘stlog‘i, uning yuqori tuzilmalari (gipotalamus, talamus, retikulyar formatsiya), keyinchalik bunga gipofiz va buyrak usti bezi po‘stlog‘ qismining qo‘shilishi bilan bog‘lashadi. Kasallik 1924-yilda, oldingi adabiyotga ko‘ra, rus nev-

ropatologi N.M. Itsenko tomonidan yozilgan, keyin 1932-yilda shu kasallik amerikalik neyroxirurg Kushing tomonidan gipofizning oldingi qismi bazofil adenomasida (8-rasm) rivojlanadi deb ta'kidlab o'tiladi. Keyingi vaqtlarda bu kasallik nimagadir N.M. Itsenko nomi qo'shilmasdan, Kushing kasalligi (KK) deb ham yuritilmoqda.

7-rasm. 36 yoshli erkakda akromegaliya.

Etiologiyasi to'liq aniqlanmagan. Kasallik rivojlanishida kalla suyagi – miya jarohatlanishi, ruhiy buzilish, infeksion kasalliklar, ayniqsa neyroinfeksiyalar (ensefalit, meningit, araxnoensefalit), intoksikatsiyalar, gipofiz o'smasi, klimaks davrida gormonal qayta o'zgarishlar, homiladorlik va tug'ish kabilar ahamiyatga ega. Kasallikning asosan ikki xili:1) AKTGga bog'liq – 85 % kasallarda uchraydi; 2) AKTGga bog'liq bo'lmagan turi – 15 % kasallarda uchraydi (S.I.Ismoilov, 2018).



8-rasm. Gipofiz bazofil adenomasi.

Patogenezi. Kasallikning patogenezi gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi nazoratini boshqaradigan mexanizmlar buzilishi bilan bog'liq (V.V. Potemkin, 1986). Bu buzilishlar

markaziy nerv sistemasida (MNS) serotonin va dofamin retseptorlarning o‘zgarishlari natijasida yuzaga keladi. Serotonin – CRF – kortikotropin (AKTG) – kortizolning faolligini oshiradi, dofamin esa tormozlaydi. Bu kasallikda dofamin mediatorlarining tormozlashuv ta’siri va unga retseptorlarning sezgirligi kamayishi uchraydi. CRF sekretsiyasiga mediatorlar nazoratining buzilishi natijasida AKTG ortiqcha ishlab chiqariladi va bu kasallikning asosiy patogenetik omili hisoblanadi. AKTG gipersekretsiyasi buyrak usti bezi koptokcha, tutam va to‘rsimon zonalari funksiyasining kuchayishiga olib keladi, demak, kasallikning patogenetik asosi AKTG sekretsiyasi o‘zgarishi natijasidir. Gipotalamus kortikotropin rilizing-gormon (CRF), gipofizning AKTG gormonini ingibirlovchi (jiddiy pasaytiruvchi) ta’sirini pasayishi natijasida buyrak usti bezi po‘stlog‘ qismi gormonlarining sekretsiyasi oshadi, giperkortitsizm yuzaga keladi. Jumladan, tutam zonasi – kortizol, kortikosteronlarning gipersekretsiyasi oshadi, bu o‘z navbatida koptokcha zonasi gormoni – aldosteroni va to‘r zonasi gormoni – androgenlarning sekretsiyasini oshiradi, natijada natriy almashinuvi buziladi, u bilan bog‘liq suv to‘qimada saqlanadi, bu esa qon bosimi oshishiga – gipertenziyaga olib keladi, teri giperpigmentatsiyasi kuchayadi, bundan tashqari buyrak usti bezining to‘rsimon zonasi gormonlari – androgenlarni: degidroepiandrosteron va b.q. sekretsiyasi ham oshadi, shu bilan bir qatorda ikkilamchi immunodefitsit, u bilan bog‘liq terida akne (terida yog‘ bezlarining yallig‘lanishi bilan bog‘liq dog‘lar paydo bo‘lishi), displastik semirish (yog‘ning kletchatka qatlamlarida har xil darajada to‘planishi) kabi o‘zgarishlar rivojlanadi.

Simptomlari. Yuqorida ko‘rsatilganidek, mineralkortikoid, glyukokortikoid gormonlarining hosil bo‘lishi, ko‘payishi kasallikka xos – arterial gipertenziyaga, osteoporozga, terida keng teri tortilish tasmalarining – striyalarning (9-rasm) hosil bo‘lishiga, displastik semirishga, infeksiyaga nisbatan rezis-

tentlikning kamayishiga olib keladi, natijada terida dog‘lar (akne) paydo bo‘ladi.

Bundan tashqari uglevodlar almashinuvi buzilishi natijasida qandli (steroidli) diabet rivojlanadi, androgen gormonlarning ko‘payishi tuxumdonning funksiyasi buzilishiga va gipertrixoz (ko‘p tuklilik) rivojlanishiga olib keladi.

Kushing kasalligidan farqli ravishda Kushing sindromi (KS) ham mavjud. Bunga qon bosimining ko‘tarilishidan tashqari, chap qorincha gipertrofiyasi, surunkali yurak yetishmovchiligi, suyaklarda kuchli og‘riq bilan kechuvchi osteoporoz va umurtqa pog‘onasi deformatsiyasi xos. Osteoporoz kasallikning ilk davrlarida rivojlanadi, bundan tashqari teri pigmentatsiyasi kuchli bo‘ladi, bu melanostimullovchi gormon sekretsiyasining oshishi bilan bog‘liq. Kushing sindromida kuchli gipokalipenik alkalozgacha rivojlanadigan gipokaliemiya uchraydi (S.I. Ismoilov, 2018).

Gipofiz gormonlarining giposekretsiyasi. Gipofiz yetishmovchiligi patofiziologiyasiga: 1) Adipozogenital distrofiya; 2) Simmonds-Shien sindromi yoki gipotalamo-gipofizar kaxeksiya,

9-rasm. Itsenko-Kushing kasalligi

10-rasm. Qiz bolada gipofizar karliklik (pakanalik).

tug‘ilishdan keyin pangipo-pituitarizm; 3) Gipofizar nanizm (pakanalik) kiradi. Bu kasalliklardan adipozogenital distrofiya va Simmonds-Shien sindromi rivojlanish mexanizmi bo‘yicha neyroendokrin kasalliklar patologiyasiga (3-bob) o‘tkazilgan.

Gipofizar nanizm (yun. nanos – karliklik, pakanalik) o‘sishdan orqada qolish (erkaklar bo‘yi 130 sm dan, ayollar bo‘yi esa 120 sm dan past, 10-rasm).

Bu genetik kasallik bo‘lib, o‘sish gormonining (STG) mutlaq yoki nisbiy yetishmovchiligi (defitsiti) bilan bog‘liq, natijada a’zo va to‘qimalarning o‘sishi kechikadi. Bu kechikish, odatda, 2-3 yoshdan boshlanadi. Gipofizar nanizm (pakanalik) organizmda o‘sish gormonining normal holatida ham rivojlanishi mumkin, bunda o‘sish gormoniga periferik to‘qimalarning sezgirligi yo‘qoladi, bu holat somatomedin bo‘lmasligida yoki yetishmovchiligida ham kuzatilishi mumkin. Somatomedin somatotropinning faolligini ta’minlashda vositachi rolni o‘ynaydi (Yu.A. Pankov, A.A. Bulatov, 1984). Uning ta’siri natijasida tog‘ay to‘qimasiga sulfatlarning kirishi ta’minlanadi (V.V. Potemkin, 1986).

Kattalarda o‘sish gormoni yetishmovchiligi (defitsiti). Bu patologiya kattalarda STGning yetishmovchiligi natijasida rivojlanadi. STG adenogipofizning eozinofil hujayralari somatotrofotsitlarda sintezlanadi. 1921-yilda fiziologlar hayvonlarda o‘tkazilgan tajribada ularga tozalanmagan gipofiz oldingi qismi ekstraktini (to‘qimani ezib olinadigan suyuqlik) yuborilishi gigantizm rivojlanishiga olib kelgan. Odamda tozalangan somatotropin 1965-yilda olingan. Shu paytlarda pakanalarni o‘sish gormoni bilan davolash keng tarqalgan va juda yaxshi natija bergan.

Etiologiyasi. Kattalarda somatotropin gormonining yetishmovchiligi: gipofiz adenomasida jarrohlik aralashuvi natijasida; bosh miya o‘rta tuzilmalarining travmatik shikastlanishi natijasida; nurlar bilan davolashda va kalla suyagi jarohatida va b.q. rivojlanishi mumkin.

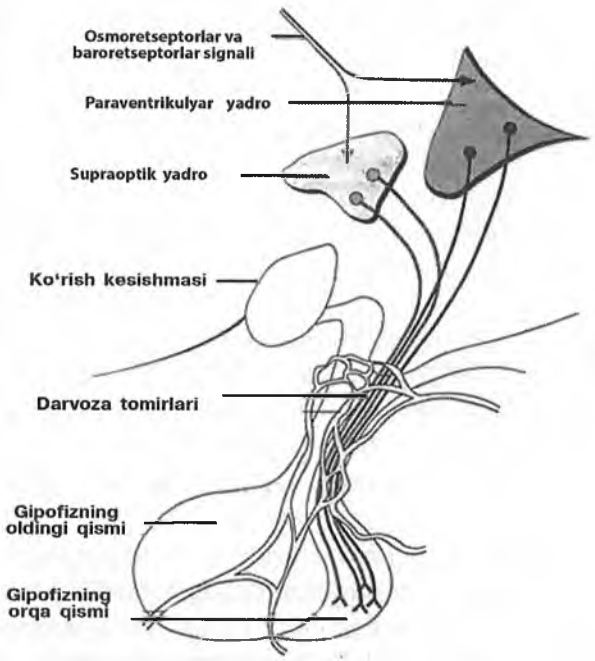
Patogenezi. Hozirgi zamon ma'lumotlariga ko'ra o'sish gormonini ta'sir qilishi uchun spetsifik retseptorlardan tashqari, insulinsimon o'sish faktorlarni (IFR – I, IFR – II), ayniqsa, postembrional davrda IFR – I ni va embriogenez davrida IFR – II ni nihoyatda roli katta degan xulosalar ham keltirilgan (S.I. Ismoilov, 2018).

Simptomlari. Juda katta jismoniy belgi bu – tanada yog' hajmining oshishi, ayniqsa qorinda (qorin nok shaklida emas, olma shaklida), tana hajmining kamayishi, terining shalpayishi va vaqtidan oldin qarishi, ajinlar paydo bo'lishi, tanada yog'siz hajmning kamayishi, hujayra tashqarisidagi suyuqlikning kamayishi, suyakda mineral zichligining kamayishi, bel hajmining son hajmiga nisbatan oshishi. Somatik va ruhiy statusda chuqur, diqqatga sazovor buzilishlar bo'lishi xos.

Neyrogipofiz patologiyasi. Yuqorida aytilganidek, neyrogipofizda gormonlar ishlab chiqarilmaydi, chunki unda gormon ishlab chiqaradigan, bez hujayralari juda kam yoki butunlay bo'lmaydi. Neyrogipofizda gipotalamusning oldingi qismi neyrosekretor yadrolarida (SOYa va PVYa) ishlab chiqariladigan antidiuretik gormon (ADG) yoki boshqa nomi – vazopressin (VP) va oksitotsin rezervlanadi. ADG (VP) yetishmovchiligida qandsiz diabet (QsizD – diabetes insipidus) rivojlanadi. Bu kasallik Tomas Uillis tomonidan 1657-yilda yozilgan, chunki ayrim holatlarda kasallarda siydik shirin bo'lmagan (insapo – shirin emas, shirinlikni yo'qotgan). QsizDning 4 xili mavjud: 1) Markaziy (MQsizD), bunga kasallikning serebral, gipotalamik, gipofizar, neyrogipofizar xillari kiradi; 2) Nefrogen (NQsizD) – buyrak bilan bog'liq yoki VP rezistentli – VPga nisbatan retseptorlar sezgisizligi; 3) Gistogenli (GQsizD) bu xili, homiladorlik kechishida VP metabolizmining kuchayishi bilan bog'liq; 4) Birlamchi polidipsiyali (BPQsizD) bu xiliga patologik tashna bilan ADG sekretsiyasida buzilishlar yoki unga sezgirlikning bo'lmasligi xos (S.I. Ismoilov, 2018).

Etiologiyasi. MQsizD sabablari: buning birlamchi va ikkilamchi formalari ajratiladi. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra,

1/3 bemorlarda MQsizD etiologiyasi aniqlanmagan (idiopatik xili), shuning uchun idiopatik QsizD deyiladi (S.I. Ismoilov, 2018). VP yetishmovchiligi bilan chaqiriladigan ikkilamchi (orttirilgan) MQsizD ko'proq uchraydi, uning rivojlanish sabablari bosh miya o'smalari (gipofizning mikro- va makro adenomalari, kraniofaringiomalari va b.q.), o'pka va sut bezi raki metastazlari bo'lishi mumkin. QsizDning kechishi bo'yicha 3 ta darajasi ajratiladi (I.I. Dedova va hammuallif., 2008): yengil darajalisida, davolanishsiz bir sutkada 6-8 l siydik ajraladi; o'rtacha darajalisida, davolanishsiz 8-14 l siydik ajraladi; og'ir darajasida, davolanishsiz 14 l dan ko'proq siydik ajraladi.



11-rasm. Gipotalamus va gipofiz orqa qismining anatomiyasi. S.I. Ismoilov bo'yicha, 2018.

Patogenezi. Kasallik asosini ADG (VP) sekretsiyasining yoki buyrakning siydik yig'adigan kanalchalari retseptorlariga ta'siri-

ning buzilishlari kabi o‘zgarishlar tashkil qiladi. ADG gipotalamus PVYa va SOYa oxirlarida sintezlanadi (11-rasm) va so‘ng gipofiz oyoqchalari orqali transportlovchi oqsillar bilan granula hosil qiladi va ular neyrogipofizda to‘planadi, u yerdan kerak bo‘lganda ekzotsitoz orqali neyrofizin bilan komplekslangan holatda qon aylanish va portal tomirlar tizimiga tushadi.

Bu VP gormonning tuzilishini, ya’ni, uning molekulalari tuzilishini amerikalik bioximik Vinsent dyu Vinyu 1954-yilda aniqlagan va Nobel mukofotini olishga sazovor bo‘lgan. Gormon tuzilishi bo‘yicha nanapeptidlarga kiradi va 6 ta aminokislotadan iborat.

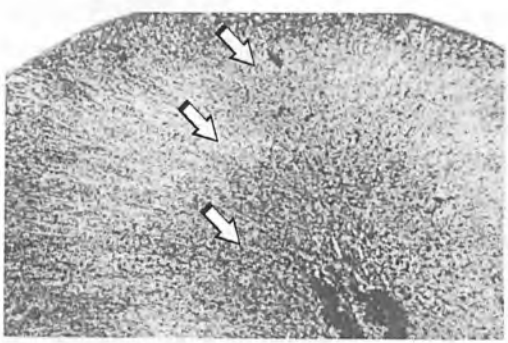
Simptomlari. ADG (VP) gormoni mutlaq va nisbiy yetishmovchiligi suyuqlikning reabsorbsiyasini buyrak kanalchalarda buzilishiga olib keladi, natijada diurez kuchayadi (poliuriya), tashnalik paydo bo‘ladi, arterial qon bosimi pasayadi, kasallar bir sutkada 3-8 l solishtirma og‘irligi past siydik ajratadi, ayrim hollarda diurez 10-12 l yetadi, hatto 40-43 l qadar ajralishi mumkin. Bu kasallikning hamma xillariga bir xil simptom xos: kuchli tashnalik (giperdipsiya); og‘izning qurishi (kserostomiya); juda ko‘p va tez siydik ajralishi (poliuriya) va ko‘p miqdorda suv ichilishi (polidipsiya), kasallar hatto doimo suv ichishi mumkin. Siydik ajralishining kuchayishi natijasida siydik pufagi cho‘ziladi va pastga siljish (sistoptoz) kuzatiladi. Organizmning suvsizlanishi teri, shilliq qavatlar va til pardasi qurishiga olib keladi, so‘lak ajralishining to‘xtashi, terlash tana hajmini kamaytiradi, zaiflik, tez charchashlik, bosh og‘rishi, taxikardiya, tana haroratining ko‘tarilishi, arterial qon bosimi pasayishlariga sabab bo‘ladi. Yurakda og‘riq, ruhiy reaksiyalar kasalni qiynaydi, komatoz holat vujudga keladi. Kasallar kechasi 10-20 marta uyqudan uyg‘onishga majbur bo‘ladi, uyqu buziladi, depressiya, nevroz rivojlanadi, ko‘p miqdorda suv ichishi me’da hajmining ham kattalashishiga, cho‘zilishiga va pastga siljishiga (gastroptoz) olib keladi, me’da sekretsiyasi va ishtaha buziladi, ayollarda hayz sikli buziladi, erkaklarda libido va impotensiya pasayadi.

5-BOB

BUYRAK USTI BEZI PATOFIZIOLOGIYASI

Buyrak usti bezi juft, hayotiy muhim ichki sekretsiya bezi hisoblanadi, u I bel umurtqa pog'onasi va XI ko'krak umurtqa pog'onasi oralig'ida, buyrak ustida joylashgan, o'ng tomondagi buyrak usti bezi shakli bo'yicha piramidani eslatadi, chap tomondagi buyrak usti bezi esa kattaroq bo'lib, yarimoyni eslatadi. Ikkita buyrak usti bezining og'irligi 6-12 gr atrofida bo'ladi, buyrak usti bezining uzunligi 40-60 mm, kengligi 20-25 mm, qalinligi 6-10mm.

Morfofunksional nuqtai nazardan buyrak usti bezi murakkab tuzilma hisoblanadi (R.X. Hamidov va b.q., 1966; A.A. Xusinov, 1972; V.V. Potemkin, 1986) va tashqi – mag'iz qismi va ichki – miya qismlardan iborat. Po'stlog' qismi, o'z navbatida, uchta zonadan iborat: tashqi koptokcha zonasi, uning ostida kengroq tutam zonasi va bezning mag'iz qismiga tutashgan to'rsimon zonadan iborat (12- rasm).



12-rasm. Buyrak usti bezi po'stlog' qismi zonalari (SamMI kafedrasi arxividan).

Koptokcha zonasi eng tor, tutam zonasi esa eng uzun hisoblanadi. Koptokcha zonasi ko'p burchakli yoki aniq bo'lmagan kubik shaklli hujayralardan iborat, ular koptokchalar-

ni tashkil qiladi. Tutam zonasi yirik bez hujayralardan iborat bo‘lib, kubik va ko‘p burchakli shakldagi hujayralardan tashkil topgan, lekin ko‘p hollarda hamma hujayralar prizma shaklida bo‘ladi. Bu hujayralar tutam shaklida joylashadi, tutamlar koptokcha zonasidan to‘rsimon zonaga qadar keladi. To‘rsimon zona maydaroq bez hujayralardan tuzilgan, ular to‘r shaklida joylashgan.

Buyrak usti bezining mog‘iz qismidan 50 dan ortiq steroid birikmalar olingan. Ularning kimyoviy tuzilishi asosida 17 ta uglerod atomidan iborat steroid halqa (siklopentano-pergidrofenantren yadro) yotadi, shuning uchun ular kortikosteroidlar deb nom olgan. 8 ga yaqin biologik faol kortikosteroidlar aniqlangan, ammo haqiqiy gormonlarga kortizol (gidrokortizon), kortikosteron, aldosteron va b.q. kiradi va ular hosil bo‘ladigan kortikosteroidlarning 80 %ini tashkil qiladi (N.A. Yudayev, 1986).

Koptokcha zona gormonlari, bularga DOK – dezoksikortikosteron va aldosteronlar kiradi. Ular o‘zining xususiyatiga ko‘ra mineralkortikoidlar deb nom olgan, natriy almashinuviga ta’sir qiladi va suv-tuz almashinuvining regulyatori hisoblanadi. Aldosteron natriy ionlarining asosan buyrak kanalchalarida reabsorbsiyasini ta’minlaydi; natriyni siydik bilan ajralishini kamaytiradi va kaliy ionlari ajralishini kuchaytiradi, natijada to‘qima gidrofilligini, plazma almashinuvini, arterial qon bosimini oshiradi. Aldosteron ta’sirida organizmda normal natriy va kaliy balansi saqlanadi, aldosteron yallig‘lanish protsessini kuchaytiruvchi (proyallig‘lantiruvchi) gormonlarga kiradi, ya’ni ular organizmda yallig‘lanish protsessini kuchaytiradi.

Tutam zonasi gormonlari kortizol va kortikosteron – glyukokortikoidlarni tashkil qiladi. Kortizol karbonsuvlar regulyatsiyasida ishtirok qiladi. U glikoneogenezni kuchaytiradi, jigarda glikogenning yig‘ilishida ham ishtirok qiladi, undan tashqari glyukozani suyak mushaklariga transport qilinishida

ishtirok etadi, stress – omillarga (infeksiyalar, intoksikatsiyalar, travma va b.q.) organizmning moslashuv reaksiyasida (adaptatsiya) ham qatnashadi. Kortizol juda kuchli yallig'lanishga qarshi va antiallergik vosita hisoblanadi, uning bu ta'siri tomir o'tkazuvchanligining kamayishi va antitanalar hosil bo'lishiga bog'liq, shu bilan bir qatorda hujayradagi lizosoma apparatining stabilizirlanishini ta'minlaydi, qon bosimi regulyatsiyasida ishtirok qiladi. Aldosteronning o'tmishdoshi hisoblanadigan kortikosteron qisman koptokcha zonasida ham hosil bo'ladi, u glyukokortikoidli xususiyatidan tashqari yaqqol mineralkortikoid xususiyatiga ham ega.

To'rsimon zona gormonlari (androstendion va adrenosteron) jinsiy a'zolar shakllanishida va ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanishida ishtirok etadi, shu bilan bir qatorda anabolik ta'sir ham ko'rsatadi va libido regulyasiyasida qatnashadi.

Kortikosteroidlar xolesterindan, ehtimol atsidosirka kislotadan ham, spetsifik gidrogenaza fermentlari (21 – gidroksilaza, 11 – β gidroksilaza, 3 – degidrogenaza va b.q.) ta'sirida hosil bo'ladi. Pregnenolondan 17 – oksipregnolon hosil bo'lishi mumkin. 17 – oksipregnolon 17 – oksiprogesteronga aylanishi mumkin, undan oxirgi mahsulot gidrokortizon (kortizol) hosil bo'ladi. Taxminan pregnenolonning 54 % progesteron stadiyasisiz 17 – oksikortikosteroidlarga aylanadi (N.A. Yudayev, Yu.A. Pankov, 1965). Pregnenolonning kortikosteroidlarga progesteron hosil bo'lish stadiyasisiz aylanishi, ehtimol, gidrokortizon hosil bo'lishida spetsifik hisoblanadi (P.D. Gorizontov, T.N. Protasova, 1968).

Glyukokortikoidlar va androgenlarning ishlab chiqarilishi va sekretsiyasini AKTG nazorat qiladi (gipofiz olib tashlanganda bu gormonlarni ishlab chiqaradigan buyrak usti bezining tutam va to'rsimon zonalari atrofiyaga uchraydi). Aldosteron gormonining sekretsiyasi, buyrak yukstaglomulyar apparati, giperkaliemiya, gipovolemiya, giponatriemiya va kam miqdorda AKTG ta'sirida kuchayadi. Qonga tushgandan keyin

gormonlarning ko‘p qismi plazma oqsillari, birinchi navbatda, transkortin bilan (plazma 1-globuliniga 1-glikoproteid) va nisbatan kam miqdorda biologik faolligi yo‘q zardob albumini bilan bog‘lanadi. Gormonlarning oz qismi, kortizol uchun 8 % - 10 %, qonda erkin (biologik faol) holatda sirkulyatsiya qiladi. Kortikosteroidlarning metabolizmi asosan jigarda kechadi, jigarda kortizol, kortikosteron va aldosteronlarning ko‘p qismi biologik faolligi yo‘q tetragidrobirikmalarga aylanadi.

Buyrakning mog‘iz moddasi yumshoq tuzilma bo‘lib, po‘stlog‘ qismining 1/10 ini tashkil qiladi va xromoffin (feoxrom) hujayralardan iborat, ularda adrenalin va noradrenalin sintezlanadi. Adrenalin va noradrenalin pirokatexinlarning hosilasi hisoblanadi, shuning uchun katexolaminlar deyiladi, ular tirozin aminokislotasidan hosil bo‘ladi. Gormonlar sintezi 4 etapda kechadi: 1) tirozin tirozingidroksilaza fermenti yordamida gidroksilirlanishi va dioksifenilalanin hosil bo‘lishi; 2) dioksifenilalaninni dekorboksilirlanishi va dofamin hosil bo‘lishi; 3) dofaminning metilirlanishi va noradrenalin hosil bo‘lishi; 4) noradrenalindan adrenalin hosil bo‘lishi. Noradrenalin sintezlanishi simpatik nervning sinaptik oxirlarida amalga oshiriladi, buyrak usti bezining mog‘iz moddasida xromoffin hujayralarda noradrenalin adrenalinga aylanadi.

Buyrak usti bezi po‘stlog‘ qatlami gormonlarining giper va giposekretsiyasi

Buyrak usti bezi po‘stlog‘ qatlami koptokcha zonasi gormonlari gipersekretsiyasi natijasida Konn kasalligi rivojlanadi. Bu kasallik birlamchi aldostoronizm ham deyiladi. Kasallik haqida birinchi marta 1955-yilda Konn yozgan.

Etiologiyasi. 85 % kasallarda kasallik morfologik substrati birlamchi aldosteronizm, ya’ni buyrak usti bezi koptokcha zonasi o‘smasi – aldosteroma bilan bog‘liq. Qolgan kasallarda ikki tomonlama buyrak usti bezi po‘stlog‘i giperplaziyasi bilan bog‘liq (Konn va hammuallif., 1971), bu holat ikkilamchi aldosteronizm yoki Konn sindromi deyiladi.

Patogenezi. Buyrak kanalchalarda natriy reabsorbsiyasining kuchayishi uning qonda miqdori ko‘payishiga olib keladi. Natriyning saqlanishi suyuqlikning to‘planishini chaqiradi. Bundan tashqari natriy konsentratsiyasining ko‘payishi arteriyalarda silliq mushak hujayralarning sezgirligini vazofaol moddalarga nisbatan, shu jumladan, angiotenzin II, katexolaminlar va prostaglandinlarga oshiradi. Bu tuzni ortiqcha qabul qilinishi bilan birgalikda arteriyalarda qon bosimini (AD), ayniqsa, diastolik bosimining turg‘un ko‘tarilishiga olib keladi. Qonda natriyning saqlanishi gipervolemiya rivojlanishiga sabab bo‘ladi, bu esa renin va angiotenzin II ishlab chiqarilishini pasaytiradi va bunaqa holat birlamchi giperaldosteronizmda uchraydi.

Simptomlari: 1) arterial qon bosimi oshishi, kuchli bosh og‘rishi. Bosh og‘rishi arterial gipertenziya va miya gidratatsiyasining oshishi bilan bog‘liq; 2) asab-mushak o‘zgarishlari: kuchayib boruvchi mushak zaifligi, ayrim hollarda gipokaliemiya va gipoxloremik alkaloz bilan bog‘liq sudoroglar (titrashlar) uchraydi; 3) buyrakning shikastlanishi, u buyrak kanalchalari hujayralarining gidropik va yog‘ distrofiyasi bilan bog‘liq, bu o‘zgarishlar asosan kanalchalarning proksimal qismida jiddiy rivojlanadi, bundan tashqari kanalchalar bazal membranasi qalinlashadi, keyinchalik kanalchalar kengayadi, epiteliyasi atrofiyaga uchraydi va kalsifikatsiya yuzaga keladi. Ko‘pincha buyrak arteriyalari sklerozi va pielonefrit rivojlanishi uchraydi, buyrak parenximasi shikastlanishi poliuriya bilan kechadi, bir kunda 4-6 l siydik ajraladi, nikturiya (siydikning kechasi ko‘p ajralishi) uchraydi, buyrakning siydikni konsentratsiyalash xususiyati kamayadi, siydikning solishtirma og‘irlig‘i 1005-1010 atrofida bo‘ladi.

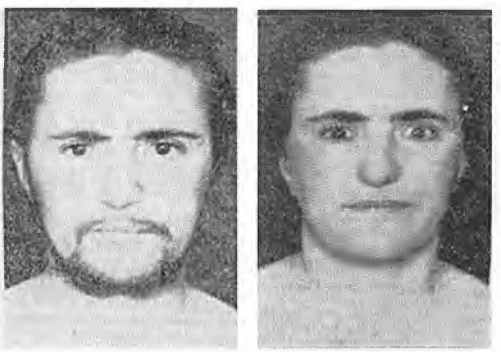
Buyrak usti bezi tutam zonasi gormonlarining gipersekretsiyasi Kushing sindromi rivojlanishiga olib keladi, bu kasallikka arterial gipertenziya, giperglikemiya va b.q. AKTGning ektopik gipersekretsiyasi belgilari xos. Tutam zona glyuko-

kortikoid gormonlari gipersekretsiyasi shu zonada o‘smalar – glyukosteromalarni rivojlanishida ham uchraydi. Bu sindrom haqida Kushing 1942-yilda yozgan. Uning patogenezi Itsenko-Kushing kasalligi patogeneziga o‘xshaydi va glyukokortikoidlarning ko‘p ishlab chiqarilishi bilan bog‘liq, ammo kechishi shiddatliroq, virilizm (girsutizm, gipertrixoz va b.q.) jiddiyroq tus oladi. Bu kasallik 18-42 yoshdagi ayollarda ko‘p uchraydi.

Buyrak usti bezi to‘rsimon zona gormonlarining gipersekretsiyasi. Bu holat to‘rsimon zona o‘smasida uchraydi, bu o‘sma androgen va estrogen tabiatli gormonlarni ko‘p ishlab chiqaradi, natijada andrenogenetal sindrom rivojlanishiga olib keladi. Bo‘ladigan o‘zgarishlar ko‘pincha kasal jinsiga, yoshiga, sekretsiyasiga va gormonlar tabiatiga bog‘liq. Kasallikning 2 xili mavjud: 1) geteroseksual, bunda ortiqcha jinsga qarama-qarshi jinsiy gormonlar sekretsiyasi oshadi; 2) izoseksual – shu jinsga xos jinsiy gormon ko‘p ishlab chiqariladi (A.G. Reznikov, 1985). Ko‘pincha ayollarda geteroseksual adrenogenital sindrom uchraydi, bunda rivojlanayotgan o‘sma erkakga xos jinsiy gormonlarni (androstendion va adrenosteron) ko‘p ishlab chiqaradi, bu gormonlar o‘z biologik ta’siri bo‘yicha erkak jinsiy gormonlariga yaqin. Hosil bo‘lgan gormonlar «teskari ta’sir» mexanizmi tufayli gonadotrop gormonlari sekretsiyasini tormozlaydi, bu o‘z navbatida tuxumdon atrofiyasiga olib keladi va keyinchalik ayol ikkilamchi jinsiy bezlari ham atrofiyaga uchraydi. Shu bilan bir qatorda androgenlar ta’sirida erkak ikkilamchi jinsiy belgilari rivojlanadi, bularga maskulinizatsiya (masculinus – erkak, erkakga xos), shu jumladan, tuklarni erkaklarga xos o‘sishi – virilizm (13, 14-rasm) kiradi.

Bu gormonlarning anabolik ta’siri tufayli mushaklar rivojlanadi va ayol erkakga xos ko‘rinishga ega bo‘ladi va ruhiyati ham o‘zgaradi.

13-rasm. Adrenogenital sindrom. Maskulinizatsiya.



14-rasm. Adrenogenital sindrom.
Kasallik operatsiyagacha va undan keyin.

Buyrak usti bezi mog‘iz qatlami gormonlari gipersekretsiyasi.

Bu patologiya bez mag‘iz qatlami o‘smasi feoxromotsitomada uchraydi. Feoxromotsitoma xromoffin hujayralaridan kelib chiqadi, bu hujayralar bilan katexolaminlarning sekretsiyasi bog‘liq. Katexolaminlarga adrenalin, noradrenalin va dofamin kiradi.

Etiologiyasi. Gormonlar gipersekretsiyasi 80 % holatlarda buyrak usti bezi mog‘iz katlami o‘smasi – feoxromatsitoma bilan bog‘liq.

Patogenezi. Qonda katexolaminlarning miqdori ko‘payadi, natijada arterial bosim markaziy tomirlarda oshadi, perife-

rik tomirlarda pasayadi. Bu katexolaminlar bilan bog‘li shok rivojlanishiga olib keladi.

Simptomlari. Kasallikning asosiy belgilariga arterial qon bosimining oshishi, doimiy bosh og‘rishi, ichki qaltirash sezgisi, bezovtalanish, umumiy zaiflik, ishlash qobiliyatining pasayishi kiradi. Bundan tashqari qonda adrenalin va noradrenalin nisbati o‘zgarib turadi. Adrenalin miqdori oshganda kollaps rivojlanadi, u skelet mushaklarining kengayishi va periferik tomir qarshiligining pasayishi bilan bog‘liq (V.V. Potemkin, 1986). Kasal tez qo‘zg‘aluvchan bo‘lib qoladi, ko‘z qorachig‘i kengayadi, taxikardiya, giperglikemiya, glyukozuriya uchraydi.

Noradrenalin miqdori ko‘payganda terlash, bradikardiya, ham distolik, ham sistolik arterial bosim ko‘tarilishi, asosiy almashinuvning oshishi uchraydi. Katexolaminlar ko‘payishi natijasida yurak toj arteriyalarda ateroskleroz rivojlanadi. Yurak yetishmovchiligi va miokard gipoksiyasi uchraydi va bular miokardda sut kislotasi yig‘ilishi va glikogen miqdorining kamayishi bilan bog‘liq. Hujayra ichida Na^+ miqdori ko‘payadi, kaliy kamayadi. Buning natijasida yurak mushaklarida, koronar tomirlarda o‘zgarish bo‘lmaganda ham nekroz kuzatilishi mumkin. Yurakning toj arteriyalarida ateroskleroz rivojlanadi.

Buyrak usti bezi gormonlari giposekretsiyasi.

Buyrak usti bezining ikki tomonlama shikastlanishida buyrak usti bezi yetishmovchiligi rivojlanadi. Natijada Addison kasalligi kelib chiqadi (gipokortitsizm, bronza kasalligi). Buyrak usti bezi yetishmovchiligi kasallik bo‘lib, bezning ikki tomonlama shikastlanishida kelib chiqadi, natijada bez funksiyasi jiddiy buziladi (akortitsizm) yoki gormonlar ishlab chiqarilishi kamayadi (gipoadrenokortitsizm rivojlanadi). Addison kasalligi ingliz shifokori Tomas Addison tamonidan 1855-yilda yozilgan. Bu kasallik ko‘pincha 20-40 yoshdagi odamlarda uchraydi.

Etiologiyasi. Kasallik buyrak usti bezida asosan destruktiv jarayonlar bilan kechadigan kasalliklarda rivojlanadi. Ko‘pincha kasallik rivojlanishining sababi sil kasalligi bo‘lishi mumkin. 50 % – 85 % holatlarda buyrak usti bezi shikastlanishi

sil kasalligining gematogen disseminatsiyasi bilan bog‘liq. Sil kasalligining bu formasida sil ichki a’zolarga tarqaladi, shu jumladan, buyrak usti beziga ham va buyrak usti bezini shikastlashi mumkin, masalan, gematogen disseminatsiya tufayli kasallikni chaqiruvchi mikobakteriyalar buyrak usti bezini shikastlashi mumkin. Natijada bezda destruktiv o‘zgarishlar rivojlanadi, agar bu o‘zgarishlar ikki tomonlama bo‘lsa, buyrak usti bezi yetishmovchiligi kelib chiqadi. Destruktiv o‘zgarishlar sil kasalligidan tashqari, tomirlar trombozida, ikki tomonlama o‘smasida, zaxmda, amiloidozda, buyrak usti bezining yiringli yallig‘lanishida ham rivojlanishi mumkin. Bundan tashqari buyrak usti bezining autoimmun shikastlanishi ham buyrak usti bezida destruktiv o‘zgarishlarni chaqirishi mumkin. Destruktiv shikastlanishda autoimmun jarayoni rolini buyrakka nisbatan autoantitanalarning bo‘lishi tasdiqlaydi. Ba’zi holatlarda kasallikning rivojlanishi gipotalamo-gipofizar tizim buzilishi va u bilan bog‘liq AKTG sekretsiyasi yoki kortikotropin-rilizing-faktorlardagi o‘zgarishlar ham chaqirishi mumkin.

Patogenezi. Glyukokortikoidlarning (kortizol, kortikosteron) yetishmovchiligi (defitsiti) Addison kasalligida adinamiyaga, yurak-qon tomir va me’da-ichak buzilishlariga olib keladi. Natijada organizmning infeksiya va intoksikatsiyalarga qorshiligi jiddiy susayadi. Qonda qand miqdori kamayadi, neytropeniya, eozinofiliya va limfotsitoz kuzatiladi. Mineralkortikoidlar (aldosteron) yetishmovchiligida suv-tuz almashinuvi buziladi (giponatriemiya, gipoxloremiya, giperkalsiemiya), bu esa gidrotatsiya va gipotoniyaga olib keladi. Jinsiy gormonlar ishlab chiqarilishining buzilishi – erkaklarda (androgenlar) va ayollarda

15-rasm. Addison kasalida teri giperpigmentatsiyasi.

(esterogenlar) erkaklarda impotensiya ayollarda esa hayz sikli buzilishiga olib keladi. Pigmentatsiyaning kuchayishi – terida va shilliq qavatlarda melanin pigmenti yig'ilishi bilan bog'liq (15-rasm).

Simptomlari. Kasallik asta-sekin rivojlanadi. Uning birinchi belgilari tushuntirib bo'lmaydigan zaiflik, jismoniy tez charchash va oriqlash. Kasallarda 99 % holatda asta-sekinlik bilan teri pigmentatsiyasi rivojlanadi: teri quyuq rangli, ya'ni zagar rangida bo'ladi. Teri pigmentatsiyasi tana qismlarining insolyatsiyaga yoki kuchli ishqalanishga uchraydigan joylarida (tovon va panjaning orqa tomonlari va b.q. kuzatiladi.

16-rasm. Addison kasali. «Sigan qo'li».

80 % holatlarda og'iz, ichak, to'g'ri ichak va qin shilliq qavatlarida pigmentatsiya uchraydi. Kasallikka xos o'zgarishlardan yana biri bu – asosan sistolik qon bosim pasayishi bilan kechadigan gipotoniya. Shu bilan bir qatorda me'da va ichaklarda jiddiy o'zgarishlar ham uchraydi, bularga ishtaha kamayishi, tashnalik, qusish, ich ketish va qorinda og'riq kabilar kiradi.

Buyrak usti bezining o'tkir yetishmovchiligi (Uoterxa-us-Frideriksen sindromi) buyrak usti bezi funksiyasining birdan to'xtashida kuzatiladi va juda tez, rivojlanadigan suv-elektrolit almashinuvi buzilishi, o'tkir qon aylanishi yetishmovchiligi, nevrologik va dispeptik buzilishlar rivojlanishi bilan kechadi.

Etiologiyasi. Buyrak usti bezi po‘stlog‘ qismiga qon quyilishlar, tug‘ish bilan bog‘liq jarohat, infeksiyalar: difteriya, qizamiq, qizilcha, meningokokkli yoki stafilokokkli sepsis, chaqmoq tezligida kechadigan infeksiya va jarohat bu kasallik rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Kasallikning 4 shakli ajratiladi: 1) me’da-ichak shakli (qorinda jiddiy og‘riq, to‘xtatib bo‘lmaydigan qusish, vabosimon kasallikda ich ketish); 2) yurak-qon tomir shakli (sianoz, sovuq ter chiqarishi, taxikardiya); 3) meningoensefalitik shakli (birdaniga komatoz holat) va 4) aralash shakli.

Patogenezi. Adrenal krizda juda tez, chaqmoq tezligida buyrak usti bezi gormonlari hosil bo‘lishi to‘xtashi kuzatiladi. Glyuko va mineralkortikoidlarning ajralishini to‘xtashi natijasida natriy ionlari, xloridlar, suyuqlik ichakda shimilishi to‘xtaydi. Organizm natriy ionlarini, xloridlarni, suyuqlikni ko‘p miqdorda yo‘qotadi, natijada rivojlanadigan giperkaliemiya miokardning qisqaruvchanlik xususiyati buzilishiga sabab bo‘ladi, bundan tashqari buyrak usti bezining o‘tkir yetishmovchiligi buyrak funksiyasi pasayishiga olib keladi, bu esa o‘z navbatida, koptokcha filtratsiyasining kamayishiga va suyuqlik reabsorbsiyasining buzilishiga olib keladi.

Simptomlari. O‘tkir gipokortitsizm yurak-qon tomir, me’da-ichak, asab-ruhiy buzilishlarning kelib chiqishiga sabab bo‘ladi. Kasallik simptomlariga gipotenziya, shok, yuqori harorat, degidratatsiya sindromi, qusish, anoreksiya, gipoglikemiya, giperazotemiya (buyrak shikastlanishi natijasi), apatiya va depressiv holat xos.

Ba’zi tadqiqotlarda buyrak usti bezi o‘tkir yetishmovchiligi adaptatsion sindromning namoyon bo‘lishidan iborat, degan fikr mavjud. Shuning uchun ham adaptatsion sindrom to‘g‘risida qisqacha ma’lumot berib o‘tamiz.

Umumiy adaptatsion sindrom. Kanadaliq patofiziolog Gans Sele umumiy adaptatsion sindrom yoki stress nomli ta’limot yaratdi. «Stress» termini «keskinlik» demakdir. Har

xil shikastlovchi omillarni (masalan: infeksiya qo‘zg‘atuvchilar, travmatik agentlar, nurlanish, ruhiy ezilish) Sele stressor deb nomladi. Bular organizmda chaqiradigan holat – stress deyiladi. Sele shu narsaga e’tibor berdiki, ta’sir qiluvchi har xil tabiatli omillar umumiy (bir xil, stereotip) javob reaksiyasini chaqiradi. Ilm-fanga Sele kiritgan hissa shundan iboratki, u shikastlovchi omillarning ta’sir mexanizmini ochib berdi, u gipofiz-buyrak usti bezi tizimi umumiy adaptatsion sindromida gipofiz kortikotropini, buyrak usti bezi glyukokortikoidlari rolini mukammal o‘rgandi.

Umumiy adaptatsion sindromda 3 ta bosqich farq qilinadi.

Birinchi bosqich – xavotirlanish (trevoga) reaksiyasi, bu timus o‘lchamini, limfotik tugunlarni, taloqni kichrayishi bilan xarakterlanadi. Bu stadiyada 2 faza mavjud: a) shok fazasi – yurak tomir va nafas markazi, aylanadigan qon miqdori kamayadi, gipodinamiya rivojlanadi; b) kontrshok (shokka qarshi faza) – bu fazada organizm shok holatidan chiqadi, kortikotropin sekretsiyasi kuchayadi, buyrak usti bezi po‘stlog‘ qismi faollashadi, qonga ko‘p miqdorda glyukokortikoidlar ajraladi.

Ikkinchi bosqich – rezistentlik stadiyasi. Bu bosqichda buyrak usti bezi po‘stlog‘ qismi gipertrofiyalashadi, kortikosteroidlar gipersekretsiyasi chidamli tus oladi. Sirkulyatsiyadagi qon hajmi oshadi, arterial qon bosimi ko‘tariladi, glyukoneogenez kuchayadi. Organizmning shikastlovchi omillar ta’siriga chidamliligi (rezistentligi) oshadi.

Uchinchi bosqich – buyrak usti bezi holdan toyish fazasi. Agar patogen omil juda kuchli bo‘lsa va uzoq vaqt ta’sir qilsa, organizmning himoya mexanizmlari susayib boradi. Buyrak usti bezi himoya qiluvchi adaptiv gormonlarni yetarli miqdorda ishlab chiqara olmaydi va bu a’zolar faoliyatini ishdan chiqaradi. Buyrak usti bezi holdan toyadi. Stressda uchta (triada) morfologik o‘zgarishlar kuzatiladi: 1) buyrak usti bezining gipertrofiyasi; 2) timus bezi va limfatik apparat hajmi kichrayadi; 3) me’da ichak traktida gumoral yaralar paydo bo‘ladi.

6-BOB

QALQONSIMON BEZ PATOFIZIOLOGIYASI

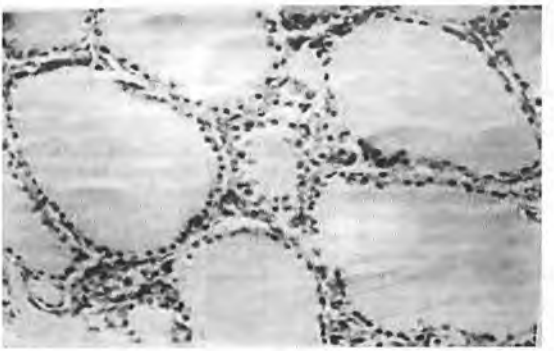
Qalqonsimon bezning (QB) nomi yunoncha thyreos so‘zidan olingan bo‘lib, «uzun qalqon» demakdir. Bez kekirdakning ikki tomonida joylashgan, yod ushlovchi gormonlarni: uch yodli tironin (T_3) va to‘rt yodli tironin (tiroksin, T_4) ishlab chiqaradi. Uning hajmi 25-30 g, uzunligi 3-7 sm, eni 3-4 sm, qalinligi 1-2 sm. Tashqi tomondan bez fibroz kapsula bilan o‘ralgan, undan bez ichiga yupqa qatlam ketadi va u bezni bo‘lakchalarga bo‘ladi. Bo‘lakchalar follikulalardan tuzilgan (17- rasm), ularning devorlari bir qatlamli kubik epiteliyalardan tashkil topgan.

Follikula chuqurchasi epitelial hujayra mahsuloti – kolloid bilan to‘lgan, u yodlangan glikoproteiddan – tireoglobulindan (TG) iborat. Follikula kolloidida taxminan 95 % yod borligi aniqlangan (V.V. Potemkin, 1986). QB yodni juda katta akkumulyatsiya qilish xususiyatiga ega. Bu bezda alohida oqsil retseptorlar guruhlari – tireoglobulin borligi muhim. Tireoglobulin yodni ushlaydi va fiksatsiya qiladi. Yod akkumulyatsiyasi ko‘p energiyani talab qiladi, bu esa, o‘z navbatida, bezning qon bilan yaxshi ta’minlanishini va yuqori darajada oksidlanishini talab qiladi. QB qon bilan ta’minlanishi bo‘yicha birinchi o‘rinni egallaydi, bir daqiqada 10 g. qalqonsimon bezga 56 ml qon to‘g‘ri keladi, vaholanki, shu miqdordagi mushak to‘qimasiga 1,2 ml qon to‘g‘ri keladi.

Oksidlanish jarayonlarini pasaytiruvchi moddalar (tiotsianat kaliy), qalqonsimon bez gormonlarining hosil bo‘lishining buzilishiga olib keladi.

QB gormonlari aminokislota tirozindan sintezlanadi. Gormonlar sintezi bez follikulalarida kechadi. U 4 bosqichdan iborat. Birinchi bosqich yodning follikulalarda yig‘ilishi. Bu bosqich ovqat va suv bilan organizmga kiradigan yod, yodidlar shaklida QB follikulalarida yig‘iladi.

Yodidlar qon bilan faol transport tizimi Na^+ - K^+ - ATFaza orqali QB ga yetkaziladi va tireotsitlar uning bazal membranasiga soatiga 2 mkg tezlikda joylashtiradi va ular konsentratsiyalanadi; kelgusi bosqich yod perioksidaza fermenti yordamida oksidlanadi va bunda elektronlar akseptori sifatida vodorod peroksidi (H_2O_2) xizmat qiladi. Peroksidaza tireotsitlar membranasi bilan bevosita bog'langan. Keyinchalik yodning organifikatsiyasi hosil bo'ladi. Yod I^+ tezlik bilan tireoglobulin TBG (tironin bog'lovchi globulin) dagi tirozin aminokislota molekulasi bilan birikadi.



17-rasm. QBning mikroskopik tuzilishi. Bez follikulalari.

Tirozin yodning bir molekulasi bilan birikishida monoyodtirozin, ikki molekulasi bilan birikkanda diyodtirozin hosil bo'ladi va b.q. Kelgusi bosqich oksidlanuvchi kondensatsiya (condensation – bir holatdan ikkinchi holatga aylanishi) bo'ladi. Oksidlanuvchi fermentlar ta'sirida ikki molekulali yodtironindan to'rt yodmolekulali – to'rt (tetra) yodtironin yoki tiroksin (T_4), monoyodtironin va diyodtironindan – uch yodtirozin (T_3) hosil bo'ladi.

Tiroksinga ko'pqirrali fiziologik ta'sirlar qilinishi xos: u to'qimaning normal o'sishi, rivojlanishi va differensiatsiyala-

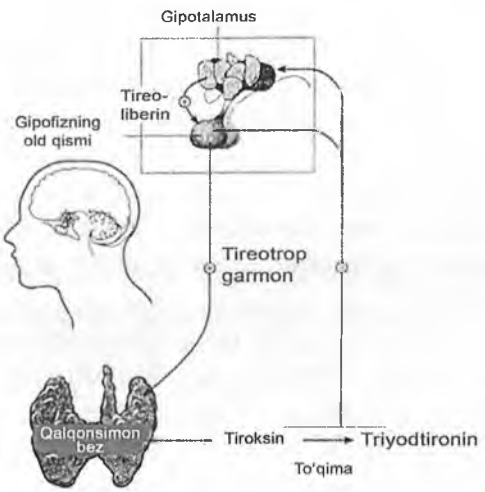
nishi uchun zarur gormon hisoblanadi. Yurak faoliyati, oqsil, karbonsuvlar va yog‘ almashinuvi, asablar orqali impulslarning o‘tkazilishini stimullaydi, to‘qima tomonidan kislorodning o‘zlashtirilishini va issiqlik hosil bo‘lishini kuchaytiradi. Bu gormon dastlab energiyaning iste’mol qilinishi tizimini stimullaydi, masalan, Na^+ ionlarini faol transmembranali o‘tkazilishini kuchaytiradi. Bu o‘zgarishlardan keyin to‘qima tomonidan kislorod o‘zlashtirilishi kamayadi, ham bir butun organizmda, ham to‘qima ekilishida (kultura tkaney) ayrim ferment tizimlarining faolligini oshiradi.

Uch yodtironin faolligi bo‘yicha tiroksinga nisbatan 5 - 10 marta yuqori. U tireoid gormonlarining hujayra shakli hisoblanadi (Ya.X. To‘raqulov, 1985), to‘qimada hujayra nafas fermentlarini, ayniqsa, mitoxondriya α-glitserofosfatdegidrogenazalar sintezini kuchaytiradi. Uch yodtironin hujayradagi genetik apparatning asosiy nishoni hisoblanadi, chunki u yadro bog‘lanuvchi uchastkasiga juda yaqin (T_3 hujayra yadrosiga yaqinligi T_4 ga nisbatan 4-10 marta yuqori). Uch yodtirozning asosan yadro xromotini bilan bog‘lanadi, T_3 yadro retseptorlari bilan bog‘lanadi, DNK transkripsiyasini stimullaydi, natijada RNK va oqsil sintezi kuchayadi (Ya.X To‘raqulov, 1985). Hammasidan ko‘p T_3 gipofiz bilan bog‘lanadi. QB gormonlar ichida biologik faol L – shakli (L – izomeri). T_4 va T_3 gormonlarini tireotsitlarda hosil bo‘lishi TBG molekulasida kechadi. TBG zimmasiga 75 % shu vaqtda bor va 50 % sintezlanayotgan QB oqsili to‘g‘ri keladi. (S.I. Ismoilov, 2018). QBda deponirlangan gormon miqdori eutireozda bir oydan ko‘proq vaqtga yetadi. Gormon hosil bo‘lishi oxirgi bosqichda gormonlar ajraladi va tireoksin bog‘lovchi va tiroksin tashuvchi oqsillar yordamida qonga tushadi. TBG 75 % tiroksinni (bu gormon TBG bilan kuchliroq bog‘lanadi) va 85 % uch yodtironinni o‘ziga bog‘laydi. Bundan tashqari gormonlar tiroksin bog‘lovchi prealbumin bilan (15 % T_3 bilan va 5 % dan kamroq T_4 bilan) bog‘lanadi, bundan tashqari 10 % ga yaqini T_4

va 10 % T_3 albumin bilan birikadi («Болезни эндокринной сисемы» kitobidan olingan).

Tireoid gormonlarning qonda kamayishi natijasida adenogipofiz tomonidan tireotropin (TTG) ajralishi kuchayadi. Tireotropin QB retseptorlari bilan bog'lanadi, natijada adenilsiklaza faollashadi va sAMF miqdori kuchayadi, tireoglobulin (tarkibidagi T_4 va T_3) transporti faollashadi va bez follikulalaridagi tireotsit lizosomalariga yaqinlashadi va proteolitik fermentlar yordamida tireoglobulin proteolizga uchraydi va undan T_4 va T_3 ajraladi va tireotsitdan qonga tushadi.

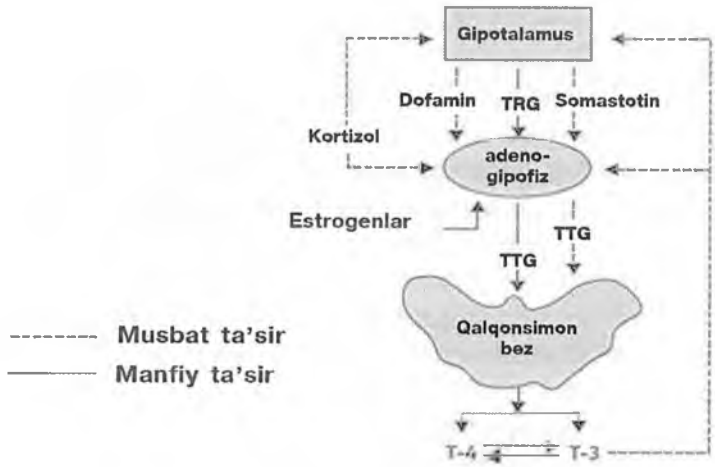
QB gormonlarining hosil bo'lishi gipotalamusning tireoliberin va tireostatinlari hamda gipofizning tireotrop gormoni (TTG) tomonidan nazorat qilinadi (18-rasm).



18-rasm. Qalqonsimon bezning regulyatsiyasi.

Gipotalamik va gipofizar regulyasiya teskari aloqa (19-rasm) yoki plyus (+) va minus (–) o'zaro ta'sir (M.M. Zavadovskiy, 1941) bo'yicha amalga oshiriladi. Bundan tashqari QB funksiyasi regulyasiya qilinishida bosh miya po'stlog' qismi

va VAT (vegetativ asab tizimi) ham ishtiroq qiladi (Sht. Milku, 1933; «Очерки истории медицины» kitobidan olingan).



19-rasm. Gipotalamo-gipofizar-tireoid bezi regulyatsiyasi (S.I. Ismoilov bo'yicha, 2018).

Qalqonsimon bez gormonlari giper va giposekretsiyasi.

Bu o'zgarishlarni kasallarda diffuz toksik buqoq (DTB) rivojlanishi yoki eksperimentda uni olib tashlash orqali kuzatish mumkin.

Diffuz toksik buqoq (DTB), ekzoftalmik buqoq. Bu kasallik bezning diffuz (tarqalgan) kattalashishi, giperfunksiyasi va organizm intoksikatsiyasi bilan kechadi.

Etiologiyasi to'liq aniqlanmagan, kasallikning rivojlanishida bez faoliyatining kompensirlangan (genetik, autoimmun yoki yallig'lanish genezli) buzilishlari ahamiyatga ega. Kasallik rivojlanishida salbiy omillar (ruhiy zo'riqishlar, respirator infeksiyalar, surunkali tonzillitning kuchayishi, quyoshda ortiqcha qolib ketish) rol o'ynaydi. Bu faktorlar QBning faoliyatini kuchaytirishi va kasallik rivojlanishiga olib kelishi mumkin. N.A Shereshevskiy (1957) ma'lumotlariga ko'ra ka-

sallik anamnezida ruhiy zo‘riqishi) 80 %, yuqumli kasalliklar 10 % holatlarda kasallik rivojlanadi ahamiyatga ega ekanligi ko‘rsatilgan. Akademik V.G. Baranov (1966) DTBning rivojlanishida nevrozning alohida formasi – neyrotsirkulyar distoniya ayniqsa ahamiyatga ega va u kasallikning boshlang‘ich bosqichi deb ta’kidlaydi.

Patogenezi. Yod ushlovchi tireoid gormonlar giperfunksiyasining DTB rivojlanishidagi roli turli tajribalar va klinikada o‘z tasdig‘ini topgan. Ruminiyalik olim Sht. Milku tireotoksioz bilan kechadigan bu kasallikning 4 formasini keltirgan: 1) neyrogen; 2) tireotoksik (neyrogormonal); 3) visseropatik; 4) kaxektik (distrofik). Vegetativ asab tizimi (VAT) o‘zgarishi bo‘yicha; 1) simpatik; 2) vagal; 3) aralash formasini ta’kidlaydi.

Hozirgi davr tibbiy adabiyotlarida bu kasallik stressni boshidan kechirgan, immun yetishmovchiligi va immun statusi buzilishi va genetik moyllikka ega odamlarda ko‘proq rivojlanadi degan ma’lumotlar ham bor. Bu kasallik amaliyot nuqtai nazaridan hamma yoshdagi odamlarda uchrashi mumkin, ammo kasallik avj olishi 30-40 yoshdagi odamlarga to‘g‘ri keladi.

Simptomlari. Kasallikda ko‘p uchraydigan o‘zgarishlar: QBning diffuz (tarqalgan) kattalashishi; taxikardiya – simpatik asab tizimi (SAT) qo‘zg‘alishi natijasida; oftalmopatiya – ekzoftalm (20- rasm) – ko‘z olmasi silliq mushaklari tonusi oshgani va yuqori ruhiy qo‘zg‘aluvchanlikdan iborat.

Shu bilan bir qatorda tana va qo‘l-oyoqlarning qichishishi, yuqori ishtaha bo‘lishiga qaramasdan oriqlash, umumiy zaiflik, kuchli terlash, subfebril harorat, asosiy modda almashinuvining kasallik og‘ir tus olganda 100 % gacha ko‘payishi kasallikka xos o‘zgarishlarga kiradi.

Gipotireoz – tireoid bezning yetishmovchiligi. Gipotireoz birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi bo‘lishi mumkin.

20-rasm. Diffuz toksik buqoq (zob). Tireotoksik kriz. Ekzoftalm.

Etiologiyasi. Birlamchi (tireogen) gipotireozda patologik jarayon QBda bo'ladi, ikkilamchi gipofiz shikastlanishi, uchlamchi gipotalamusdagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'ladi. 95 % kasallarda birlamchi gipotireoz uchraydi, faqat 5 % kasallarda ikkilamchi va uchlamchi gipotireoz uchraydi (V.V. Potemkin, 1986).

Birlamchi gipotireoz tireoid gormonlar biosintezi nasliy defekti (QBda yod to'planishi nuqsoni, monoyodtirozin va diyotirozinlarning uch yodtironin va tiroksinga aylanish nuqsoni) hosil bo'lishida uchrashi mumkin. Bunday nuqsonlar autosom retsissiv gen nuqsoni bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Birlamchi gipotireoz aytilganlardan tashqari QBning embrional rivojlanish davridagi gipoplaziya va aplaziyasi natijasida ham rivojlanishi mumkin, QBning infeksion-yallig'lanish va autoimmun jarayonlar (tireoidit, strumit), subtotal yoki total tireo-

idektomiyalar bilan bog‘liq bo‘lishi ma’lum. Xuddi shuningdek, radioaktiv yod va yodning organizmda yetishmovchiligi, (endemik zob – buqoq), o‘sma metastazi, xronik infeksiyalarda (sil kasalligi, zaxm va b.q.) ham rivojlanishi mumkin.

Patogenezi. Birlamchi gipotireoz QBda bez to‘qimasi hajmining kamayishida, gormonlar sintezlanishi to‘xtaganda rivojlanadi. Ikkilamchi gipotireoz TTG sekretsiyasi kamayishi, uchlamchi gipotireoz esa tireotropin-rilizing gormon nafaqat sintezini, shu bilan bir qatorda tireoid gormonlarni QBdan qonga tushishining buzilishida rivojlanishi mumkin. Gipotireoz bir necha yil subtotal tireoidektomiyadan so‘ng yoki radioaktiv yod bilan davolanish sababli rivojlanishi ham mumkin deyilmoqda. Hozirgi vaqtda gipotireoz autoagressiya bilan bog‘liq degan fikrlar ham mavjud. QB stromasida autoimmun jarayonlarning rivojlanishi natijasida limfoplazmotsitar infiltratlar, tireoid parenximasida destruktiv jarayonlar rivojlanishida hosil bo‘ladi. Bu o‘zgarishlar oxir-oqibatda QB funksiyasi faolligining kamayishiga olib keladi.

QB gormonlari yetishmasligida modda almashinuvining hamma turlari: oqsil almashinuvi (oqsil sintezi va parchalanishi); karbonsuvlar (karbon-suvlarga nisbatan tolerantlikning oshishi, gipoglikemiyaga moyillik); yog‘lar (qonda α- va β- lipoproteidlarning, ayniqsa, qonda xolesterin miqdorining ko‘payishi); suv-tuz almashinuvi (to‘qimada suv va natriy xloridning ushlanib qolishi) tubdan buzilishlari o‘ziga e’tiborni jalb qiladi. Gipotireozda to‘qima shishishi (generalizatsiyalangan limfodemalar) limfostaz bilan bog‘liq deyilmoqda. Limfatik tomirlarning qisqaruvchanlik xususiyatining kamayishi tomir tashqarisida zardob albuminining to‘planishi bilan bog‘liq. Limfaning oqish tezligini, ayniqsa, terida kamayishi natijasida limfatik bo‘shliqlarda ekssudat hosil bo‘ladi (V.V. Potemkin, 1986).

Oksidlanish jarayonlarning pasayishi va oqsil sintezining kamayishi bolalarning o‘sishini orqada qolishi sababi hisob-

lanadi (miksedematoz nanizm). Miksedemaning namoyon bo‘lishi: bo‘shashishlik, xotiraning jiddiy buzilishi, shilimshiq shishi, ayniqsa yuzda, yelkada, oyoqda, bradikardiya, asosiy almashinuv va intellektning pasayishi va h.k. lar miksedema namoyon bo‘lishining asosiy belgilaridandir.

Katta odamlarda QB funksiyasining pasayishi yoki to‘xtashi miksedema – shilliq shish (lat. **myx** – shilliq, **oedema** – shish) kasalligiga (21- rasm) olib keladi.

Simptomlari. Miksedemada teri sariqroq, mumsimon tusda, oqargan, qurigan, qattiqroq va ushlaganda sovuqroq ko‘rinadi. Kasallikka xos mutsinsimon (shilimshiq) suyuqlik kletchatka ostida, betda, qo‘l va oyoqlarda (to‘qimada oqsilga boy suyuqlik, lekin mutsin emas) to‘planishi xarakterli. Hosil bo‘lgan shish o‘ziga xos xususiyatga ega: bosganda chuqurcha hosil bo‘lmaydi, teri bujmaymaydi, shish ko‘pincha til, burun, kekirdak shilliq qavatlariga tarqaladi, natijada ovoz chiqish fonatsiyasi buziladi (xirqiroq ovoz). Bet yumaloqlashgan, shishgan, qarash befarq, labi sianotik – ko‘kargan, nafas olishi yuzaki va siyraklashgan. Yurak ritmi kamaygan (bradikardiya). Teri quruq, sochlar to‘kiladi, tirnoqlar sinuvchan, ich qotishi kuzatiladi. Jinsiy funksiya susayadi. Asosiy almashinuvi kamayadi (20 % - 50 %), doimo sovuq sezgi va letargiya kuzatiladi, harakat qilishga intilish yo‘q, ko‘p uxlaydi, xotira buziladi, intellekt pasayadi.

Bolalar miksedemasi belgilari kattalardagi miksedemaga o‘xshaydi, faqat bo‘y o‘sishi sekinlashadi (karlik bo‘yi) va jinsiy belgilar rivojlanishi ham kechikadi. Bolalar miksedemasi asosida ham QB gipofunksional (gipo- atireozlar) o‘zgarishlari yotadi.

QB gipofunksional holati, bundan tashqari, buqoq (zob) rivojlanishiga (bezning patologik kattalashishi) olib keladi. Buqoq – sporadik (sporadik kretinizm, 22-rasm), u o‘z navbatida, tug‘ma gipo- yoki aterioz va endemik shaklda bo‘lishi mumkin.

21-rasm. Ayolda miksedema.

Endemik va sporadik buqoq kasalliklari etiologiyasi va patogenezi.

Endemik buqoqning asosiy sabablari atrof-muhitda, ovqat mahsulotlarida, suvda, tuproqda, havoda yod tanqisligi (yetishmovchiligi) bilan bog'liq. Endemik buqoq rivojlanishiga ijtimoiy-maishiy, ratsional bo'lmagan, ya'ni, to'g'ri ovqatlanish (kalsiy, ftor, tiomochevina hosilalari va tiouratlarning ortiqcha bo'lishi va vitaminlarning kamligi) ham imkoniyat yaratadi.

Sporadik buqoq etiologiyasi to'liq aniqlanmagan. Uning rivojlanishini asosan genetik omillar (ferment tizimlari nuqsoni, periferiyada tireoid gormonlarining noto'g'ri qo'llanishi) bilan bog'lashadi. Sporadik buqoq rivojlanishiga yana strumogen – tiotsianatlarga boy ovqatlarni (karam, sholg'om, loviya va b.q.)iste'mol qilish ham ta'sir yetadi, bunda yodning QBga kirishi va tireoid gormonlarning biosintezi kamayadi. Endemik va sporadik buqoqda tireoid gormonlar yetishmovchiligi gipofiz tireotrop gormoni sekretsiyasi ko'payishiga olib keladi va QB to'qimasining giperplaziya-

22-rasm. 7 yoshli boladagi sporadik kretinizm.

siga sabab bo‘ladi, natijada buqoq rivojlanadi. Endemik va sporadik buqoqlarni bir-biridan: QB kattalashish darajasiga (0, I, II, III, IV, V), formasiga (diffuzli, tuguncha-li, aralash), funksional namoyon bo‘lishiga (eutireoidli – yaxshi funksiyali, gipotireoidli va kretinizm belgilariga) qarab ajratishadi. Tugunchali buqoq yuqori tireotoksikoz holatiga ko‘ra toksik adenomali qalqonsimon bez deb nomlanadi. QB funksiyasining butunlay to‘xtashi yoki gipofunksiyasi tajribada hayvonlarda bezni olib tashlash orqali chaqiriladi, bu tajribadan bir necha hafta keyin ularda tireoid kaxeksiya rivojlanadi va unga asosiy almashinuvning pasayishi (12% – 35 %), siydik bilan azot ajralishining kamayishi, organizmning qandga nisbatan rezistentligining oshishi, haroratning sezilarli pasayishi, teri va shilliq qavatlarning trofik buzilishi, junlarining to‘kilishi, hayvonlarning befarqligi, oldin yaratilgan shartli reflekslarning yo‘qolishi xos. O‘sayotgan hayvonlarda QB olib tashlanishi ularning o‘sishi va rivojlanishining to‘xtashiga olib keladi.

7-BOB

QALQONSIMON OLDI BEZLARINING PATOFIZIOLOGIYASI

Qalqonsimon oldi bezlari (paraqalqonsimon bezlari, epitelial tanachalar) odamda ikki juft paraqalqonsimon bezlar bor: yuqori va pastki, 4 tadan 12 tagacha bo'ladi. Har birining o'lchami 0,6x0,3x0,15 sm atrofida. Yuqori joylashgan paraqalqonsimon bezlari qalqonsimon bezining orqa qismida joylashgan. Pastki qalqonsimon oldi bezlari, odatda, qalqonsimon bezning pastki qismida joylashgan. Ammo paraqalqonsimon bezning bu juftlari, qo'shimcha bezlar singari, qalqonsimon bezning ichida, uning kapsulasi ostida joylashadi. Qalqonsimon oldi bezchalari hayotiy muhim tuzilmalarga kiradi, shuning uchun ularni olib tashlaganda o'lim sodir bo'ladi. Paraqalqonsimon bezlar parenximasi biriktiruvchi to'qima membranasi orqali bo'lakchalarga bo'linadi. Parenximada 2 xil hujayra mavjud – bosh va oksifil hujayralar. Bosh hujayralar ichida sitoplazmasi tiniq (yorug') va yaxshi bo'yaladigan yadroli, funksiyaning oshishini ko'rsatadigan va bezning tinch holatini ifodalaydigan «qora rangli» hujayralar ham ajratiladi. Oksifil hujayralar bosh hujayralarning involyusiya stadiyasini ifodalaydigan hujayralar deyiladi.

Qalqonsimonoldi bezi hujayralari paratireoid gormon (PTG) sintezlaydigan va sekretirlaydigan hujayralar hisoblanadi. PTG polipeptid gormon bo'lib, 84 aminokislotadan (PTG 1-84) iborat. Gormon nishon to'qimalalarda (jigar, buyrak, suyak, bezning o'zi) metabolizmlanadi, natijada N – oxirli, S – oxirli va o'rtacha fragmentlilarga bo'linadi. Biologik faollikka PTG 1-84 dan tashqari, uning 64 aminokislotadan iborat N – oxirli fragmentlisi ham ega (S.I. Ismoilov, 2018). PTG suyakdagi osteoklastlarni faollashtiradi va suyak to'qimasi rezorbsiyasini kuchaytiradi, natijada PTG miqdori ko'paygandan 30-60 daqiqa keyin qonda kalsiy miqdori

oshadi. PTG ta'sirida qonda kalsiy miqdori ko'payishida nafaqat uni suyakdan ajralishining oshishi, shu bilan bir qatorda, uni buyrakda reabsorbsiyasining kuchayishi hamda oshqozon-ichak traktida vitamin D metabolizmi faollashishi natijasida va u bilan bog'liq oshqozon-ichak traktida kalsiy shimilishining kuchayishi ham ahamiyatga ega. Paratgormon ta'sirida, aytilganlardan tashqari, qonda fosfor miqdori ham kamayadi. Paratgormonning antagonisti kalsitonin hisoblanadi, bu gormon qisman paratgormon bezi tomonidan ham sekretsiyalanadi. Paratgormon ta'sirida qonda kalsiy miqdorining oshishi mexanizmi uning suyaklarda rezorbtiv jarayonlarning faollashishi bilan bog'liq. Suyak minerali – oksiapatitning rezorbsiyasi (resorbes so'zidan – shimilish demakdir) uning tarkibidagi kalsiy va fosforni qonda ko'payishiga olib keladi (N.N. Zayko, 2007). Suyakdagi mineralning shimilishi bilan bir vaqtda, uning tarkibiga kiradigan va asosan kollagen tolalari va glyokozaminglikanlardan iborat organik matriksning rezorbsiyasi ham kuzatiladi. Bu, jumladan, kollagenning tipik komponenti hisoblanadigan oksiprolinning siydik bilan chiqib ketishiga olib keladi. Buyrakda paratgormon nefron distal qismida fosfor rezorbsiyasini jiddiy kamaytiradi va kam miqdorda kalsiy rezorbsiyasini ko'paytiradi. Siydik bilan fosfat ekskretsiyasining jiddiy ko'payishi fosforning qonda miqdori kamayishiga olib keladi. Ichakda paratgormon kalsiyning shimilishini kuchaytiradi.

Giperparatireoz – qalqonsimon old bezi gormonining sekretsiyasi, giperparatireoid osteodistrofiya (Reklingxauzen kasalligi) rivojlanishiga olib keladi.

Etiologiyasi. Kasallikning sababi paratireoid bez giperplaziyasi yoki adenomasi bilan bog'liq. Natijada qonda giperkalsimiya hosil bo'ladi. Gormon ta'sirida suyakda kalsiy rezorbsiyasi kuchayadi, qonda uning miqdori oshadi (5 mmol/l gacha). Siydik bilan gormonning ajralishi kamayadi. Buyrak kanalchalarida fosfor reabsorbsiyasining pasayishi

natijasida qonda uning miqdori kamayadi. Siydik bilan fosfor ajralishining oshishi giperkalsiuriyaga va buyrakda toshlar hosil bo‘lishiga olib keladi. Suyak to‘qimasi undan kalsiyning chiqishi natijasida biriktiruvchi to‘qima bilan qoplanadi. Natijada osteodistrofiya rivojlanadi. Ichki a’zolarda mineral almashuvining buzilishi nefrokalsinoz rivojlanishiga, oshqozon va ichakda yaralar hosil bo‘lishiga olib keladi. Suyaklar osteoporozga uchraydi, natijada patologik suyak sinishlari va skeletning og‘ir deformatsiyasi vujudga keladi (23-rasm). Ayrim hollarda soxta bo‘g‘imlar paydo bo‘ladi va unga suyakda qattiq og‘riqlarning paydo bo‘lishi xos. Qonda kalsiy miqdori ko‘payadi, fosfor miqdori esa kamayadi.

Gipoparatireoz – paraqalqonsimon bez funksiyasi yetishmovchiligi. Bu patologiyaga qonda kalsiy miqdorining kamayishi va u bilan bog‘liq tetaniya asoratining rivojlanishi xos (24-rasm).

Etiologiya va patogenezi. Kasallik sabablari yallig‘lanish jarayonlari, sil kasalligi, atrofiya, skleroz, jarohat, ko‘pincha operatsiyada paraqalqonsimon bezining jarohatlanishi (100 ta operatsiyaga 1 – 4 bezning shikastlanishi to‘g‘ri keladi), paraqalqonsimon bezning tug‘ma yetishmovchiligi, bez to‘qimasida autoimmun jarayonlar rivojlanishi.

Simptomlari. Kasallikning asosiy simptomi tetaniya hisoblanadi. Tetaniya ayrim mushak guruhlarining tonik titrashi (sudoroglari) bo‘lib, bu titrashlar birdan

23-rasm. Reklinxauzen kasalligi, suyaklarning ko‘psonli sinishi.

(o‘z-o‘zidan) yoki mexanik, termik va boshqa qitiqlovchilar ta’sirida rivojlanadi. Tetaniya – asab mushak qo‘zg‘aluvchanliq sindromi. U asosan qonda kalsiy miqdorining alkaloz fonida kamayishi natijasida rivojlanadi.

24-rasm Paratgormon yetishmovchiligida qo‘l mushaklarining tetaniyasi.

Eksperiment qalqonsimon oldi bezi gipo va atireoz holatini bezni qisman yoki to‘liq olib tashlanishi natijasida kuzatish mumkin. O‘zgarishlar asosan qonda Ca++ ning kamayishidan boshlanadi. Ca++ miqdori qonda normada 2,28 - 2,99 dan 1-1,25 mmol/l gacha kamayadi. Bu bir valentli Na+, K+ va ikki valentli Ca++ - Mg++ ni nisbatining buzilishiga olib keladi. Natijada asab-mushak qo‘zg‘aluvchanligi jiddiy oshadi. Mushaklar rigidligi kuchayadi, ularning fibrillyar qisqarishi boshlanadi, keyin mushaklar klonik titrashlarga aylanadi. Oqibatda, tana jiddiy bukiladi, kalla orqaga buriladi (opistatonus) va bu holat o‘lim bilan tugashi mumkin (A.G Reznikov, 2007).

8-BOB

JINSIY BEZLARNING PATOFIZIOLOGIYASI

Ayollar jinsiy bezlari. Tuxumdon juft a'zo bo'lib, kichik toz bo'shlig'ida joylashgan, har birining uzunligi 3-4 sm, eni 2-2,5 sm, massasi 6-7 g. Bezlar ikkita qismdan iborat: tashqi – po'stlog' va ichki – miya qismlari. Tuxumdonlar darvozasida tuxum glandulotsitlarni (Leydig hujayralari) eslatadigan hujayra uyachalari mavjud. Bu hujayralar androgenlar ishlab chiqarishi mumkin. Tuxumdonda ayol jinsiy bezlarining ikkita gormoni ishlab chiqariladi: 1) progesteron, bu gormon sariq tana tomonidan ishlab chiqariladi. Sariq tana homiladorlik davrida hosil bo'ladi. Sariq tana tuxumdon vizikulyar follikulalarida (pufakchalarida) granulyoz va ichki teki (follikula) (yun. theke – saqlanadigan joy, quti) hujayralardan tashkil topadi. Kam miqdorda progesteron yetilayotgan follikulalarda (granulyoz hujayralari) ham ishlab chiqariladi. Homiladorlik davrida progesteron homila to'qimasida yetiladi. Progesteron bachadonda urug'langan tuxum hujayrasini qabul qilishi uchun tegishli sharoit tug'diradi. Jumladan, bachadon shilliq qavatiga urug'langan hujayraning yopishishini (implantatsiya) va uning detsidual qobiq bilan qoplanishini ta'minlaydi, ya'ni urug'langan hujayra uchun himoya funksiyasini bajaradi. Bachadonning qisqaruvchi mushaklari tormozlanishini ham chaqiradi, sut bezi alveolalari o'sishini stimullaydi, hayz sikliga esterogenlarning bachadon shilliq qavatiga ta'sirini pasaytiradi, jigarda progesteron pregnandiolga aylanadi, pregnandiol esa glyukuron kislotasi bilan birikadi va siydik orqali ajraladi.

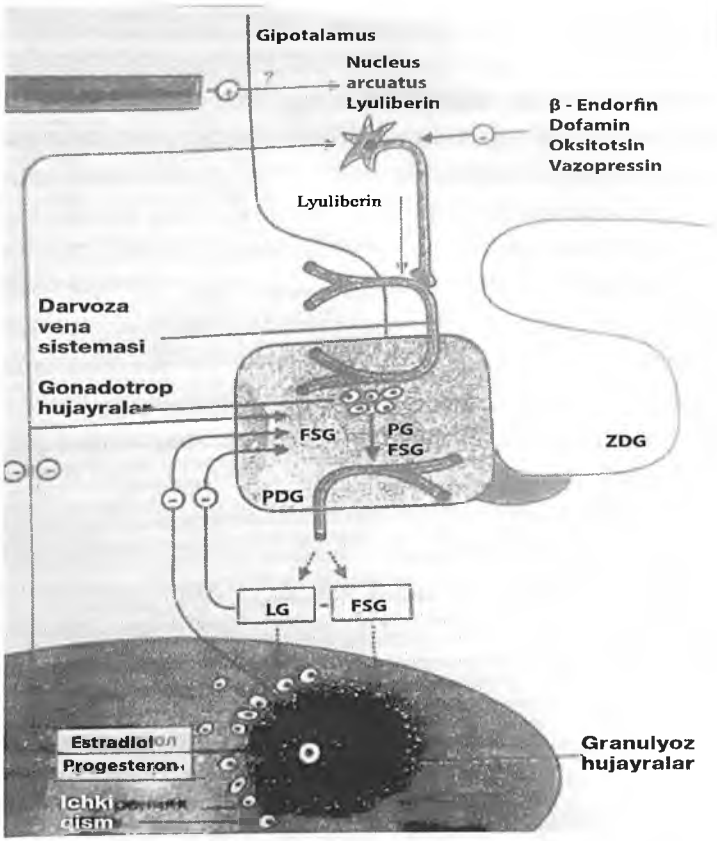
2) Estradiol asosan ichki teki granulyoz hujayralarida hosil bo'ladi. Kam miqdorda esterogenlar sariq tanada va buyrak usti bezining to'rsimon zonasida ham ishlab chiqa-

riladi. Estrogenlar ichida ko‘proq faollikka ega –estradiol. Gormonal xususiyatga, shuningdek, estradiol metabolizmi hosilalari – estron va estrionlar ham ega. Bu uchta nomlari aytilgan gormonlar estrogenlar (esteros – ayol), ya’ni ayollar jinsiy gormonlari guruhini tashkil qiladi. Estrogenlar bachadon va qin o‘lchamining kattalashishi, endo- va miokardning proliferatsiyasini ta’minlaydi, ikkilamchi ayol jinsiy belgilarining (sut bezlari o‘sishi, ayol qiyofasining shakllanishi va shunga mos skelet tuzilishini) rivojlanishi va oqsil-anabolik ta’sir qilib, skelet differensiatsiyasini (takomillashishi) va suyaklanishini tezlashtiradi. Qonga tushganidan keyin esterogenlarning ko‘p qismi oqsillar, glyukuron kislotasi va sulfat kislotasi bilan birikib sirkulyatsiya qiladi, kam qismi esa erkin holatda bo‘ladi. Estrogenlarning infaollashishi asosan jigarda, qisman o‘pka, buyrak va bachadonda kechadi.

Ayol organizmida testosteron ham hosil bo‘ladi. U tuxum stromasida, follikula to‘qimasida ishlab chiqariladi, lekin u asosan (2/3 qismi) buyrak usti bezida hosil bo‘ladigan, o‘z o‘tmishdoshi androstendionning boshqa birikmaga aylanish (o‘zgarish) mahsuloti hisoblanadi. Estrogenlarning ishlab chiqarilishi gipotalamusning liberin va statinlari hamda gipofizning gonadotrop gormonlari tomonidan nazorat qilinadi (25-rasm).

Erkak jinsiy gormonlari. Bu gormonlar erkak jinsiy bezlarida – tuxumlarda (moyaklarda) ishlab chiqariladi, moyaklar to‘qimasi bezlardan tashkil topgan a’zo bo‘lib, u moyak xaltasida (moshonka) joylashgan. Moyak bezining uzunligi 2-5 sm, eni 2-3 sm va massasi 15-30 g bo‘lib, uchta qobiq bilan qoplangan: 1) qinsimon, 2) oqsilsimon va 3) tomirli qobiqlardan iborat.

Oqsilsimon qobiqdan veersimon (ochilgan yelpig‘ich shaklli) chiqqan biriktiruvchi plastinkalar tuxum parenximasini ko‘p sonli bo‘lakchalarga bo‘ladi, ular o‘z navbatida to‘g‘ri va egri-bugri kanalchalardan iborat. Bu kanalchalar epiteliya-



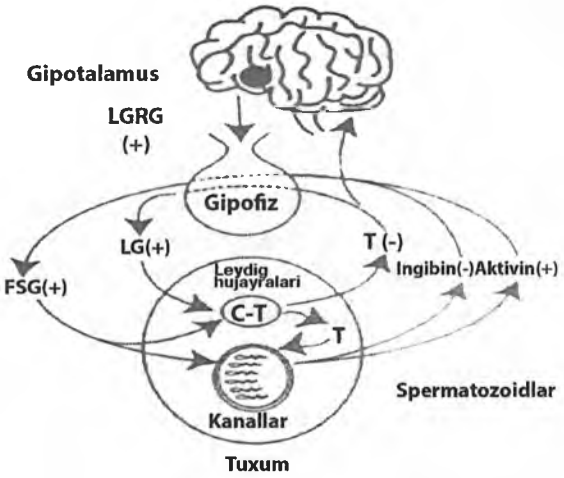
25-rasm. Gipotalamo-gipofiz-tuxumdon tizimi regulyator mexanizmlari. (Manuxin I.B. va hammual., bo'yicha, 2014. S.I. Ismoilov tahriri ostida chiqqan kitobdan, 2018).

sida spermatogen hujayralar saqlanadi, bu hujayralar keyinchalik spermatozoidlarga aylanadi. Kanalchalar orasidagi (interstitsial) to'qimada glandulotsitlar (Leydig hujayralari) bo'ladi, ularda androgenlar – testosteron, androstendion va degidroepiandrosteron hosil bo'ladi (V.V. Potemkin, 1986). Moyaklardagi urug' pufakchalarida kam miqdorda ayol jinsiy gormoni – estradiol va iz qoldirish miqdorida progesteron

ham ishlab chiqariladi. Umuman, erkak jinsiy gormonlariga testosteron va qolgan hamma androgenlar – androstendion, degidroepiandrosteron, androsteron, etixolanolon va ularning metabolizmi hosilalari kiradi. Erkak organizmida jinsiy gormonlari asosiy sintezlanadigan joy urug‘ pufakchalari hisoblanadi, ularda testosteron (bir kunda 15-25 mg), estradiol (bir kunda 150 mkg atrofida) va progesteron iz qoldirish miqdorida ishlab chiqariladi. Erkak jinsiy bezlarida ichki sekretsiya rolini GSIK (interstetsial hujayralarni stimullovchi gormon) bajaradi, bu gormon Leydig hujayralarida (bezida) ishlab chiqariladi. Erkak jinsiy gormonlari androsteron (andros – erkak) – siydikdan va testosteron – urug‘ bezidan olingan, ya’ni shu suyuqliklarda borligi tasdiqlangan. Erkak jinsiy gormonlari (testosteron va androsteron) androgen gormonlar guruhini tashkil qiladi. Ular xolesterindan hosil bo‘ladi hamda Leydig hujayralari (bezi) tomonidan sekretsiyalanadi, suyak minerilizatsiyasini ham regulyasiya qiladi. Ular erkak organizmi jinsiy bezlari morfogenezini, organizm rivojlanishi holatidan kelib chiqqan tarzda ta’minlaydi (S.I.Ismoilov, 2018). Embrional davrda androgen gormonlar erkak jinsiy a’zolari, jumladan, prostata, urug‘ pufakchalari, jinsiy olat (a’zo), tuxum xaltasi differensiatsiyasida ishtirok qiladi. Pubertant davrda androgenlar seksual harakatni va seksual funksiyani stimullaydi, sperma hosil bo‘lishini (initsiatsiyasini) va erkak ikkilamchi jinsiy belgilarni: erkaklarga xos tuklar chiqishi (betda, jinsiy supachada, ko‘krakda va qo‘ltiq ostida), bundan tashqari hiqildoqning kattalashishi va ovoz bog‘lamlarining qalinlashishiga ham ta’sir qiladi. O‘spirinlik davrida androgenlar ta’sirida bo‘y o‘sishida o‘ziga xos sakrash vujudga keladi. Organizmning yetilgan davrida reproduktiv funksiyaning va ikkilamchi jinsiy belgilarning saqlanishi uchun zarur hisoblanadi. Testosteron bundan tashqari mushaklar massasi va kuchini, yog‘ to‘qimasi taqsimlanishi, suyak massasi, spermatogenez

va jinsiy intilish (libido) va impotensiyaga, modda almashinuvi umumiy metabolizmiga ta'sir ko'rsatadi.

Erkaklar jinsiy bezi gormonlari (androgen va testosteron) sekretsiyasi gipotalamus liberin va statinlari hamda adenogipofiz gonadotrop gormonlari tomonidan tartibga solinadi (26-rasm).



S = xolesterin
T = testosteron
FSG = follikulostimullovchi gormon
LG = lyutenizirlovchi gormon
LGRG = lyutenizirlovchi rilizing-gormon

26-rasm. Gipotalamo-gipofizar – jinsiy tuxum o'qi (S.I. Ismoilov bo'yicha, 2018).

Testosteron ishlab chiqarilishi bundan tashqari ayol jinsiy gormonlari LG (lyutinizirlovchi gormon) hamda FSG (follikulalarni stimullovchi gormon) tomonidan teskari aloqa talabi asosida ham boshqariladi. Sog'lom erkaklarda qonda sirkulyatsiya qilayotgan testosteron gormonining faqat 2 % erkin holatda, ya'ni bog'lanmagan, 44 % testosteron-estradiol glo-

bulin bilan bog‘lanmalar shaklida (sekssteroid bog‘lovchi gormon, SSSG) va 54 % albumin yoki boshqa oqsillar bilan bog‘langan shaklda uchraydi. Testosteron sirkulyatsiya qilayotgan qondan nishon hujayralariga yetib boradi va u yerda 5-alfa-reduktaza fermenti ta’sirida juda kuchli androsteron – digidrotestosteronga aylanadi.

Androgenlarning nishon to‘qimada asosiy effekti: gipotalamo-gipofizar tizimi tomonidan gonadotropinlarning sekretsiyasi regulyasiya qilinadi; spermatogenezning initsiatsiyasi, uni amalga oshirilishi, faol saqlanishi; ichki va tashqi jinsiy a’zolarning ona qornidagi davrda rivojlanishi; jinsiy yetilish davrida jinsiy yetilishga yordam berish kabi funksiyalarni bajaradi (S.I. Ismoilov, 2018).

Jinsiy gormonlar giper va gipofunksiyasida ro‘y beradigan o‘zgarishlar

Gipergonadizm – jinsiy gormonlarning ortiqcha hosil bo‘lishi va vaqtidan ilgari jinsiy yetilish bilan xarakterlanadi. Bu patologiyaning sababi epifiz o‘smasi (macrogenitosomia praecox) yoki buyrak usti bezi va jinsiy bezlar o‘smasi. Gipergonadizmda jinsiy yetilish belgilari qizlarda 8 yoshdan ilgari, o‘g‘il bolalarda 10 yoshdan ilgari rivojlanadi (Ye.P. Kasatkina, 1977).

Makrogenitosomiya ko‘proq o‘g‘il bolalarda uchraydi. Uning rivojlanishi epifizda antigipotalamik omilning ko‘p ishlab chiqarilishi bilan bog‘liq, natijada gipofiz gonadotrop gormonlari ishlab chiqarilishi oshadi (V.V. Potemkin, 1986). O‘g‘il bolalarda gormonlar sekretsiyasining, jumladan, lyutinizirlovchi gormonni, sekretsiyasining oshishi, o‘z navbatida, moyak interstitsial hujayralari (Leydig hujayralari) tomonidan testosteronning ko‘p ishlab chiqarilishiga olib keladi. O‘g‘il bolalarda macrogenitosomia praecox da vaqtidan ilgari jinsiy va jismoniy rivojlanish yuzaga keladi, ular «kichkina gerku-

les»larga (pahlavonlarga) aylanadi. Bularga quyidagilar xos: *1) kalta oyoq-qo'llar (epifizar o'sish zonasining vaqtidan ilgari bekilishi natijasida); 2) kuchli muskulatura (jinsiy gormonlarning anabolik effekti).* Tashqi jinsiy a'zolar gipertrofiyalanadi, shu jumladan, moyak ham kattalashadi (moyakning kattalashishi bu patologiyani adrenogenetal sindromdan ajratib turadi). Moyak kanalchalarida yetilgan spermatozoidlar aniqlanadi, ovoz past, jinsiy supacha va qo'ltiq ostini vaqtidan ilgari tuk bosadi. Qizlarda hayz juda erta boshlanadi, sut bezlari kattalashadi, jins supachasini tuk bosadi, yog' tos sohasida va boldirda to'planadi. Jinsiy a'zolarda gormonal faol o'smalarda va u bilan bog'langan vaqtidan oldin jinsiy yetilishda ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanishi kuzatiladi, lekin o'g'il bolalarda spermatogenez, qiz bolalarda (regulyar) doimiy hayz sikli bo'lmaydi (Ye.P. Kasatkina, 1977).

Jinsiy gormonlar yetishmovchiligi – gipogenitalizm (gipogonadizm) – bu patologiya odamlarda tug'ma (yevnuxoidizm) va orttirilgan bo'lishi mumkin. Orttirilganlari: infeksiyalar va intoksikatsiyalarda (tif kasalligi, gonareya, sifilitik orxit) yoki kastratsiya (jinsiy bezning olib tashlanishi) natijasida uchraydi. Jinsiy bezlar funksiyasining kamayishi jinsiy yetilish davrigacha bo'lsa (ilk kastratsiya), o'sish buziladi va bu suyak epifiz zonalari bekilishining orqada qolishi bilan bog'liq: ularda skelet cho'ziladi, oyoq uzunligi gavda uzunligidan katta bo'ladi, jinsiy a'zolar rivojlanishida yetishmovchilik, tuklanishning to'liq bo'lmasligi, libido (jinsiy intilish)ning yo'qolishi kuzatiladi. Agar o'zgarishlar jinsiy yetilishdan so'ng yuzaga kelsa (kech kastratsiya), jinsga qarab o'zgarishlar har xil bo'ladi: ayollarda bu holat o'smaning operativ olib tashlanishi yoki organizmni uzoq vaqt rentgen nurlanishi bilan davolashda, qonning miyaga tez-tez oqib kelishi, bosh aylanishi kabi o'zgarishlarning klimakterik davrgacha uchrashi kuzatiladi.

Erkaklarda ikkilamchi jinsiy belgilar atrofiyasi kuzatiladi, xotira pasayadi, kuchli charchash, semirish, bosh miya po‘stlog‘ida faol tormozlanish jarayonlari sekinlashadi.

Kastratsiya (jinsiy bezlarning olib tashlanishi) tajribada yoshi katta hayvonlarda moyakning olib tashlanishi uncha katta o‘zgarishlarni chaqirmaydi, asosan modda almashinuvi tomonidan kuchli o‘zgarishlar, oksidlanish jarayonlarining pasayishi, yog‘ to‘planishi kuzatiladi, jinsiy instinkt (libido) ham kamayadi. Urg‘ochi hayvonlarda bachadon va sut bezlari rivojlanishida involyusiya, ya’ni orqaga qaytish kuzatiladi. Oliy nerv tizimining faoliyati buziladi, tormozlanish reaksiyalari pasayadi, qo‘zg‘aluvchanlik jarayoni oshadi. Ammo bu o‘zgarishlarga nafaqat jinsiy bezlarning olib tashlanishi, shu bilan birga, qalqonsimon bez va gipofiz funksiyasining pasayishi ham rol o‘ynaydi.

Yevnuxoidizm (yun. eunuchos – yevnux – skopets, bichilgan odam + eidos – ko‘rinishi) – jinsiy bezlarning gipofunksiyasi natijasida yuzaga keladigan klinik sindrom bo‘lib, unga jinsiy belgilarning yetarli darajada rivojlanmaganligi, tana tuzilishining disproporsionalligi (gavdaning kaltaligi, oyoq-qo‘llarning uzunligi, yuqori bo‘y) va ko‘pincha semirish bilan ifodalanadigan klinik sindrom sabab bo‘ladi. Erkaklarda ayollarga nisbatan ko‘p uchraydi.

Etiologiyasi. Jinsiy bezlarning tug‘ma yoki orttirilgan, pubertant davriga qadar bo‘lgan yetishmovchiligi (jarohatlanish, xirurgik kastratsiya, yallig‘lanish jarayonlari, o‘smalar va b.q.).

Patogenezi. Organizmda jinsiy a’zolar rivojlanishini regulyatsiya qilinishi va ikkilamchi jinsiy belgilar shakllanishini ta’minlaydigan jinsiy gormonlar yetishmasligi natijasida rivojlanadigan kasallik. Bunda ko‘p organizimdagi a’zo va tizimlarning normal funksiyasi kuzatiladi. Gormonlar sintezi yoki sekretsiyasi pasayishi gormon ishlab chiqaruvchi moyak yoki tuxumdonning birlamchi patologiyasi yoki gipotalamo-gipofi-

zar tizim gonadotrop funksiyasining birlamchi buzilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Pubertant davrga qadar jinsiy bezlarning yetishmovchiligi, ularning germenativ funksiyasining buzilishiga, jinsiy a’zolar funksiyasining va jinsiy ikkilamchi belgilar rivojlanishidagi yetishmovchilik, modda almashinuvi va skelet proporsiyasining buzilishiga (epifizar zonalarning kech bekilishiga va uning natijasida suyaklar o‘sishi muddatining oshishiga) olib keladi.

Simptomlari. 1) Nihoyatda sust ko‘rinadigan ikkilamchi jinsiy belgilar; 2) Disproporsional o‘sish – uzun oyoq-qo‘l va nisbatan kalta gavda; 3) Yog‘ning ko‘krakda, sut bezi atrofida, qorinning pastki qismida, tos sohasi va jinsiy supachada to‘planishi.

Tashqi jinsiy a’zolar yetarli darajada rivojlanmaganligi, ikkilamchi jinsiy belgilar, jumladan, tananing tuklar bilan qoplanishi juda sust bo‘ladi yoki tuklar butunlay bo‘lmaydi. Ovoz ko‘pincha ayollarnikidek, hiqildoq yetarli darajada o‘smagan, qalqonsimon tog‘ay tashqariga chiqib turmaydi. Jinsiy sezgi (libido) kasallarda, odatda, bo‘lmaydi, tipik yevnuxlar farzandsiz odamlar, erkaklarda sut bezining kattalashishi o‘ziga e’tiborni tortadi. Betda va tanada tuklar chiqishi juda sust, ayollarda amenoreya uchraydi.

QISQARTIRISHLAR RO‘YXATI

RAN	–	Rossiya Fanlar Akademiyasi
RAMN	–	Rossiya tibbiyot fanlari akademiyasi
AKTG	–	adrenokortikotrop gormon
SOYa	–	supraoptik yadro
PVYa	–	paraventrikulyar yadro
GGNT	–	gipotalamo gipofizar neyrosekretor trakt
MNS	–	markaziy asab tizimi
FSG	–	follikulalarni stimullovchi gormon
GSIK	–	interstitsial hujayralarni stimullovchi gormon
SNS	–	simpatik asab tizimi
DTZ	–	diffuz (tarqalgan) toksik buqoq (zob)
RF	–	relizing omil
SRF	–	kortikotropin relizing omil
ЩЖ	–	qalqonsimon bez
AGD	–	antidiuretik (siydik ajralishini kamaytiruvchi gormon)
VP	–	vazopressin gormoni
LKT	–	laktotropin (sut ajralishi gormoni)
LG	–	lyutropin (sariq tana gormoni)
TTG	–	tireotrop gormon
DGT	–	digidrotestesteron
STG	–	somatotrop gormon (bo‘y o‘stiruvchi)
PRL	–	prolaktin
RG	–	o‘stiruvchi gormon
IFR 1	–	bo‘y o‘stiruvchi insulinsimon gormon 1
IFR 2	–	bo‘y o‘stiruvchi insulinsimon gormon 2
GGO	–	gipotalamo-gipofizar soha
TSG	–	tironin bog‘lovchi gormon
SBe	–	oqsil bog‘lovchi
PTG	–	paratireoid gormoni
SSG	–	sekssteroid bog‘lovchi gormon
VNS	–	vegetativ asab tizimi
SAMMI	–	Samarqand tibbiyot instituti

VAZIYATLI MASALALAR

1-masala. 32 yoshli bemorda tug‘ruq vaqtida ko‘p miqdorda o‘tkir qon yo‘qotilishi kuzatilgan (ikki soatdan keyin gematransfuziya o‘tkazilgan). Keyinchalik quyidagi o‘zgarishlar sodir bo‘lgan: a) keskin ozib ketish; b) sut bezlari involyutsiyasi; v) terida distrofik o‘zgarishlar, soch to‘kilishi; s) ichki a’zolar distrofiyasi; d) tana haroratining 35°C gacha pasayishi; ye) AB 99/58 mm rt/st gacha kamayishi; g) qonda glyukoza 3,77 mmol/l (68 mg %)

1. Ko‘rsatilgan o‘zgarishlar qaysi gipofizar patologiyaga xos?

2. Ularning asosiy mexanizmlari nimalardan iborat?

2-masala. A. ismli bemorda gipofizning kattalashishi va buyrak usti bezi giperinvaziyasi aniqlangan. Qo‘shimcha tekshirishlarda qator o‘zgarishlar topilgan: a) AB 100/95 mm rt/st; b) qonda glyukoza miqdori 18,9 mmol/l (340 mg %); s) glyukozuriya; d) «oysimon» bet; ye) son terisida qip-qizil chandiqlar, girsutizm.

1. Ko‘rsatilgan patologiya qaysi kasallikda kuzatiladi?

3-masala. A. ismli bemor lanjlik, tez aqliy va jismoniy charchash dispeptik buzilishlardan shikoyat qiladi. Tekshirishlarda aniqlanishicha: a) ijobiy tuberkulin sinamalari; b) qondagi shakar 3.33 mmol/l (60 mg%); s) AB 100/60 mm rt/st; d) yurak daqiqa hajmi 3,5 l/daq; ye) giponatriemiya; f) poliuriya; g) melanodermiya.

1. Bu kasallik qanday nomlanadi?

2. Kasallik paydo bo‘lishini asosiy mexanizmlarini ayting.

4-masala. A. ismli bemorda buyrak usti bezi o‘smasi aniqlangan. U tez jismoniy charchashdan, boldir va bilak muskullari o‘tkinchi tortilishdan shikoyat qiladi: a) AB 205/160 mm rt/st; b) gipernatriemiya; s) gipokaliemiya; d) qonda aldosteron miqdori ko‘pligi; ye) poliuriya.

1. Bu kasallik qanday nomlanadi?

2. Rivojlanish mexanizmini tushuntiring.

5-masala. Sh. ismli bemor, 47 yoshda, uyqusizlik, tez achchiqlanishdan shikoyat qiladi. Tana harorati kechalari 37,3°C gacha ko'tariladi. Bemor juda harakatchan, tez va ko'p gapiradi, ko'z orasi katta ochiq, ko'z keskin chaqchaygan, ochib-yumilishi siyrak, qarashi qo'rqinchli, teri nam va yupqa, yuz qizg'in rangda, tana ozg'in, bo'yinda qalqonsimon bez diffuz kattalashgan, qo'l barmoqlari qaltiraydi, tog'ay reflekslari kuchaygan: a) AB 130/50 mm rt/st; b) puls daqiqada 98 marta uradi; s) qon tomonidan nisbiy limfotsitozli (limfotsitlar 48 %) leykopeniya (leykotsitlar 1 mm^3 qonda 3800) topilgan; d) tez-tez suyuq axlat ajraladi; ye) asosiy almashinuv 60 % ga oshgan.

1. Kasallik turi to'g'risida sizning fikringiz?

2. Qalqonsimon bez gormonlari oqsil, yog'-lipoid, karbonsuvlar, energetik almashinuviga qanday ta'sir ko'rsatadi?

6-masala. S. ismli bemor 32 yoshda, klinikaga umumiy zaiflik, ishlashning xohlamasligini, seruyqulik, xotira pasayishi, tez-tez bosh og'rishi, qabziyatdan shikoyat bilan kelib tushgan. Doimo sovuq qotadi, ishtaha yomonlashishiga qaramasdan semirgan. Bir yil muqaddam unda o'sma tufayli qalqonsimon bez subtotal rezeksiya qilingan. Bemor semirgan, teri quruq, shishgan, po'st tashlagan. Boshida soch siyrak, sinuvchan. Nafas olish daqiqada 12 marta, puls 64 marta, past to'liqlikka ega. Qonda xolesterin miqdori juda yuqori, tana harorati kechalari 35,8 °C dan oshmaydi, asosiy almashinuv 30 % ga kamaygan.

1. Kasallik to'g'risida sizning fikringiz.

2. Bemorda gipotermiyani qanday tushuntirish mumkin?

7-masala. K. ismli bemor, 25 yoshda, oyoq va qo'l mushaklari vaqti-vaqti bilan hosil bo'luvchi talvasalanish xuruji, yuqori serjahllik, oyoq va qo'l barmoqlarining uvishib qolishi, toj suyagi orqasida va ko'krak ostida og'riq, nafas olishning

qiyinlashishi, qabziyatdan shikoyat qiladi. Kasallik tireotoksikoz tufayli qalqonsimon bezining bir qismi olib tashlangandan so‘ng rivojlangan. Bemor rangi oqargan, teri sovuq, nam, soch siyrak, tez sinadi, tirnoqlar sinuvchan, og‘izda kariesdagidek o‘zgargan tishlar bor. Ichki a’zolar tomonidan me’yorga nisbatan o‘zgarish topilmagan. Nevrologik tekshirishlarda asab mushak tizimining yuqori qo‘zg‘aluvchanligi aniqlangan. Harakat asablarining elektroqo‘zg‘aluvchanligi juda yuqori. Qonda Sa^{2+} miqdori 7 mg% gacha kamaygan, R va K miqdori oshgan. Qon ishqoriy zaxirasi ko‘paygan.

1. Bemorda qaysi endokrin bezlar funksiyasi buzilgan?
2. Talvasalar rivojlanishi mexanizmi nimadan iborat?
3. Sa^{2+} va R almashinuviga qanday ta’sir ko‘rsatadi?

Javoblar:

1-masala. Simmonds kasalligi.

2-masala. Itsenko-Kushing kasalligi.

3-masala. Addison kasalligi yoki surunkali buyrak yetishmovchiligi.

4-masala. Birlamchi giperaldosteronizm yoki Konn kasalligi.

5-masala. 1. Diffuz toksik buqoq.

2. Katabolik

6-masala. 1. Miksedema 2. Asosiy almashinuvning pasayishi

7-masala. 1. Qalqonsimon bez oldi bezi. 2. Giperkalsimiya va giperfosfatemiyani chaqiradi.

TEST SAVOLLARI

1) Endokrin bezlar faoliyatida transgipofizar regulyasiya qaysi variantda to‘g‘ri yozilgan?

A. Bosh miya po‘stlog‘i – periferik bezlar.

#B. Bosh miya po‘stlog‘i – gipotalamus – gipofiz – periferik endokrin bezlar.

S. Bosh miya po‘stlog‘i – gipotalamus – o‘tkazuvchi asablar – periferik bezlar.

D. Bosh miya po‘stlog‘i – gipofiz – gipotalamus – periferik bezlar.

Ye. Po‘stlog‘ osti markazlar – o‘tkazuvchi asablar – periferik bezlar.

2) Qaysi gormonlar ishlab chiqarilishining o‘zgarishi transgipofizar regulyasiyaning buzilishi bilan bog‘liq?

A. Insulin.

B. Glyukagon.

S. Adrenalin.

D. Katexolaminlar.

#E. Tireoid gormonlar.

3) Qaysi gormonlar ishlab chiqarilishining o‘zgarishi transgipofizar regulyasiyaning buzilishi bilan bog‘liq?

#A. Tireotropin.

B. Aldosteron.

S. Insulin.

D. Paratgormon.

Ye. Glyukagon.

4) «Teskari bog‘lanish» mexanizmi asosida qaysi o‘zgarishlar yotadi?

#A. Gipotalamik markazlarning qondagi gormonlar konsentratsiyasi o‘zgarishiga nisbatan sezgirligining buzilishi.

B. Liberinlar ishlab chiqarilishining kamayishi.

S. Adenogipofiz gormonlari ishlab chiqarilishining ko‘payishi.

D. Statinlar ishlab chiqarilishining ko‘payishi.

Ye. Statinlar ishlab chiqarilishining kamayishi.

5) Qaysi kasalliklarda gormonlar metabolizmi buziladi?

A. Jarohat.

B. Taloq.

S. Jigar.

D. Yurak.

Ye. O‘pka.

6) Gipoproteinemiya quyidagi o‘zgarishlar bilan birga kechadi:

A. Gormonlar fraksiyasining ko‘payishi va ularning effektining kuchayishi.

B. Gormonlar fraksiyasining ko‘payishi va effektini kamayishi.

S. Gormonlar fraksiyasini kamayishi va effektining ham kamayishi.

D. Gormonlar fraksiyasini kamayishi va effektini kuchayishi.

Ye. Gormonlar effektini buzilishi.

7) Gormonlar faolligining buzilishini periferik mexanizmiga kiradi:

A. Gormonlar hosil bo‘lishi uchun substratlar yetishmovchiligi.

B. Gormonlar biosintezida fermentlar nasliy nuqsoni.

S. Gipotalamus neyrosekretor hujayralarning adenomasi.

D. Bezlar rivojlanishida tug‘ma anomaliyalar.

#e. Gormonal retseptorlar blokadasi.

8) Gipofizning organizm o‘sishi davridagi eozinofil adenomasida rivojlanadi:

A. Akromegaliya.

#B. Gigantizm.

S. Displaziya.

D. Gipofizar nanizm (pakanalik).

Ye. Itsenko-Kushing kasalligi.

9) Adenogipofizning bazofil adenomasi rivojlanishi olib keladi:

A. Akromegaliya.
B. Gigantizm.
S. Displaziya.
D. Gipofizar nanizm (pakanalik).
Ye. Itsenko-Kushing kasalligi.

10) Gipertireoz uchun xos:

A. Asosiy almashinuvning oshishi.
B. Asosiy almashinuvning kamayishi.
S. Bradikardiya.
D. Anemiya.
Ye. Jismoniy holatning kuchayishi.

11) Jinsiy bezlar ishlab chiqarilishining kamayishi olib keladi:

A. yevnuxoidizmga.
B. Asosiy almashinuvning kamayishi.
S. Bradikardiya.
D. Anemiya.
Ye. Jismoniy holatning kuchayishi.

12) Buyrak usti bezining miya qatlami giperfunksiyasi olib keladi:

A. Qo‘zg‘aluvchanlik va AB ning oshishiga.
B. Asosiy almashinuvning kamayishi.
S. Bradikardiya.
D. Anemiya.
Ye. Jismoniy xususiyatning kuchayishiga.

13) AKTG ishlab chiqarilishining kamayishi olib keladi:

A. Insulin sintezining kamayishiga.
B.Buyrak usti bezi gormonlari sintezining kamayishi.
S. Displaziya.
D. Gipofizar nanizm.
Ye. Itsenko-Kushing kasalligi.

14)AKTG ishlab chiqarilishining ortiq ko‘payishi quyidagilarning kuchayishiga olib keladi:

A. Insulin.
B. Paratgormon.
S. Tiroksin.
D. Kortizol.
Ye. Adrenalin.

15) Kortikosteroidlar bilan uzoq terapiyani birdaniga to‘xtatilishi quyidagilarning yetishmovchiligiga olib keladi:
A. Insulin.
B. Paratgormon.
S. Tiroksin.
D. Kortizol.
Ye. Adrenalin.

16) Kortikosteroidlar bilan terapiyani uzoq davrga qadar to‘xtatilishi quyidagi yetishmovchilikka olib keladi:
A. Paratireoid gormoni.
B. Somatotrop gormon.
S. Adrenalin.
#D. AKTG.
Ye. Insulin.

17) Somatotrop gormonining yoshliqda gipoproduksiyasi namoyon bo‘ladi:
A. Akromegaliya.
B. Gigantizm.
S. Displaziya.
#D. Gipofizar nanizm (pakanalik).
Ye. Itsenko-Kushing kasalligi.

18) Adenogipofizning parsial gipofunksiyasi olib keladi:
A. Akromegaliya.
B. Gigantizm.
S. Displaziya.
D. Gipofizar nanizm (pakanalik).
Ye. Itsenko-Kushing kasalligi.

19) Qandsiz diabet rivojlanishi yuzaga keladi:
A. Vazopressin gipersekretsiyasi.

B. Vazopressin giposekretsiyasi.
S. Aldosterno gipersekretsiyasi.
D. Oksitotsin gipersekretsiyasi.
Ye. Insulin antogonisti bo‘lishligi.

20) Neyrogipofizning shikastlanishi qaysi gormonlar sekretsiyasini buzilishi bilan kechadi?

A. Vazopressin.
B. AKTG.
S. Prolaktin.
D. Tiroksin.
Ye. Insulin.

21) Antidiuretik gormoni yetishmovchiligiga quyidagilar xos:

A. Poliuriya, gipostenuriya, polidipsiya.
B. Poliuriya, giperstenuriya, polidipsiya.
S. Oliguriya, shish.
D. Glyukozuriya.
Ye. Gematuriya.

22) Oksitotsin sekretsiyasi o‘zgarishi qaysi kasalliklar patogenezida rol o‘ynaydi?

A. Tug‘ish faoliyati buzilishida.
B. Karbon suvlar almashinuvi buzilishida.
S. Taxikardiya.
D. Miksidema rivojlanishi.
Ye. DVS.

23) Glyukokortikoidlar giperproduksiyasi olib keladi:

A. Tug‘ish faoliyati buzilishiga.
B. Karbon suvlar almashinuvi buzilishiga.
S. Qon bosimi oshishiga.
D. Organizm rivojlanishiga.
Ye. Qon bosimining pasayishiga.

24) MNS, arterial qon bosimini oshishi, giperglikemiya, osteoporoz, limfotsitopeniya qaysi gormonlar giperproduksiyasida kuzatiladi?

A. Glyukokortikosteroidlar.
B. Jinsiy gormonlar.
S. Prolaktin.
D. Tiroksin.
Ye. Insulin.

25) Addison xastaligi ko‘pincha qaysi kasalliklarning sababi bo‘lishi mumkin?

#A. Buyrak usti bezi atrofiyasi.
B. Buyrak usti bezi gipertrofiyasi.
S. Gipofiz o‘smasi.
D. Autoimmun tireoidit.
Ye. Gipofiz giperplaziyasi.

26) Konn sindromi namoyon bo‘ladi:

#A. Natriy ushlanishi va kaliyning chiqib ketishi ko‘pincha uchraydi:
B. Buyrak usti bezi gipertrofiyasi.
S. Gipofiz o‘smasi.
D. Autoimmun tireoidit.
Ye. Gipofiz giperplaziyasi.

27) Ovqatda yod yetishmovchiligida rivojlanadi:

#A. Endemik zob (buqoq).
B. Buyrak usti bezi gipertrofiyasi.
S. Gipofiz o‘smasi.
D. Autoimmun tireoidit.
Ye. Gipofiz giperplaziyasi.

28) Endemik zob patogenezi shakllanishida yetishmaydigan bo‘g‘im (pog‘ona) bo‘lishi mumkin: yod yetishmovchiligi, tireoid gormonlar (T_3, T_4) sintezining yetishmovchiligi, qonda T_3, T_4 larning konsentratsiyasi kamayishi, qalqonsimon bez giperplaziyasi.

#A. TTG tireotropin sekretsiyasining oshishi.
B. Somatostat sekretsiyasining oshishi.
S. Somatomedin sekretsiyasining oshishi.

D. Tireoliberin sekretsiyasining kamayishi.

Ye. Kortikoliberin sekretsiyasining kamayishi.

29) Gipertireoidizmning asosiy belgilariga nima taalluqli emas?

#A. Semirish.

B. Asosiy almashinuvning oshishi.

S. Oqsil katobolizmining oshishi.

D. Gipeglikemiya.

Ye. Ozish.

30) Katta odamlarda og‘ir gipotireozda rivojlanadi:

#A. Miksidema.

B. Kretinizm.

S. yevnuxoidizm.

D. Karlikli nanizm.

Ye. Gipergonadizm.

31) Qalqonsimon bez gormoni ortiqchaligida kuzatiladi:

#A. Diffuz toksik buqoq (zob).

B. Miksidema.

S. yevnuxoidizm.

D. Karlikli nanizm.

Ye. Gipergonadizm.

32) Qalqonsimon bez kattalashishi, (tashqariga chiqqan ko‘z (pucheglazie)), asosiy almashinuv va issiqlik hosil bo‘lishining oshishi, taxikardiya, ko‘tarilgan ruhiyat xos:

#A. Bazedov kasalligi.

B. Itsenko-Kushing kasalligi.

D. Gipotireoz.

Ye. Qandli diabet.

33) Gipotireozda tireotrop (TTG) gormoni konsentratsiyasining qonda oshishi qaysi patologik jarayon mahalliy tus olishidan (lokalizatsiya) darak beradi?

#A. Qalqonsimon bez.

B. Gipofiz.

S. Me’da osti bezi.

D. Gipotalamus.
Ye. Timus.

34) Gipoparatireoz rivojlanishi tubandagi patologiyalarda mumkin.

#A. Paraqalqonsimon bez.
B. Gipofiz.
S. Qalqonsimon bez.
D. Gipotalamus.
Ye. Buyrak usti bezi.

35) G. Sele umumiy adaptatsion sindromi davrlarining to‘g‘ri ketma-ketligi:

#A. Vahima, rezistentlik, holdan toyish bosqichlari.
B. Vahima, holdan toyish, rezistentlik bosqichlari.
S. Rezistentlik, vahima, holdan toyish bosqichlari.
D. Holdan toyish, rezistentlik, vahimalik bosqichlari.
Ye. Holdan toyish, vahima, rezistentlik bosqichlari.

36) Umumiy adaptatsin sindromida rezistentlik bosqichiga xos:

A. Buyrak usti bezi giperplaziyasi.
B. Gipofiz oldingi bo‘lagi atrofiyasi.
S. Qonda kortikotropin miqdorining jiddiy kamayishi.
D. Qonda glyukokortikoidlarning kamayishi.
Ye. Simpatik asab tizimi faolligining pasayishi.

37) Stressda organizm adaptatsiyasida asosiy rolni bajaradi:

A. Glyukokortikoidlar.
B. Insulin.
S. Tiroksin.
D. Aldosteron.
Ye. Somatotropin.

38) Umumiy adaptatsion sindrom mexanizmining vujudga kelishi quyidagi gormonlarning gipersekretsiyasi bilan bog‘liq:

#A. Glyukokortikoidlar.
B. Melatonin.

S. Androgenlar.
D. Oksitonin.
Ye. Antidiuretik gormon.

39) Gipernatriemiya tubandagi gormonning gipersekretsiyasi bilan bog‘liq:

#A. Aldosteron.
B. Melatonin.
S. Androgenlar.
D. Oksitonin.
Ye. Tireoid gormonlar.

40) Gipernatriemiya rivojlanadi:

#A. Aldosteron sekretsiyasi ko‘payganda.
B. Vazopressin sekretsiyasi ko‘payganda.
S. Paratgormon sekretsiyasi ko‘payganda.
D. Angiotenzin sekretsiyasi kamayganda.
Ye. Paratgormon sekretsiyasi kamayganda.

41) Giperkalsiemiya kuzatiladi:

#A. Paratgormon gipersekretsiyasida.
B. Vazopressin gipersekretsiyasida.
S. Aldosteron gipersekretsiyasida.
D. Kalsitonin gipersekretsiyasida.
Ye. Alkalozda.

42) Jigarning og‘ir kasalligida gormonlarning fiziologik faolligi oshadi:

#A. Kortizol.
B. STG
S. SDG
D. AKTG
Ye. Adrenalin.

43) Qaysi endokrin kasalliklarning patogenezida nishon hujayralarning faolligi buziladi:

A. Konn sindromi.
#B. Qandli diabet.
S. Doimiy laktatsiya sindromi.

D. Addison kasalligi.

Ye. To‘g‘ri javob yo‘q.

44) Qaysi endokrin kasallik rivojlanishida autoimmun jarayonlar ahamiyatga ega?

A. Adipozogenital distrofiya.

#B. Diffuz toksik buqoq (zob).

S. Androgenital sindromi.

D. Shien sindromi.

Ye. To‘g‘ri javob yo‘q.

45) Qaysi juft gormonlar gipersekretsiyasi o‘zgarishida birinchisining faolligi o‘zgarishi ikkinchisining faolligini stimullaydi?

A. Tiroksin – tiroliberin.

B. Kortizol – AKTG.

#S. Estradiol – lyutropin.

D. Progesteron – lyutropin.

Ye. To‘g‘ri javob yo‘q.

46) Qaysi patologiyada arterial gipertenziya rivojlanishi suv-tuz almashinuvi birlamchi markaziy mexanizmining buzilishi bilan bog‘liq?

#A. Itsenko-Kushing kasalligi.

B. Itsenko-Kushing sindromi.

S. Qalqonsimon bez adenomasi.

D. Adrenogenital sindrom.

Ye. Feoxromotsitoma.

47) Qaysi vaziyatda gipofiz AKTG gormoni sekretsiyasi oshadi?

#A. Tug‘ma kortikal-genetik sindrom natijasida.

B. Itsenko-Kushing kasalligida.

S. Buyrak usti bezi mog‘iz qatlami o‘smasida.

D. To‘g‘ri javob yo‘q.

Ye. To‘g‘ri javob yo‘q.

48) Gipotalamus PVYa (paraventrikulyar yadro)ning shikastlanishi qanaqa oqibatga olib keladi?

A. Kortikoliberin sintezining kamayishi.
B. Semizlik.
S. Somatostatin sekretsiyasining kamayishi.
D. Oksitotsin sekretsiyasining kamayishi.
Ye. Organizm degidrotatsiyasi.

49) Erkaklarda spermatogenezning buzilishi qaysi vaziyatda adenogipofiz gonadotrop hujayralarida follitropin va lyutropinlar sekretsiyasining buzilishi bilan bog'liq?

A. Itsenko-Kushing sindromida.
B. Buyrak usti bezining surunkali yetishmovchiligida.
S. Akromegaliya.
D. Shien kasalligida.
Ye. Qalqonsimon bez adenomasida.

50) Glyukokortikoidlar qon tizimiga qanday ta'sir ko'rsatadi?

A. Eritropoez faollashadi.
B. Limfotsitopeniya.
S. Neytrofilli leykotsitoz.
D. Eozinofiliya.
Ye. Hamma javoblar to'g'ri.

ADABIYOTLAR

1. Акмаев И.Г., Донат Т.О. О роли симпатической иннервации гипофиза в транспорте нейросекреторных веществ в кровеносное русло. Пробл. Эндокринологии и гормонотерапии. – 1965, 12, 6 – С. 90 – 94.

2. Акмаев И.Г. Структурные основы механизмов гипоталамической регуляции эндокринных функции. – М.: Издательство Наука, 1979, 299 с.

3. Алешин Б.В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. – М.: Медицина. 1971, 287 с.

4. Ашмарин И.П., Обухова М.Ф. Регуляторные пептиды. БМЭ, 1988, Т 29. – С. 312 – 316.

5. Баранов В.Г. В кн.: «Руководство по клинической эндокринологии» (Под редакцией академика АМН СССР Баранова В.Г.), – Л.: Медицина, 1997, 662 с.

6. Болезнь Иценко–Кушинга. Под ред. И.И.Дедова. – Москва: 2011. – С. 344.

7. Болезнь Иценко-Кушинга. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. М.: У.П. Принт. 2011.

8. Васильева И.А. Соматомедин, биологическая характеристика и некоторые клинические данные о содержании его у людей в норме и патологии. Проблемы эндокринологии, 1977, №5. – С 104 – 110.

9. Васильева И.А. Гормональная регуляция уровня соматомединовой активности крови в организме. /Проблемы эндокринологии, 1981, №1. – С 81 – 84.

10. Горизонтов П.Д., Протасова Т.Н. Роль АКТГ и кортикостероидов в патологии. – М.: 1968. – С. 335.

11. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – Москва: 2000. – С. 630.

12. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Под редакцией Дедова И.И., Мельниченко Г.А. – Москва: 2009. – С. 1072.

13. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство, ГЭОТАР. – Москва: 2012. – С. 646.

14. Дедов И.И. Клиническая нейроэндокринология. Под ред. И.И.Дедова. – М.: 2011. – С. 344.

15. Завадовский М.М. Противоречивые взаимодействия между органами в теле развивающегося животного. – М. – Л.: 1941.

16. Клиническое руководство по эндокринологии. Под ред. профессора С.И.Исмаилова. – Т.: 2018. – С. 984.

17. Исмаилов С.И. Частота и этиология различных форм гиперкортицизма в детском, подросковом и юношеском возрасте по данным ретроспективного анализа. Международный эндокринологический журнал. 2012. № 4.– С. 44.

18. Исмаилов С.И. и др.; Йод дефицитные состояния в Узбекистане. Руководство. – Ташкент.: 2016. – С. 283.

19. Касаткина Е.П. Йододефицитные заболевания у детей и подростков. Проблемы эндокринологии. 1977. – Т.: 43. №3. – С. 3 – 7.

20. Корнева Е.А., Клименко В.М., Шхинек Э.К. Нейрогуморальное обеспечение иммунного гомеостаза. – Л.: 1978.– С. 176.

21. Корнева Е.А. О физиологии гипоталамуса. В кн.: Гипоталамус кролика. Стереотоксический и цитоархитектонический атлас. –Л.: 1978. – С. 5-10.

22. Корнева Е.А. Шекоян В.А. Регуляция защитных функции организма. – Л.: 1982. – С. 140.

23. Макарченко А.Ф., Динабург А.Д., Лаута А.Д. Роль нейрогормональных систем гипоталамуса в физиологии и патологии – Киев: Наукова Думка, 1978. – С. 2014.

24. Шт. Милку – В кн.: «Очерки истории медицины», 2018. Ссылка на Шт. Милку.

25. Науменко Е.В. Центральная регуляция гипофизарно-надпочечникового комплекса. – Л. «Наука», 1971. – С. 161.

26. Нугманова Л.Б., Исмаилов С.И., Абдазова Р.Б.. Современные лимфатические методы лечения эндокринной офтальмопатии у больных с патологией щитовидной железы. Пробл. биологии и медицины. 2008.: №2-1. – С. 17-20.

27. Нугманова Л.Б., Исмаилов С.И./ Способ лечения заболеваний щитовидной железы // Патент № 2280. 21.12.1994 г.

28. Охонская И.А. Функциональная морфология нейросекреторных клеток задней доли гипофиза белых мышей в условиях длительной стимуляции. – Цитология, 1972, Т. 15., №8. – С. 925 – 931.

29. Поленов А.Л. К вопросу о функциональном значении гипоталамической нейросекреции. – Архив анатомии, гистология и эмбриология, 1962. Т. 43, №9. – С. 17.

30. Поленов А.Л. Гипоталамическая нейросекреция. – Л.: «Наука», 1968. – С.159.

31. Поленов А.Л. Общий принцип гипоталамической нейроэндокринной регуляции в защитно-приспособительных реакциях. В кн.: Эндокринная система организма и токсические факторы внешней среды. – Л.: 1980, – С. 272 – 285.

32. Потемкин В.В. Эндокринология. Изд 2-е переработ. и доп., – М.: Медицина, 1986– С. 429.

33. Рахметова М.Р. Заболевание щитовидной железы. – Ургенч: 2018.

34. Rahmetova Malika. Nursing in endocrinology. – Urgench: 2011.

35. Резников А.Г. Нарушение функции околощитовидных желез. Учебник патологическая физиология. Под.ред. проф. Н.Н.Зайко и проф. Ю.В.Быця. – Москва: «МЕДпресс-информ» – С 2007, с.556 – 557.

36. Розен Б.Б. Основы эндокринологии. М.: Изд-во МГУ, 1994.

37. Сентаготаи Янош. Hypothalamic Control of the Anterior Pituitary. Academiai Kiado (Гипоталамический контроль передней доли гипофиза). 1968: – С. 398.

38. Синицына А.Л., Кеда Ю.М. Современные представления о структуре и функции гормона роста, в зб: Современные вопросы эндокринологии, в.4, – М: 1972.

39. Синицына А.Л., Лашас Л.Б., Зарубина Н.А., Евалтайте Д., Алешина Л.В. Препарат соматотропина человека. Физиологическая характеристика и биологическая активность. Проблемы эндокринологии, 1977, №6. – С. 73 – 75.

40. Судаков К.В. Системагенез. – М.: 1980.

41. Туракулов Я.Х. Биохимия и патохимия щитовидной железы. – Ташкент: 1963.

42. Тиреоидные гормоны. Под редакцией Туракулова Я.Х. – Ташкент: 1972.

43. Туракулов Я.Х. Тироксин, трийодтиронин, БМЭ, т. 25, 1985. С. 87 – 89, 261 – 262.

44. Туракулов Я.Х., Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б. Диагностика и лечение диффузного токсического зоба// Пробл. эндокринологии – Д. 23948 от 28.02.94.

45. Халимова З.Ю. Аденомы гипофиза. Новые подходы к диагностике и лечению. Автореферат на соискание уч. степени д.м.н. по шифру 14.20.03 – эндокринология. – Ташкент: 2000. – С. 37.

46. Халимова З.Ю., Халикова А.О., Урманова Ю.М. и др. «Клинико-эпидемиологические особенности акромегалии по РУз» (Прага, 2010, Апрель ЕСЭ. Конференция Европейского общества эндокринологов).

47. Хусинов А.А., Хайдарова Д.С. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Часть II, изд., Медицинской литературы имени Абу Али ибн Сино: – Т.: 1998. – С. 302.

48. Хусинов А.А. Гормоны коры надпочечников и эволюция экспериментальной деструктивной туберкулёзной коверны. Докторская диссертация в двух томах. – Москва: 1972.

49. Шамсиева Н.К., Хусинов А.А. Активность ферментов нейросекреторных ядер гипоталамуса при воздействии на организм фосфорорганических соединений (Activities of the anterior hipotalamicus neurosecretory nuclear enigmes in exposure to organophosphoricus compandis). 1993, Problemy endocrinologii, 39 (2). – С. 49-51.

50. Шерешевский Н.А. В кн.: «Очерки истории медицины», 2018. Ссылка.

48. Юдаев Н.А. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. – М.: 1956, 135 с.

51. Юдаев Н.А. Пути биосинтеза кортикостероидов. Современные вопросы эндокринологии, 1969, в. 3. – С. 7 – 20.

MUNDARIJA

SO‘ZBOSHI 3
1-bob. Gipotalamo-gipofizar tizim va uning endokrin bezlar regulyatsiyasidagi roli 5
2-bob. Neyroendokrin va endokrin buzilishlarning umumiy etiologik va patogenetik omillari 10
3-bob. Neyroendokrin tizim patofiziologiyasi 14
4-bob. Gipofiz patofiziologiyasi 16
5-bob. Buyrak usti bezi patofiziologiyasi 28
6-bob. Qalqonsimon bez patofiziologiyasi 40
7-bob. Qalqonsimon oldi bezlarining patofiziologiyasi 51
8-bob. Jinsiy bezlarning patofiziologiyasi 55

Qisqartirishlar ro‘yxati 64
Vaziyatli masalalar 65
Test savollari 68
Adabiyotlar 79

O‘quv-uslubiy nashr

OTABOY XUSINOV

NEYROENDOKRIN VA ENDOKRIN TIZIM PATOFIZIOLOGIYASI
O‘quv qo‘llanma

Muharrir
Gavhar MIRZAYEVA

Badiiy muharrir
Dilfuza SALIXODJAYEVA

Kompyuterda sahifalovchi
Dildora JO‘RABEKOVA

Texnik muharrir
Umidbek YAXSHIMOV

Litsenziya raqami: AI № 252, 2014-yil 02.10 da berilgan.
Bosishga 26.11.2020-yilda ruxsat etildi.
Bichimi 84x108 1/32.
Bosma tabog‘i 2,625. Shartli bosma tabog‘i 4,41.
Garnitura «Times New Roman». Ofset qog‘oz.
Adadi 50 nusxa. Buyurtma № 168.
Bahosi kelishilgan narxda.

«Yangi asr avlodi» NMMda tayyorlandi.
«Yoshlar matbuoti» MChJda chop etildi.
100113. Toshkent, Chilonzor-8, Qatortol ko‘chasi, 60.

Murojaat uchun telefonlar:
Nashr bo‘limi: (78) 147-00-14; (78) 129-09-72.
Marketing bo‘limi: (98) 128-78-43; (93) 397-10-87;
faks: (71) 273-00-14;
e-mail: yangiasravlodi@mail.ru

OTABOY AVEZOVICH XUSINOV

1956-yilda Samarqand tibbiyot institutini imtiyoz tamomlagan. 1960-yilda tibbiyot fanlari bo'yicha nomzodl 1972-yilda doktorlik dissertatsiyasini yoqlagan. Uni rahbarligida 13 ta nomzodlik va bitta doktorlik dissertatsiyala yoqlangan. Patologik fiziologiyadan dolzarb masalalarni o'z ichi olgan 8 ta darslik va o'quv qo'llanmalar muallifi. Orol fojiasini negativ omillari, shuningdek, pestitsidlar nojo'ya ta'siri bag'ishlangan 5 ta monografiyasi chop etilgan.

Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi tavsiyasiga ko'ra xizm ko'rsatgan professor unvoni berilgan.

ISBN 978-9943-27-783-7

YANGI ASR AVLODI