

Samiyeva G.U.

ENDOKRIN TIZIM FIZIOLOGIYASI VA PATOFIZIOLOGIYASI

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI

Samiyeva G.U

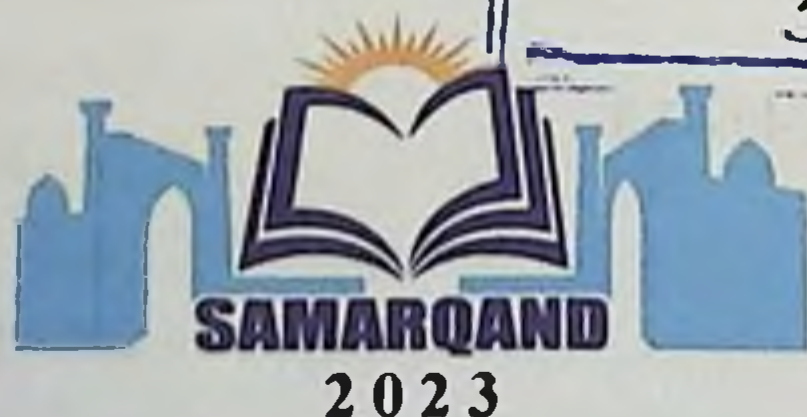


**ENDOKRIN TIZIM FIZIOLOGIYASI VA
PATOLOGIYASI**

*Tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari uchun
o'quv qo'llanma*

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 7-iyun 2023-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "10"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.

SamDTU
axborot-resurs markazi
319.943



UO'K 616.43(075.8)
KBK 54.15ya73
S 28

Samiyeva, G.U.
Endokrin tizim fiziologiyasi va patofiziologiyasi [Matn] : o'quv qo'llanma /
G.U. Samiyeva. – Samarqand : Samarqand, 2023.-100 b.

Tuzuvchi:

Samiyeva G.U. –Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya kafedrasini mudiri, t.f.d., professor

Taqrizchilar:

Karabaev A.G. –Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Normal fiziologiya kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari doktori, dotsent

Tadjibayeva R.B. –Toshkent tibbiyot akademiyasi, Normal va patologik fiziologiya kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari nomzodi

Ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot oliy bilimgozlari uchun tavsiya etilganligini nazarda tutib, odam organizmida endokrin tizim fiziologiyasi va patofiziologik jarayonlarni tahlili nuqtai nazaridan kelib chiqqan holda yoritilgan. O'quv qo'llanma endokrin bezlarning me'yoriy va kasallik holatlaridagi faoliyatini tahlil etishda davolovchi vrach ishtirok etishini hisobga olgan holda, o'qitish jarayonini muvofiqlashtirilib tuzilgan. Jumladan, anatomik, fiziologik va patofiziologik jarayonlarni bevosita inson organizmida o'tkazilishi mumkin bo'lgan ayrim tekshirish usullari va ma'lumotlar kiritilgan. Mazkur o'quv qo'llanmada zamonaviy usullar bilan bir qatorda, noan'anaviy klassik anatomik va fiziologik jarayonlar sxematik tarzda ham kiritilgan. Bu esa talabalarni organizm, uning a'zolari, tizimlari va hujayraviy darajadagi patofiziologik qonuniyatlarni puxta o'zlashtirishga yordam beradi.

ISBN 978-9943-5403-7-8

© Samiyeva G.U. 2023-y.
© Samarqand 2023-y

MUNDARIJA

ENDOKRIN TIZIMINING FIZIOLOGIYASI	4
KIRISH.....	4
ORGANIZM FUNKSIYALARINING BOSHQARILISHIDA GIPOTALAMO-GIPOFIZAR TIZIM VA BUYRAK USTI BEZLARINING ROLI.....	5
Endokrin bezlar faoliyatining boshqarilishi	8
Gipotalamo - gipofizar tizim	8
GIPOFIZ FIZIOLOGIYASI	12
EPIFIZ FIZIOLOGIYASI.....	19
QALQONSIMON BEZNING FIZIOLOGIYASI.....	20
QALQONOLDI BEZLARINING FIZIOLOGIYASI.....	24
BUYRAK USTI BEZLARINING FIZIOLOGIYASI.....	26
JINSIY BEZLAR FIZIOLOGIYASI.....	31
ENDOKRIN TIZIMINING PATOFIZIOLOGIYASI	36
ENDOKRINOPATIYALAR TASNIFI.....	36
ENDOKRINOPATIYALAR ETIOLOGIYASI	36
ENDOKRINOPATIYALAR PATOGENEZI	37
GIPOTALAMO-GIPOFIZAR TIZIM PATOLOGIYASI	44
BUYRAK USTI BEZINING PATOLOGIYASI	52
Buyrak usti bezlari po'stlog'ining giperfunksiyasi.....	52
Buyrak usti bezlari po'stlog'ining gipofunksiyasi	57
Surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligi (Addison kasalligi).....	60
QALQONSIMON BEZ PATOLOGIYASI.....	62
QALQONOLDI BEZLARINING PATOLOGIYASI.....	73
JINSIY BEZLAR PATOLOGIYASI	77
ENDOKRIN BUZISHLARNI DAVOLASH PRINSIPLARI	80
NAZORAT SAVOLLARI	83
VAZIYATLI MASALALAR	84
MAVZUGA DOIR TEST SAVOLLARI	85
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR	99

ENDOKRIN TIZIMNING FIZIOLOGIYASI

KIRISH

Umuman olganda, endokrin (neyroendokrin) sistemaning (ES) turli xil morfologik, metabolik va funktsional buzilishlarining asosi, shuningdek, uning turli komplekslari, bo'limlari va bo'g'inlari turli xil endokrinopatiyalardir.

Endokrinopatiya atamasi ierarxik tarzda tashkil etilgan ESning turli tarkibiy tuzilmalarining xilma-xil, miqdoriy va sifat jihatidan buzilishi deb tushuniladi.

Quyidagi kasalliklar endokrinopatiya bilan bog'liq va odatda progressivdir:

- 1) hujayralar va hujayralararo tuzilmalarning differentsiatsiyasi, bo'linishi, yetilishi, oziqlanishi, o'sishi;
- 2) butun organizmni va (yoki) uning tarkibiy qismlarini ko'paytirish va shakllantirish;
- 3) organizmni tashkil etishning turli darajalarida sodir bo'ladigan metabolik, tarkibiy va fiziologik jarayonlar;
- 4) organni tashkil etishning o'zaro bog'liq, o'zaro bog'liq va o'zaro ta'sir etuvchi darajalari faoliyatini barqaror va harakatchan muvofiqlashtirish, integratsiya va uyg'unlikni ta'minlash;
- 5) ta'minlash ichki muhitning barqarorligi;
- 6) hujayralar va to'qimalarni qayta tiklash va reparatsiya jarayonlari;
- 7) organizmning optimal moslashuvini, chidamliligini, hayotiy faolligini, mehnat qobiliyatini va umrini ta'minlash.

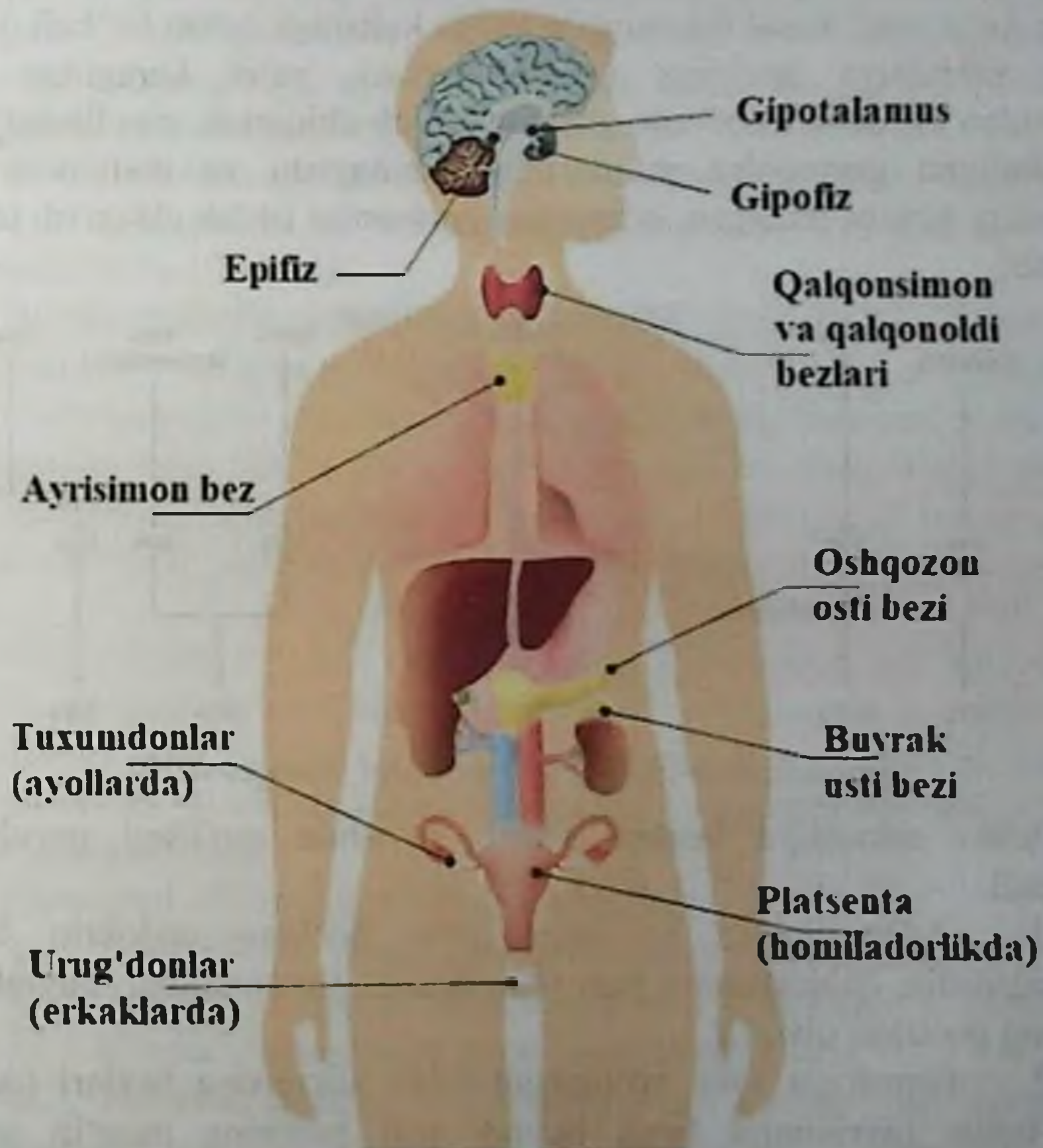
Ba'zi endokrinopatiyalar tartibga soluvchi (asab, immun, gumoral va boshqalar), ijro etuvchi (qon aylanish, nafas olish, ovqat hazm qilish, chiqarish va boshqalar) va metabolik tizimlar faoliyatining ko'plab buzilishlariga olib keladi.

Turli xil gormonal kasalliklar, shu jumladan endokrin kasalliklar va sindromlar nafaqat ESning bezli bo'g'inining emas, balki har qanday organning shikastlanishi natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Ayrim endokrin komplekslarning markaziy va periferik (ham bezli, ham ekstraglandular) bo'limlari bo'g'inlari o'rtasidagi yaqin aloqalar tufayli, birinchi navbatda yuzaga keladigan monoendokrin patologiya ertami-kechmi murakkab poliendokrin patologiyaga aylanadi.

ORGANIZM FUNKSIYALARINING BOSHQARILISHIDA GIPOTALAMO-GIPOFIZAR TIZIM VA BUYRAK USTI BEZLARINING ROLI

Endokrin bezlar asab tizimi bilan birgalikda organizm faoliyatini boshqarishda katta ahamiyatga ega. Endokrin tizimga gipofiz, epifiz, qalqonsimon bez, qalqonsimon oldi bezlar, ayrisimon bez, me'da osti bezining Langergans orolchalari, buyrak usti bezi, jinsiy bezlar, hazm a'zolari shilliq pardasidagi inkretor hujayralar kiradi.

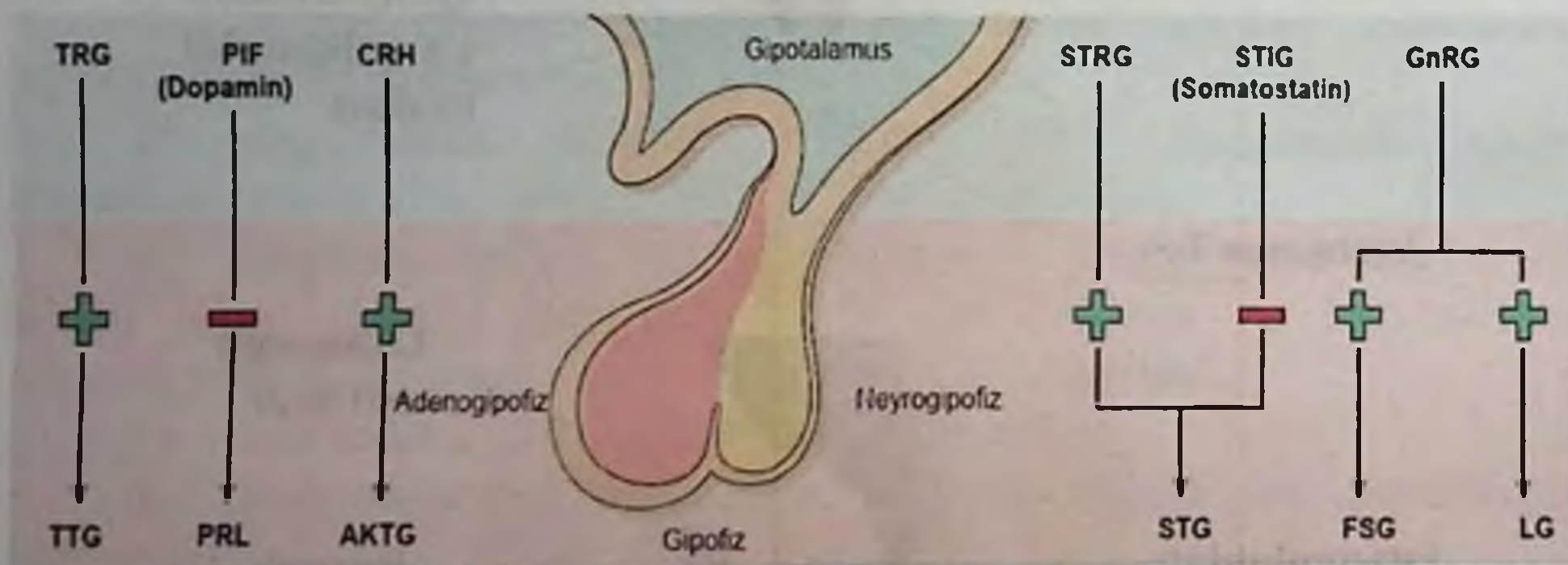


Barcha ichki sekretiya bezlarida tomirlar tizimi yuksak darajada rivojlangan bo'lib, ulardagi tomirlarning devori ayniqsa yupqa va o'tkazuvchandir. Bu bezlar kichik a'zolar bo'lishiga qaramasdan o'z og'irligiga nisbatan juda ko'p qon bilan ta'minlanadi. Odatda buning

sababi a'zolar va tizimlar faoliyatida gormonlarning muhimligi va ichki sekretiya bezlari mahsulotining hammasini qonga o'tishi hamda tomirlar tizimi bo'ylab butun organizmga tarqatilishining zarurligi bilan tushuntiriladi.

Ichki sekretiya bezlarining faoliyati organizm hayoti uchun juda muhimdir. Ba'zi bezlarsiz yuksak hayvonlar va odam hayoti umuman mumkin emas. Masalan, tajribada qalqonoldi bezchalar yoki buyrak usti bezining po'stloq moddasi olib tashlansa, hayvon albatta o'ladi.

Ichki sekretiya bezlari faoliyatining me'yordan chetlashuvi xilma-xil va ko'p sonli kasalliklarning vujudga kelishiga sabab bo'ladi. Bunda ichki sekretiya bezining giperfunksiyasi, ya'ni keragidan ko'p, normadan ortiqcha miqdorda gormon ishlab chiqarish, gipofunksiyasi – ajratiladigan gormonlar miqdorining kamayishi va disfunksiyasi – kimyoviy tarkibi buzilgan, o'zgargan gormonlar ishlab chiqarish tafovut qilinadi.



Gipotalamus-gipofiz gormonlari boshqarilishi

Ichki sekretiya bezlari shartli ravishda quyidagi guruhlarga ajratiladi:

1. Adenogipofiz va unga tobe bo'lgan endokrin bezlar (adenogipofiz, qalqonsimon bez, urug'donlar, tuxumdonlar, buyrak usti bezining po'stloq qismi);

2. Gipofizga tobe bo'lmagan ichki sekretiya bezlari (qalqon oldi, timus (ayrisimon bez), buyrak usti bezining mag'iz qavati, pankreatik orolcha);

3. Neyrogen tabiatli endokrin bezlar (gipotalamus, oshqozon-ichak hujayralari);

4. Neyroglial tabiatli endokrin bezlar (epifiz, neyrogipofiz).

Gormonlarning ta'sir mexanizmi haqida gap ketganda, bu ikkita komponentga bog'liq: birinchidan, ta'sir etuvchi omilga (gormon), ikkinchidan boshqariluvchi tizimga (organlar, to'qimalar, hujayralar).

Kimyoviy strukturasi ko'ra gormonlarning klassifikatsiyasi:

1. Steroid tabiatli-buyrak usti bezining po'stloq qismi va jinsiy bezlar gormonlari (kortikosteroidlar, androgenlar, esterogenlar);
2. Aminokislotalar hosilasi (aminlar)-noradrenalin, adrenalin, tiroksin;
3. Oqsil va peptid tabiatli – glyukagon, paratgarmon, insulin va boshqalar. Oqsil gormonlar, glyukoproteidlar va peptid gormonlar gidrofillik xususiyatiga ega, shu sababli ular birinchidan fosfolipid to'siqlar (hujayra membranasi) orqali nafaol o'tish qobiliyatiga ega emas va ikkinchidan qonda erishi sababli qon bilan mustaqil tashiladi;
4. Glikoproteinlar- follikulastimullovchi va lyuteinlovchi, bular xolesterindan hosil bo'ladi.

Bundan tashqari gormonlarning mazkur guruhiga araxidon kislota va undan hosil bo'lgan prostaglandinlar, prostatsiklinlar, trombaksanlar va leykotrienlar ham kiritiladi. Bu gormonlarning barchasi gidrofoblik xususiyatiga ega. Shu sababli steroid gormonlar sintezlangan joyidan hech qanday to'sqinchiliksiz boshqa muhitlarga (qon, hujayralararo suyuqlik) o'tadi. Ammo qonda tashilishi uchun maxsus tashuvchilar kerak.

Nisbiy boshqariluvchi tizimlarga gormonlarning ta'siri hujayra ichi genetik apparatga ta'sir etish orqali (steroidli gormonlar) va hujayra ichi retseptorlari yoki hujayra yuzasidagi retseptor hujayralarga ta'sir etib, adenilatsiklaza (guanilatsiklaza) mexanizmi va hujayra ichi tashuvchilari orqali amalga oshadi.

Gormonal effektning to'rtta tipi ajratiladi:

1. metabolitik – moddalar almashinuvini boshqaradi;
2. somatik – organizmning o'sish va rivojlanishini ta'minlaydi;
3. kinetik – muayyan a'zolar faoliyatiga ta'siri;
4. korreksiyalovchi – organizmda a'zolar va to'qimalar intensivligiga ta'siri (a'zolar faoliyatini kuchaytirishi, susaytirishi yoki yo'naltirib turishini).

Endokrin bezlar faoliyatining boshqarilishi

Endokrin bezlar faoliyatining boshqarilishi bir qancha yo'llar bilan amalga oshadi. Ulardan biri – bezda ishlab chiqariladigan gormon qaysi moddaning miqdorini boshqarib tursa, o'sha modda konsentratsiyasining qonda o'zgarishi bevosita bez hujayralariga ta'sir etishi. Masalan, qonda Ca^{2+} konsentratsiyasi oshganda paratgormon sekretsiyasi pasayadi (paratgormon qonda Ca miqdorini oshiradi). Qondagi Ca konsentratsiyasi pasayganda esa paratgormon sekretsiyasi kuchayadi.

Me'da osti bezidan oqib o'tayotgan qonda glyukoza miqdori oshganda insulin sekretsiyasi kuchayadi. Insulin qonda glyukoza miqdorini kamaytiradi. Bunday bevosita ta'sir etish orqali boshqarilishdan tashqari vositali-neyrogormonal yoki faqat gormonal boshqarish mexanizmi ham mavjud.

Ichki sekretiya bezlari faoliyatining neyrogormonal boshqarilishi asosan gipotalamus va u ajratadigan neyrogormonlar orqali amalga oshiriladi. Qonda androgenlar yoki estrogenlar miqdorining ko'payishi gipotalamusda lyuteinlovchi gormonning rilizing gormoni hamda adenogipofizda gonadotrop gormonlarning sekretsiyasini tormozlaydi. Bu manfiy qayta bog'lanish organizmda jinsiy gormonlar normal darajasini boshqarib turadi.

Bezlardagi seretor hujayralar faoliyatiga bevosita ta'sir etuvchi asab bog'lanishlar deyarli yo'q. Faqatgina me'da osti bezi Langergans orolchalari, buyrak usti bezining mag'iz moddasi va epifiz sekretor faoliyatining nerv boshqarilishi isbotlangan. Boshqa endokrin bezlarga boruvchi nervlar asosan bezdagi tomirlar tonusi va bezning qon bilan ta'minlanishini idora etib turadi. Simpatik va parasimpatik nerv tizimlari gormonlar ishlanishini o'zgartirib turadi. Masalan, simpatik asab tizimi faollashganda buyrak usti bezi mag'iz qavatida adrenalin ishlanishi kuchayadi, me'da osti beziga simpatik nervlardan kelgan impulslar alfa-adrenoretseptorlar orqali insulin sekretsiyasini kamaytirib, glyukagon sekretsiyasini kuchaytiradi. Parasimpatik nervlar, jumladan adashgan nerv insulin sekretsiyasini jadallashtiradi.

Gipotalamo - gipofizar tizim

Gipotalamusda ADG va oksitotsin ishlab chiqaruvchi yirik neyrosekretor hujayralardan tashqari mayda asab hujayralaridan iborat

gipofizotrop soha ham mavjud. Bu sohadagi kichik neyrosekretor hujayralar adenogipofizdan gormonlarning sintezlanishi va qonga o'tishini tezlashtiradigan rilizing gormonlarni (liberinlar) va bu jarayonlarni tormozlaydigan ingibitor omillarni (statinlar) ishlab chiqaradi. Liberin va statinlarni portal tomirlardagi qon yetkazadi.

Adenogipofiz faoliyatini boshqaradigan olti rilizing gormon: somatoliberin, tiroliberin, prolaktoliberin, melanoliberin, kortikoliberin, lyuliberin (gonadoliberin) va uch statin: somatostatin, prolaktostatin, melanostatin mavjud. Bu gormonlarning nomi qonga o'tishini boshqarib turadigan gipofizar gormonga bog'liq. Masalan: gipofizdan tireotrop gormonning qonga o'tishini tezlashtiridigan gormon tireotrop - rilizing - gormon yoki tiroliberin deyiladi.

Gipofizotrop gormonlar sekretsiyasi chetdagi endokrin bezlar gormonlarining qondagi miqdoriga bog'liq. Masalan, qonda kortizon miqdori ortsa, gipotalamusdan qonga kortikoliberin oz miqdorda o'ta boshlaydi. Natijada gipofizdan AKTG ning qonga o'tishi kamayadi, bu o'z navbatida buyrak usti bezida kortizon sekretsiyasini sekinlashtiradi va kortizonning qondagi miqdori me'yoriga tushadi. Shunday qilib, aksariyat gormonlar sekretsiyasi periferik bezlar, gipofiz va gipotalamus ishtirokida yuzaga chiqadigan qaytar aloqa tamoyilida boshqariladi. Tabiiy sharoitda MNT bu boshqarilishni organizmning o'zgarib turuvchi ichki va tashqi ehtiyojlariga moslashtiradi. Masalan, stress holatida miya po'stlog'i va limbik tizimdan kelgan impulslar ta'sirida medial gipotalamusdan kortikoliberin gipofizga ko'proq o'tib, adenogipofizdan AKTG sekretsiyasini kuchaytiradi. AKTG buyrak usti bezini rag'batlantiradi va qonga ko'proq glyukokortikoidlar chiqariladi.

Gipofiz oldingi bo'lagi funksiyasining boshqarilishida gipofizning qon bilan ta'minlanish muhim o'rin tutadi. Gipotalamik sohadagi kapillyarlardan oqib ketadigan qon gipofizdagi darvoza tomirlariga kelib, undagi hujayralarni yuvib o'tadi. Gipotalamik sohada bu kapillyarlar atrofida nerv to'ri mavjud bo'lib, u nerv hujayralari o'simtalaridan tashkil topgan. Bu tuzilmalar orqali gipotalamusdagi hujayralar neyrosekretsiyasi mahsulotlari qonga o'tib, qon oqimi bilan gipofiz oldingi bo'lagining hujayralariga yetkaziladi va ularning funksiyasini o'zgartiradi.

Gormonlar ishlab chiqaruvchi gipotalamus neyronlariga bir vaqtning o'zida sekretor va nerv hujayralari funksiyalari xosdir. Bu

xususiyat shundan iboratki, gormonlar sekretsiyasi jarayonida nerv hujayralarida qo'zg'alish tufayli yuzaga keladigan harakat potentsiali kabi biotoklar paydo bo'ladi. Bez hujayralaridagi sekretsia esa hech qachon potentsiallarni yuzaga keltirmaydi.

Neyrosekretor hujayra boshqarishni nafaqat boshqa neyronlarga odatdagi nerv impulslarini uzatish orqali, balki maxsus moddalar-neyrogormonlar ishlab chiqarish orqali ham amalga oshiradi. Nerv va gumoral boshqarilish jarayonlari bu yerda bir hujayrada birlashgan.

Umuman gipotalamus ikki turdagi, ya'ni asab va gumoral boshqarilishlarni o'zaro bog'lab turadi. Undagi neyronlar endokrin hujayra sifatida gormonlarni sintezlaydi va bundan tashqari ularning aksonlari miyaning quyi qismlariga impulslar yetkazadi.

Ichki sekretsia bezlari faoliyatlarini tekshirish usullari

Endokrin bezlar faoliyatini o'rganishda qator usullardan foydalaniladi. Bu usullardan eng ko'p qo'llaniladiganlari quyidagilar:

1. Ekstirpatsiya – operatsiya yo'li bilan bezni olib tashlash. Bez ekstirpatsiyasidan so'ng paydo bo'lgan belgilar kompleksi uning faoliyatini aniq xarakterlab beradi.

2. Transplantatsiya – bezning ko'chirib o'tkazilishi. Odatda transplantatsiya ekstirpatsiyadan so'ng bajariladi va uni to'ldiradi. Transplantatsiya muvaffaqiyat bilan yakunlanganda ekstirpatsiyadan so'ng buzilgan funksiyalar qayta tiklanadi.

3. Ichki sekretsia bezlari ekstrakti – ulardan ajratib olingan suyuq qismning organizmga yuborilishi. Ekstraktlar og'iz orqali yuborilganda yaxshi natija bermaydi, chunki hazm shiralari uni tez parchalaydi.

4. Parabioz – xirurgik yo'l bilan ikkala organizmni ulash yoki ikki hayvon qon tomirlarini o'zaro ulash. Odatda parabioz kalamushlarda muvaffaqiyatli kechadi. O'zaro ulangan hayvonlar birining biror ichki sekretsia bezi olib tashlansa ham hech qanday o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin, chunki qonga ikkinchi hayvondagi shu nomli bez gormonlari o'tib turadi.

5. Klinik usul – ichki sekretsia bezlari giperfunksiyasi yoki gipofunksiyasi bilan kasallanganlarni kuzatish. Bu usul yaxshi samaralar beradi va muhim ahamiyatga ega.

6. Biokimyoviy usul – gormonning kimyoviy tarkibini aniqlash, endokrin bezga oqib keladigan va undan oqib ketadigan qondagi

gormonlar miqdori va tarkibini solishtirish, gormonni toza holda ajratish, uni laboratoriyada sintezlash va h.

7. Autoradiografiya – kimyoviy elementlar radioaktiv izotoplari yordamida tajribalar o'tkazish.

Faoliyati yo'nalganligi bo'yicha gormonlarni uch guruhga bo'lish mumkin:

1. Nishon-a'zolarga bevosita ta'sir qiluvchi effektor gormonlar.
2. Effektor gormonlarning sintezi va ajralishini boshqaradigan glandotrop gormonlar.
3. Gipotalamusning asab hujayralarida sintezlanuvchi va glandotrop gormonlarning ajralishini boshqaruvchi rilizing va ingibitor gormonlar.

Gormonlar tomonidan amalga oshiriladigan gromoral ta'sirlarning quyidagi variantlari (Balabolkin M.M.1989y. bo'yicha) tafovut qilinadi.

1) gormonal yoki haqiqiy endokrin – gormon uni sintezlagan hujayradan qon oqimiga o'tib, qon bilan nishon-a'zoga yetib boradi va o'zi hosil bo'lgan joydan ancha uzoqda faoliyat ko'rsatadi,

2) parakrin ta'sir - sintezlangan joydan gormon hujayradan tashqi bo'shliqqa o'tadi va u yerdan atrofdagi nishon-hujayralarga ta'sir etadi,

3) izokrin ta'sir parakringa o'xshaydi, ammo bunda gormonni sintezlovchi hujayra bilan nishon-hujayra o'zaro yaqin aloqada,

4) neyroktrin ta'sir – gormonning ta'siri mediator ta'siriday bo'ladi,

5) autoktrin ta'sir – hujayrada sintezlanadigan gormon mazkur hujayraning o'ziga ta'sir etadi, ya'ni bunda bir hujayraning o'zi ham gormon hosil qiluvchi ham nishon-hujayra vazifasini bajaradi.

Eng muhimi, endoktrin va paraktrin samaralarni aniq chegaralash lozim.

Gormonlarning qon bilan tashilishi turli yo'l bilan amalga oshiriladi. Suvda eriydigan gormonlar plazmada erkin ko'rinishda, boshqa gormonlar plazma oqsillari yoki shaklli elementlar bilan birikkan holda tashiladi. Albuminlar, gamma globulinlar, transferrin kabi muayyan gormonlarni biriktirib, komplekslar hosil qiluvchi qon plazmasi oqsillari mavjud.

Gidrofillik xususiyatga ega bo'lgan oqsil gormonlar qonda yaxshi eriydilar va maxsus tashuvchilarga muxtoj emaslar. Ularning qonda va

to'qimalarda parchalanishi nishon-hujayralar, qon, jigar va buyraklardagi maxsus proteinazalar tomonidan amalga oshiriladi. Mazkur gormonlar qondagi hayotining yarim davri 10-20 daqiqa. Steroid gormonlarni qonda maxsus globulinlar va transkordin tashiydi, ularning qondagi hayoti yarim davri 0,5-1,5 soat. Adrenalin, noradrenalin va dofaminning faqatgina 5-10% qonda erkin holda, qolgani oqsillar bilan birikkan holda tashiladi, ularning qondagi hayotining yarim davri 1-3 daqiqa.

Endokrin bezlar maxsus moddalar – gormonlar (yun horman-qo'zg'atish) ishlab chiqaradi, ularning chiqaruv yo'llari yo'q, sintezlangan moddalar bevosita qonga o'tadi. Turli faoliyatlarga ta'sir etib, ularda o'ziga xos o'zgarishlar paydo qiladi.

1. Gormonlar juda katta biologik faollikka ega. Insulinning 1g 125000 quyonda qondagi qand miqdorini kamaytiradi, 1g adrenalin 10 mln ajratib olingan baqa yuragining ishini tezlashtira oladi.

2. Gormon ishlab chiqaradigan bez bilan u ta'sir qiladigan a'zo (nishon) orasida odatda ma'lum masofa bo'ladi (distant ta'sir).

3. Gormonlar hujayra membranalaridan o'tish qobiliyatiga ega.

4. Gormonlar nisbatan tez parchalanadi. Yarim parchalanish vaqti bir necha sekunddan (peptid gormonlar) bir necha kungacha (yodtironinlar) bo'lishi mumkin.

5. Gormonlar faqat hujayralarda yoki ularning faol tuzilmalarida sodir bo'luvchi jarayonlarga ta'sir etadi.

GIPOFIZ FIZIOLOGIYASI

Gipofiz oldingi, oraliq va orqa bo'laklardan tuzilgan murakkab ichki seretsiya bezidir. Uning oldingi bo'lagi (adenogipofiz) asosiy (bosh) yoki xromofob hujayralardan (hamma hujayralarning 55-60%) va xromofil (40-45%) hujayralardan iborat. Xromofil hujayralarning aksariyati atsidofil, oz qismi esa bazofil. Gormonlar xromofil hujayralarda sintezlanadi. Bazofil hujayralar adrenokortikotrop (AKTG), tireotrop, gonadotrop gormonlar ishlab chiqaradi. Atsidofil hujayralar o'sish gormoni (somatotropin) va prolaktin ishlab chiqaradi. Adenogipofiz gormonlari oqsil va glikoproteinlar bo'lib, ikki guruhga bo'linadi.

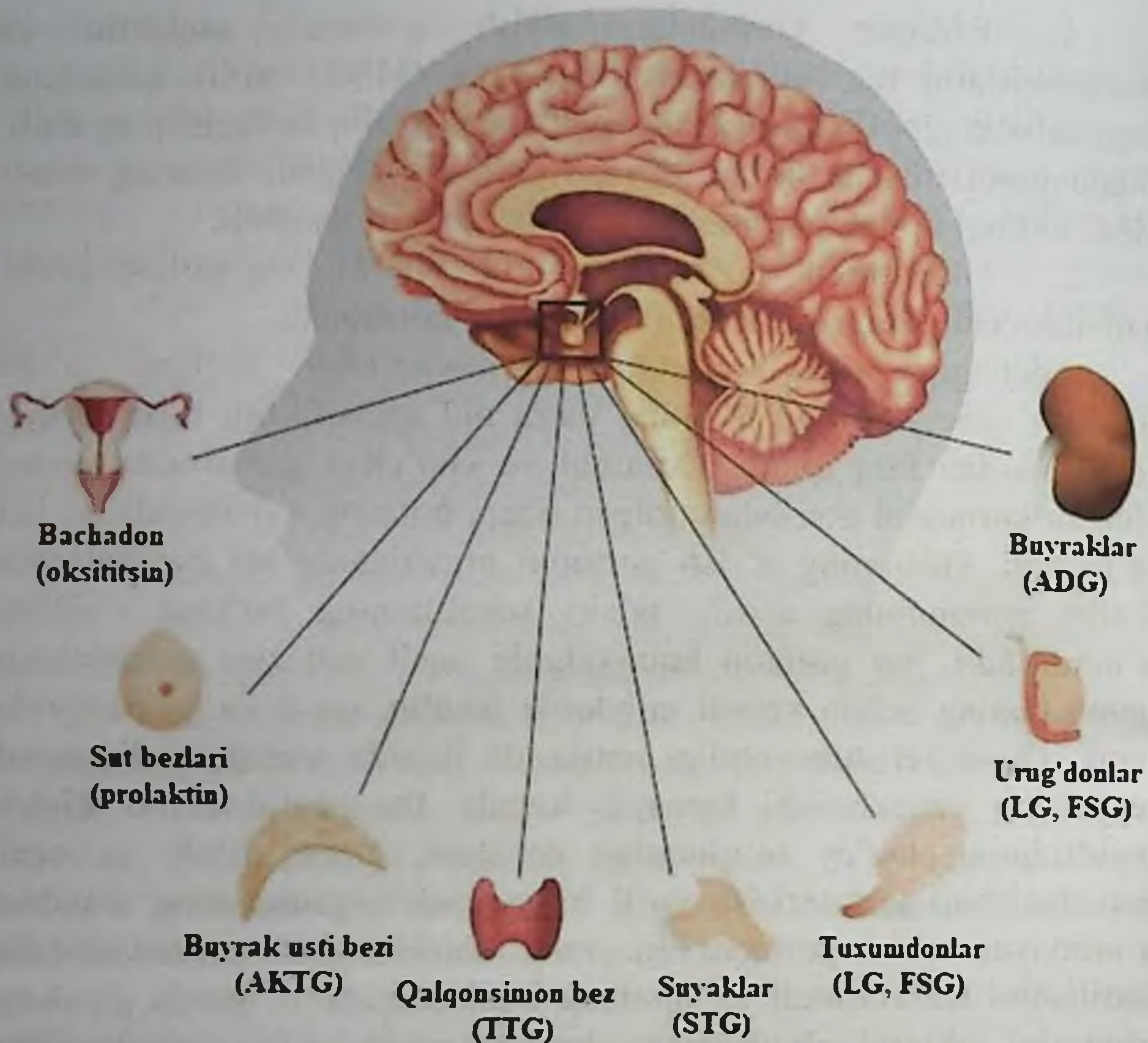
1. Effektor gormonlar: o'sish gormoni, prolaktin va melanotsitlarni rag'batlantiruvchi gormon (MSG). MSG ko'pchilik hayvonlarda gipofizning yaxshi rivojlangan oraliq bo'lagidan ajraladi. Odam gipofizida bu bo'lak deyarli yo'qolib ketgan. Shuning uchun MSG oldingi bo'lak gormonlari bilan qo'shib o'rganiladi.

2. Glandotrop gormonlar: follikullarni rag'batlantiruvchi, lyuteinlovchi, tireotrop, adrenokortikotrop gormonlar.

Adenogipofizning effektor gormonlaridan bo'lgan o'sish gormoni – somatotropin o'zining turga oid spetsifikligi bilan boshqa gormonlardan farq qiladi. Qoramol va cho'chqa gipofizidan ajratib olingan gormonni o'sishdan qolgan odam bolasini davolashda qo'llab bo'lmaydi. Odamning o'sish gormoni organizmda tez parchalanadi. O'sish gormonining asosiy ta'siri suyaklarning bo'yiga o'sishini ta'minlashdir. Bu gormon hujayralarda oqsil sintezini tezlashtiradi, ammo buning uchun yetarli miqdorda insulin, oqsil va karbonsuvlar kerak. Oqsil yetishmovchiligi natijasida jigarda somatomedin nomli peptidning sintezlanishi kamayib ketadi. Bu peptid sulfat kislota angidridining tog'ay to'qimasiga o'tishini, DNK, RNK va oqsil sintezlanishini tezlashtirish yo'li bilan yosh organizmning o'sishini ta'minlaydi. O'sish gormoni hujayralar membranasida aminokislotalar tashilishini tezlashtiradi va lipolizni kuchaytiradi. U qonda glyukoza miqdorini oshiradi, glyukozaning boshqa moddalardan sintezlanishini tezlashtiradi (kontrinsulyar ta'sir).

Somatotropin me'da osti bezi hujayralariga bevosita ta'sir etish va giperglikemiya orqali insulin sekretsiasini oshiradi. Shu bilan bir vaqtda insulinni parchalovchi ferment – jigar insulinazasini faollashtiradi. Insulin fiziologik samarasini keskin pasaytiruvchi bu ta'sir oqibatida qandli diabet kasalligi rivojlanishi mumkin, bunday diabet kelib chiqishi bo'yicha gipofizar diabet deyiladi.

Organizmning o'sishi ko'pgina omillarga bog'liq jarayon. Unga irsiyat, iqlim, ovqatlanish omillari va bir qancha gormonlar ta'sir etadi. O'sish gormonidan tashqari, o'sishga qalqonsimon bezning, buyrak usti bezining gormonlari va jinsiy gormonlar jiddiy ta'sir ko'rsatadi.



O'sish gormonining qondagi miqdori fiziologik sharoitda ham 10-20 baravar o'zgarishi mumkin, unga sirkad (kecha-kunduzgi) ritm ham ta'sir etadi. Kechasi, odam qattiq uxlaganda gormon konsentratsiyasi eng yuqori darajaga ko'tariladi. O'sish gormoni sekretsiyasini gipotalamusning rilizing gormoni somatoliberin tezlashtiradi. Somatostatin esa susaytiradi. O'sish gormoni sekretsiyasiga qonning kimyoviy tarkibi, ayniqsa aminokislotalar, yog' kislotasi va glyukozaning qondagi miqdori ta'sir qiladi. Qonda glyukoza miqdori kamaysa, o'sish gormoni sekretsiyasi kuchayadi. Gormonning qonga o'tishi stress holatlarda ham tezlashadi.

Prolaktin ham oqsil gormon, u 198 ta aminokislota qoldiqlaridan iborat. Gormonning qondagi miqdori homiladorlik vaqtida 100-150 marotaba oshib, 300mkg/l ga yetadi. Prolaktin odamda sut bezlari o'sishini va sut ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Uning ta'sirida sut

oqsillari va boshqa tarkibiy qismlarining sintezlanishi tezlashadi. Balog'atga yetmagan, yosh urg'ochi hayvonlarga prolaktin yuborilsa, ularda onalik instinkti paydo bo'ladi.

Prolaktin sekretsiasini gipotalamik markazlar reflektor yo'l bilan kuchaytiradi. Refleks bola sut emgan vaqtda sut bezi so'rg'ichlaridagi retseptorlar qo'zg'alishi natijasida ro'yobga chiqadi. Sut sog'ish ham qonda gormon miqdorini oshiradi. Prolaktin suv-tuz va yog' almashinuviga ham ta'sir qiladi, bola tug'ilgandan keyin onaning semirishiga sabab bo'ladi. Terining yangilanishi va undagi yog' bezlari faoliyatini tezlashtiradi, ichki a'zolar o'sishi va eritropoezni qo'zg'atadi. Gormonning qonga o'tishi reflektor yo'l bilan jadallashsa, gipotalamusning ingibitorlovchi omili bu jarayonni sekinlashtiradi. Prolaktin sekretsiasida qondagi estrogenlar, glyukokortikoidlar va tireoid gormonlar miqdoriga bog'liq.

MSG ikki shaklda: alfa-MSG va beta-MSG shaklida uchraydi. Birinchisi 13, ikkinchisi 22 aminokislota qoldig'idan iborat polipeptiddir. MSG lar (intermedin) AKTG parchalanishi natijasida hosil bo'lsa kerak, degan tahmin bor. MSG ta'sirida odam terisi va hayvonlar terisi hamda juni qorayadi. MSG ta'sirida melanotsitlarda melanin miqdori oshadi, uning zarrachalari hujayra protoplazmasida keng tarqaladi. Ba'zi hayvonlarda intermedin qoplovchi to'qimalar rangini atrof-muhit rangiga moslashtirib turadi. MSG teridagi yog' bezlarini stimullaydi. Homilada bachadon o'sishini tezlashtiradi. MSG sekretsiasida reflektor yo'l bilan boshqariladi, bu ko'z tur pardasiga nur tushishiga bog'liq. Bundan tashqari gipotalamusning ingibitor va rilizing omillari ham MSG ajralishini boshqarishda ishtirok etadi.

Gipofizning glandotrop gormonlaridan bo'lgan tireotropin – tirotrop gormon (TTG) glikoproteid gormonlarga kiradi. Bu gormon qalqonsimon bezning o'sishini tezlashtiradi, ba'zi tireoid gormonlarning hosil bo'lishini va qonga o'tishini boshqaradi. TTG plazmada 1-2mkg/l miqdorida bo'lib, gammaglobulin bilan bog'langan.

Organizga TTG yuborilishi qalqonsimon bezning kattalashuviga olib keladi. TTG sekretsiasini gipotalamus tireotropin – rilizing gormon (tiroliberin) ishlab chiqarish orqali boshqarib turadi. Tireotropin sekretsiasining darajasi qalqonsimon bez gormonlarining qondagi miqdoriga bog'liq va manfiy qayta bog'lanish mexanizmi bilan

boshqariladi. Qalqonmsimon bez gormonlarining qonda kamayishi TTG sekretsiyasini jadallashtiradi.

Tireotropin adenogipofiz tomonidan uzluksiz sekretsiyalansa ham, uning qondagi miqdori kecha-kunduz davomida aniq o'zgarib turadi va kechqurun uxlashdan oldin uning miqdori qonda eng ko'p bo'ladi.

Adrenokortikotrop gormon (AKTG) buyrak usti bezi po'stloq qismining tutamli va to'rtli zonasini rivojlantirib, uning gormonlari sintezini kuchaytiradi. AKTG 39 aminokislotalardan tuzilgan polipeptid. Gormonning turga xosligi yo'q. Gormonning miqdori qonda oshsa, terining pigmentlanishi kuchayadi. AKTG yog'ning yog' zaxiralaridan qonga o'tishini tezlashtiradi, jigarda kortizolning parchalanishiga ta'sir qiladi.

Shunday qilib, AKTG ning fiziologik samarasi ikki qismga bo'linadi :

- a) buyrak usti beziga ta'siri,
- b) buyrak usti bezidan tashqaridagi ta'siri.

AKTG ning buyrak usti beziga ta'siri glyukokortikoidlar va mineralokortikoidlar sekretsiyasini jadallashtirishdan iborat. Buyrak usti bezidan tashqarigi ta'siriga quyidagilar kiradi:

- 1) yog' to'qimasiga lipolitik ta'sir qiladi,
- 2) insulin va somatotropin sekretsiyasini oshiradi,
- 3) gipoglikemiya – insulin ko'payishi oqibatida,
- 4) teri hujayralarida melanin yig'ilib giperpigmentatsiyaga sabab bo'ladi.

AKTG sekretsiyasi organizmda taranglanish (stess) holatini keltirib chiqaruvchi hamma favqulotda ta'sirotlar natijasida kuchayadi. Bunday ta'sirotlar reflektor yo'l bilan va buyrak usti bezi mag'iz moddasidan adrenalini ajratilishini kuchaytirish orqali gipotalamusga ta'sir etib, unda kortikotropin rilizing gormon (kortikoliberin) hosil bo'lishini kuchaytiradi. Bu omil qon tomirlar orqali gipofizga o'tib, unda AKTG ishlanishini tezlashtiradi. AKTG buyrak usti bezida glikokortikoidlar va qisman mineralokortikoidlar sekretsiyasini kuchaytirish orqali organizmning noqulay sharoit ta'siriga qarshilik ko'rsatishini oshiradi.

Organizmda AKTG sekretsiyasi ritmik sodir bo'ladi va bu ritm kortikoliberin ajratilishi ritmiga bog'liq. Kortikoliberin, AKTG va glyukokortikoidlar maksimal sekretsiyasi ertalab soat 6-8 da, minimal

sekretsiyasi kechqurun 10 dan 2 gacha kuzatiladi. Organizmga kuchli ta'sirlagichlar ta'sir etganda, masalan, sovuq, og'riq, og'ir jismoniy ish, ruhiy zo'riqish ta'sirida AKTG sekretsiyasi jadallashadi.

Gonadotrop gormonlar ayollar va urg'ochi hayvonlarda follikulaning rivojlanishi va yetilishini, ovulyatsiyani (Graaf pufakchasi yorilib, undan tuxum hujayra chiqishi), sariq tana rivojlanishini va faoliyatini ta'minlaydi. Erkaklarda urug'don naychalarni rivojlanishi va spermatotsitlar yetilishi, spermatozoidlar paydo bo'lishi uchun gonadotrop gormonlar zarur. Bu gormonlar jinsiy bezlarda ayollar jinsiy gormonlari estradiol, estron va progesteron va erkaklar jinsiy gormoni testosteron ishlab chiqarilishini boshqarib turadi.

Voyaga yetmagan hayvonlarning gipofizi olib tashlansa, jinsiy bezlar rivojlanishdan to'xtaydi. Yosh hayvonlarga gonadotrop gormonlar yuborilsa, voyaga yetishi tezlashadi. Jinsiy bezlari olib tashlangan hayvonlarda gonadotrop gormonlar samara bermaydi.

Voyaga yetgan hayvonlarning gipofizi olib tashlansa, jinsiy bezlar atrofiyaga uchraydi. Follikullarni rag'batlantiruvchi va lyuteinlovchi gormonlarning jinsiy farqi yuq.

Gonadotropinlar sekretsiyasini gipotalamus hujayralari ajratadigan gonadoliberin faollashtiradi. Gonadoliberin ajratilishi va uning fallikullarni rag'batlantiruvchi va lyuteinlovchi gormonlar sekretsiyasiga ta'siri manfiy qayta bog'lanish orqali amalga oshiriladi va jinsiy gormonlar – estrogenlar, progesteron, testosteronning qondagi miqdoriga bog'liq.

Gipofizning orqa bo'lagi MNT ning gipotalamus qismi bilan morfologik va funksional bog'liqligi sababli neyrogipofiz deyiladi. Undan ikki gormon: antidiuretik gormon (ADG) va oksitotsin olingan. Bu peptid gormonlar gipotalamusning supraoptik va paraventikulyar yadrolari neyronlari tomonidan sekretsiyalanadi. ADG va oksitotsin neyrofizin bilan donachalar hosil qilib (gormon + neyrofizin) tashiladi. Qonga o'tishdan oldin kompleks parchalanadi va gormon qonga chiqadi. ADG yoki vazopressin qonning osmotik bosimini boshqarib turadi. Qondagi ADG buyrak kanalchalariga borib, suvning reabsorbsiyasini kuchaytiradi.

ADG qon tomirlarning silliq ~~mushtaklarini~~ qisqartirish qobiliyatiga ham ega. Uning bu xususiyati organizm qon yo ~~tomirlar~~ tomirlarda bosim

SamDTU
axborot-resurs markazi

319943

pasayib ketganda yaqqol ko'rinadi. Bu sharoitda ADG ta'sirida arterial tomirlar sezilarli darajada torayadi va bosim keskin pasayib ketmaydi.

ADG jigar hujayralarida glikogenning parchalanishini va boshqa moddalardan glyukoza hosil bo'lishini tezlashtiradi.

ADG miya suyuqligi (likvor) va neyronlarning aksonlari orqali miya bo'limlariga ta'sir etib, chanqoqlikning shakllanishida ishtirok etadi.

ADG (vazopressin) ning gipotalamus neyronlarida sintezlanishiga quyidagi omillar ta'sir etadi:

1) qonda osmotik bosim o'zgarishlari va natriy miqdori, bu o'zgarishlarni qon tomirlari va yurakdagi osmo-, natrio-, valyumo- va mexanoretseptorlar qabul qilib oladi, qondagi mazkur o'zgarishlar gipotalamik neyronlarga bevosita ta'sir etishi ham mumkin,

2) emotsional zo'riqish, kuchli og'riq, og'ir jismoniy ish oqibatida gipotalamik yadrolar faollashuvi,

3) platsenta gormonlari va angiotenzin II.

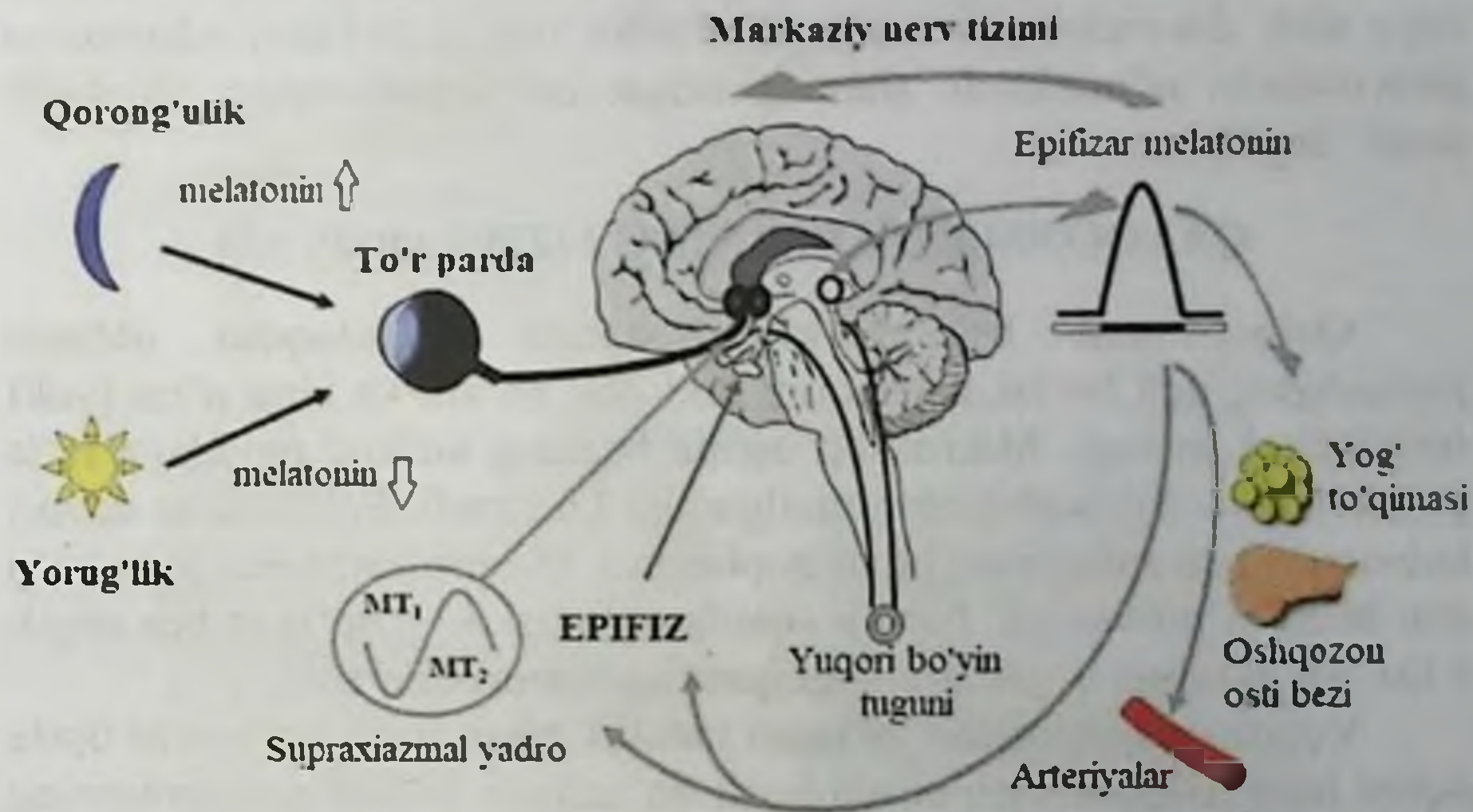
Oksitotsin ayollarda bachadonning ritmik qisqarishlarini faollashtiradi. Homiladorlikning ikkinchi yarmidan miometriy oksitotsinga nisbatan sezuvchan bo'ladi. Ammo bachadon faolligini tormozlovchi (beta-adrenoretseptorlarni ingibirlovchi) mexanizm oksitotsin ta'sirini bug'ib qo'yadi. Tugish arafasida tormozlovchi mexanizm bartaraf etiladi va oksitotsin ta'siri tiklanadi. Oksitotsin samarasi hujayra membranasidagi oksitotsinga nisbatan sezuvchan bo'lgan retseptorlarga ta'sir etish orqali amalga oshadi. Emizish davrida oksitotsin sut bezlari yo'llaridagi mioepitelial hujayralarni qisqartirib, sut chiqishini ta'minlaydi.

Qonning osmotik bosimi ko'tarilib, osmoretseptorlar qo'zg'alganda, gipokaliemiya, gipokalsimiyada, qon bosimi pasayganda va ba'zi boshqa hollarda ADG sekretsiyasi tezlashadi va neyrosekretor hujayralarning aksonlari orqali 3mm/24 soat tezlikda gipofizga oqib tushadi.

Oksitotsinning gipotalamik neyronlarda sintezlanishi va neyrogipofizdan qonga ajratilishi bachadon cho'zilish retseptori va sut bezlari so'rg'ichlari mexanoretseptorlari ta'sirlanganda reflektor yo'l bilan kuchaytiriladi. Gormon sekretsiyasini estrogenlar ham oshiradi.

EPIFIZ FIZIOLOGIYASI

Epifiz bosh miya markazida to'rt tepalik ustida joylashgan, uning diametri 3-4mm. XX asrning 50 yillarida epifiz melatonin nomli gormon ishlab chiqarishi aniqlandi. Melatonin ko'p qirrali samaraga ega bo'lib, serotonindan hosil bo'ladi. U pigment almashinuvini, jinsiy faoliyatni, kecha-kunduzlik va fasllik ritmlarni, hujayralar bo'linishi va rivojlanishini boshqarishda ishtirok etadi.



Epifizdan tashqari, melatonin hazm a'zolari shilliq qavatida, tomirlar endoteliysida, buyrak usti bezi po'stloq qismida, miyachaning Purkine hujayralarida, simpatik tugunlarda sintezlanadi.

So'nggi yillarda melatoninning jigarda, buyraklarda, ayrisimon va meda osti bezlarida ham hosil bo'lishi aniqlangan. Umuman, organizmda qaysi hujayralarda serotonin hosil bo'lsa, o'sha hujayralar melatonin sintezlaydi, degan xulosa qilingan.

Melatonin ko'z to'r pardasida ham bor, uning miqdori kamayib ketsa, odamning rang ajratish qobiliyati buziladi. Melatonin gipofizdan gonadotrop gormonlarning qonga o'tishini kamaytiradi. Uning qondagi miqdori ko'payib ketsa balog'atga yetish kechikadi. Gormonning yetishmovchiligida esa jinsiy rivojlanish tezlashadi. Odam organizmiga melatonin yuborilganda odam bo'shashib uyquga ketadi. Melatonin sekretiysasi muhitning yoritilganligiga bog'liq – yorug'da melatonin

sintezi tormozlanadi. Odamda bir kecha-kunduzda ajratiladigan melatoninning 70% kechki soatlarda sekretsialanadi. Tajribada hayvon organizmiga yuborilgan epifiz ekstrakti qonda qand miqdorini kamaytiradi, kalsiyni ko'paytiradi va diurezni kuchaytiradi. Tadqiqotchilar fikricha, mazkur samaralar nafaqat melatonin bilan, balki epifizning boshqa biologik faol moddalari bilan bog'liq.

Melatonin sekretiysi kecha-kunduzgi (sirkad) ritm asosida sodir bo'ladi va gonadotrop gormonlar, jinsiy funksiyalar, jumladan ayollar hayz sikli davomiyligini aniqlaydi. Epifiz vaqtga nisbatan adaptatsiya jarayonlarini ta'minlaydi, shuning uchun uni organizmning "biologik soati" deydilar.

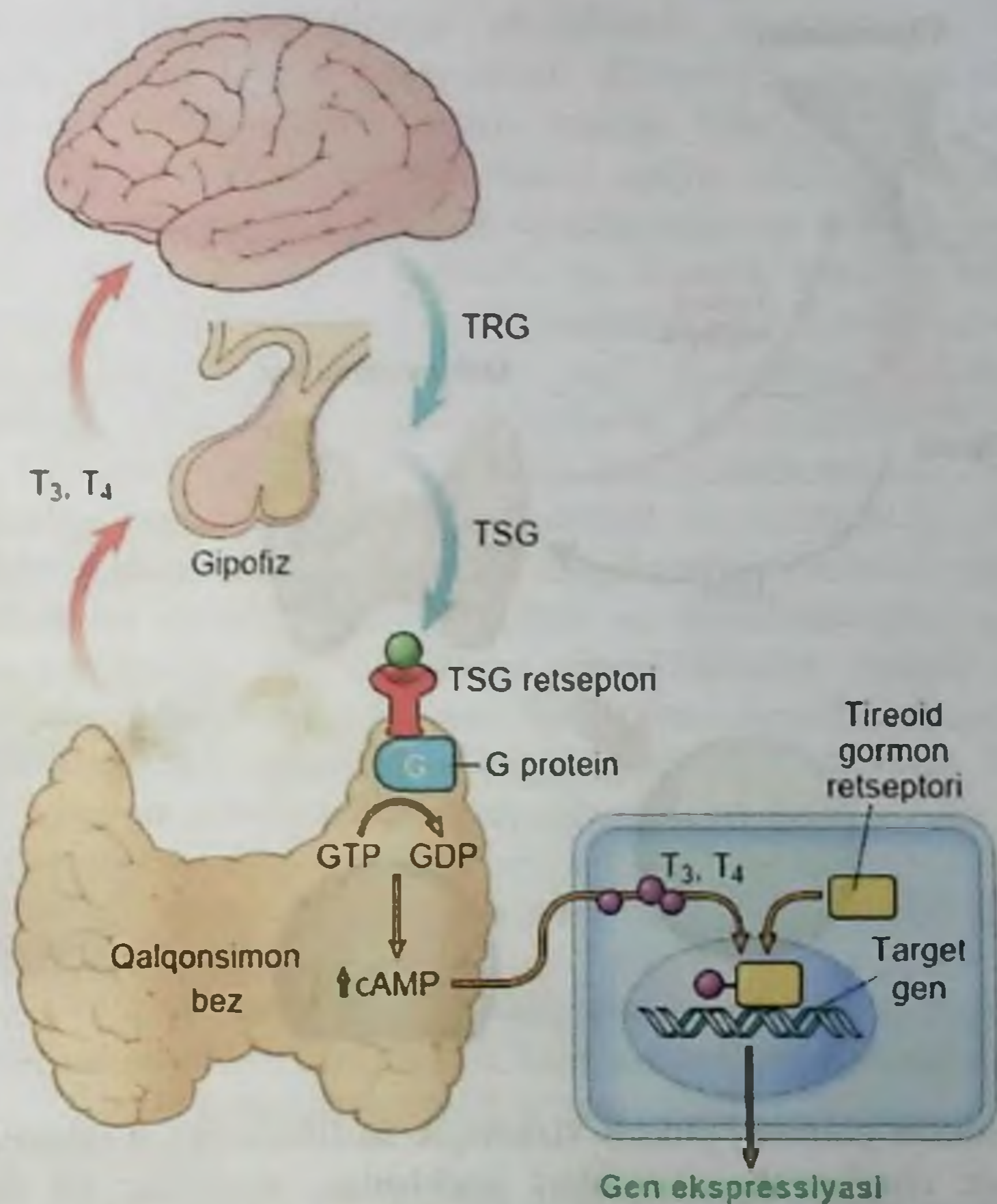
QALQONSIMON BEZNING FIZIOLOGIYASI

Qalqonsimon bez bo'yin sohasida hiqildoqdan oldinda joylashgan, uch bo'lakdan iborat: ikki yon bo'lak va bitta o'rta (yoki bo'yincha) bo'lagi. Mikroskop ostida bezning kolloid moddaga to'la pufakchalar - follikulalardan tuzilganligi ko'rinadi. Follikulalar devori kubsimon bez epiteliyasi bilan qoplangan. Qalqonsimon bez juda ko'p qon bilan ta'minlanadi: har bir soatda og'irligi 30 g bo'lgan bez orqali 5 litr, ya'ni odam organizmidagi qonning hammasi o'tadi.

Venoz qon oqimidan tashqari jadallik bilan sodir bo'luvchi limfa oqimi ham qalqonsimon bezda hosil bo'ladigan tireoid gormonlarning umumiy limfa va qon oqimiga o'tishini ta'minlaydi. Bezning innervatsiyasi bo'yin simpatik tugunlari va adashgan nerv tarmoqlari tomonidan amalga oshiriladi.

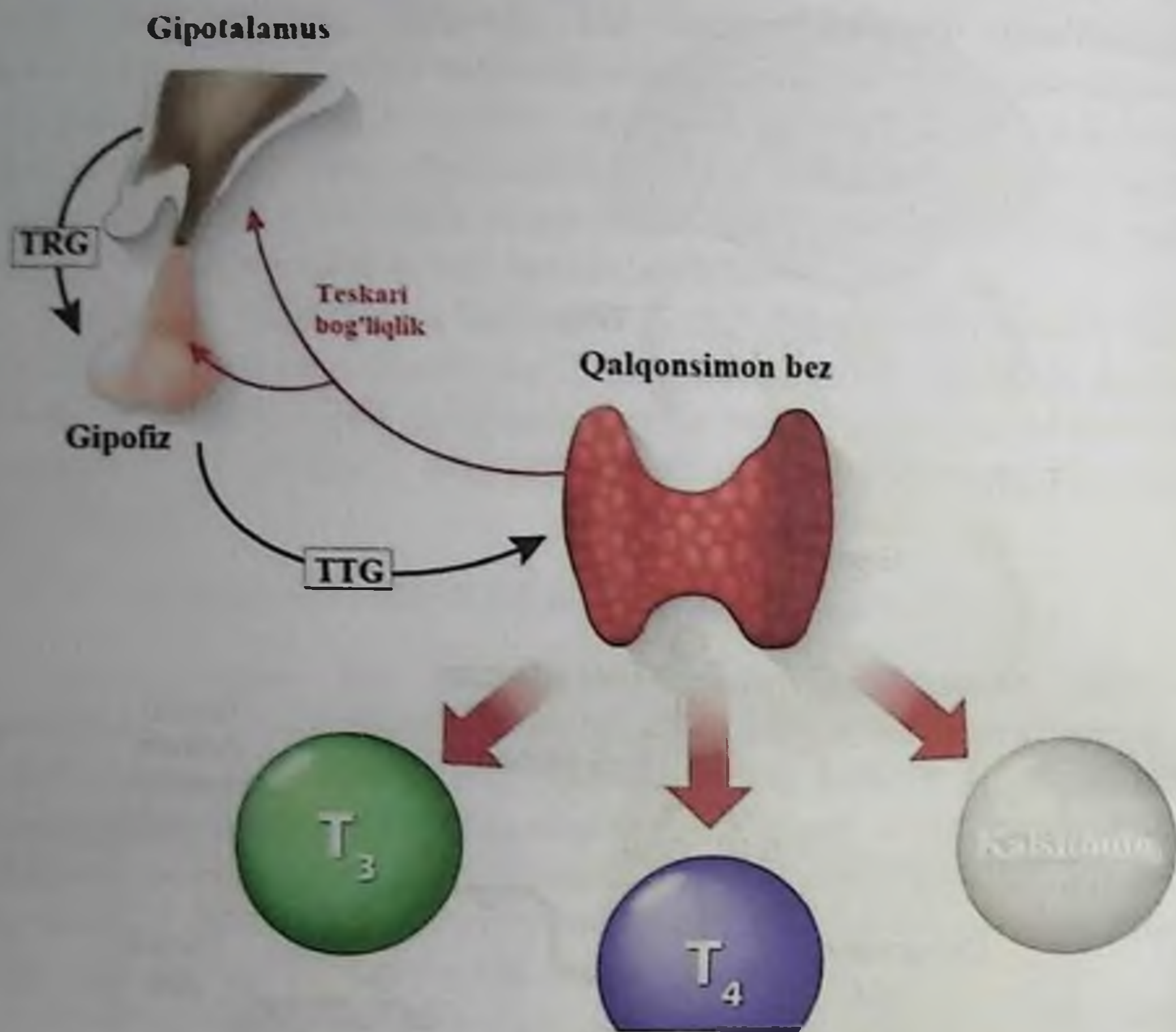
Qalqonsimon bez hujayralarning o'ziga xos xususiyati ularning yodni o'zlashtirish qobiliyatidir. Bez hujayralari ichidagi yod konsentratsiyasi qon plazmasidagidan 300 marotaba ortiqdir. Qon plazmasidagi yodning 90-95% tiroksin tarkibida bo'ladi.

Qalqonsimon bez tiroksin (tetrayodtironin- T4), triyodtironin - T3 va tirokalsitonin nomli gormonlar ishlab chiqaradi. Organizmda tiroksin yod va tirozin aminokislotasidan sintezlanadi. Tadqiqotlarning ko'rsatishicha odam qalqonsimon bezi bir kecha-kunduzda tarkibida 0,3mg yod bo'lgan miqdordagi tiroksin ishlab chiqaradi. Demak, tiroksin gormoni organizmda yetarli miqdorda hosil bo'lishi uchun ovqat va ichiladigan suv tarkibida 0,3 mg yod iste'mol qilishimiz kerak.



Gipotalamus-gipofiz-qalqonsimon bez tizimida gomeostaz va qalqonsimon bez gormonlarining ta'sir qilish mexanizmi

Tiroksin va triyodtironin qonga o'tib, gormonlarni tashiydigan plazma oqsillari albuminlar va globuminlar bilan bog'lanadilar. To'qimalarda bu komplekslar parchalanib tiroksin va triyodtironinni erkin holda ajratadilar. Qon plazmasidagi oqsillar bilan birikmagan tiroksin miqdori bu gormonning qondagi umumiy miqdorining faqatgina 0,1% ni tashkil etadi. Ammo aynan mana shu oqsillar bilan birikmagan tiroksin o'z fiziologik ta'sirini amalga oshirib turadi. Oqsillar bilan birikkan tiroksin esa zahira bo'lib xizmat qiladi va qondagi erkin tiroksin miqdori kamayib borishi bilan uning yangi faol bo'laklari ajratiladi.



Tiroksin gormoni yuksak fiziologik faollikka ega, u organizmning o'sish va rivojlanish jarayonlari kechishiga, moddalar va energiya almashinuviga, nerv tizimining qo'zg'aluvchanligiga ta'sir qiladi. Tiroksin moddalar almashinuvini ayniqsa kuchaytiradi. Odam organizmiga 1 mg tiroksin yuborilganda u qo'shimcha 1000 kalloriya energiya sarflaydi. Tiroksinning ortiqcha miqdori markaziy nerv tizimi qo'zg'aluvchanligini oshiradi va kuchli, keskin emotsiyalarga sabab bo'lishi mumkin. Tiroksinning vegetativ nerv tizimiga ta'siri yurak qisqarishlarining tezlashuvi, kuchli terlash, tana haroratining ko'tarilishi va boshqalarda namoyon bo'ladi.

Triyodtironin tiroksindan ham fiziologik faolroq, lekin uning qon plazmasidagi miqdori 20 marotaba kamdir.

Tiroksinning ortiqcha miqdori bola va katta yoshdagi odam organizmiga har xil ta'sir ko'rsatadi: bolalarning o'sishi tezlashib, og'irligi oshadi; katta yoshdagilarning og'irligi kamayadi.

Tiroksin va triyodtironin oksidlanish jarayonlarini, ayniqsa mitoxondriyalarda, keskin kuchaytiradi. Kislorodni iste'mol qilish va karbonat angidridini ajratish oshadi. Issiqlik hosil bo'lishi normadan ancha ko'payadi, karbonsuvlar, yog'lar va oqsillar sarflanishi kuchayadi, asosiy almashinuv oshadi. Hujayra membranasining aminokislotalarga nisbatan o'tkazuvchanligini oshirish va hujayra genetik apparatini faollashtirish orqali oqsil sintezini tezlashtiradi. Tireoid gormonlar lipolitik samaraga ham ega, ular yog' kislotalari oksidlanishini jadallashtirib, ularning qondagi miqdorini kamaytiradi. Xolesterin sintezi va uning o't bilan chiqarilishini jadallashtiradi. Tiroksin glikogenning parchalanishini faollashtirishi va ichaklarda glyukoza so'rilishini kuchaytirishi natijasida giperglikemiya keltirib chiqaradi. Hujayralarning glyukozani o'zlashtirishi va oksidlantirishini oshiradi. Tireoid gormonlar, bir tomondan, giperglikemiya tufayli insulin sekretsiasini qo'zg'atadi, ikkinchi tomondan, jigardagi insulinazani faollashtirib, insulin parchalanishini jadallashtiradi. Bundan ko'rinib turibdiki, tireoid gormonlar ham qandli diabet rivojlanishiga sharoit yaratishi mumkin.

Shunday qilib, tiroksin va T3 ning fiziologik samarasi quyidagilardan iborat:

1. To'qima va a'zolar o'sishi, rivojlanishi va tafovutlanishi, to'qimalar fiziologik regeneratsiyasi, kabi jarayonlarni normallashtirish.
2. Simpatik samaralar (taxikardiya, terlash, tomirlar torayishi va b.) ni faollashtirish.
3. Mitoxondriyalar faolligi va miokard qisqaruvchanligini yaxshilash.
4. Issiqlik hosil bo'lishi va tana haroratini oshirish.
5. MNT qo'zg'aluvchanligini oshirish, ruhiy jarayonlarni faollashtirish.
6. Buyraklarda qon oqimi, koptokchalardagi filtratsiya va diurezni oshirish.
7. Me'yoriy jinsiy hayot va reproduktiv funksiyalarni ta'minlash.

Tarkibida yod bo'lgan tiroksin va triyodtironin gormonlaridan tashqari qalqonsimon bezning maxsus hujayralarida qonda kalsiy miqdorini kamaytiruvchi tirokalsitonin ham hosil bo'ladi. Tirokalsitonin ta'siri ostida suyak to'qimasini yemiruvchi osteoklastlar funksiyasi

pasayib, suyak to'qimasi hosil bo'lishini va qondan unga Ca^{2+} so'rilishini ta'minlovchi ositeoblasitlar funksiyasi faollashadi. Kalsitonin gastrinning qonga o'tishini tormozlaydi, me'da shirasi nordonligini pasaytiradi. Kalsitonin buyraklar, me'da-ichak yo'llari, suyak to'qimasi kabi nishon-a'zolaridagi retseptorlar bilan sAMF va sGMF vositachiligida bog'lanadi. Mazkur gormon kalsiyning suyaklarga o'tishini – suyaklarning mineralizatsiyasini jadallashtirish va buyraklarda kalsiy reabsorbsiyasini pasaytirish hamda ichaklarda kalsiy so'rilishini kamaytirish yo'llari bilan qonda kalsiy miqdorini kamaytiradi. Buyraklarda fosfatlar reabsorbsiyasini pasaytirib, fosfaturiya (siydik bilan fosfatlar chiqarilishi) ni keltirib chiqaradi. So'nggi yillarda kalsitoninning diuretik va natriyuretik ta'sirlari ham aniqlangan.

Kalsitonin qalqonsimon bezdan tashqari timus (ayrisimon bez) da va o'pkalarda hosil bo'ladi. Organizmda kimyoviy strukturasi o'zaro yaqin bo'lgan qator gormonlar mavjud, ular kalsitonin oilasidagi gormonlar nomini olgan. Katakalsin, bosh miya va orqa miyada topilgan peptid tabiatli gormonlar shular jumlasidandir.

Kalsitonin organizmda kalsiyni boshqaruvchi gormonlardan biri bo'lib, uning sekretsiyalanish darajasi qayta bog'lanish orqali qondagi ionlashtirilgan kalsiy miqdori bilan idora etiladi. Kalsitonin sekretsiyasining jadallashuvi qonda kalsiyning anchagina ko'payganida kuzatiladi, kalsiy konsentratsiyasining odatdagi fiziologik o'zgarishlari kalsitonin sekretsiyasiga kam ta'sir etadi. Kalsitonin sekretsiyasiga neuropeptidlar va me'da-ichak yo'llarining peptid gormonlari, ayniqsa gastrin kuchli ta'sir ko'rsatadi. Og'iz orqali kalsiy qabul qilinganda kalsitonin sekretsiyasini aynan gastrin kuchaytiradi.

QALQONOLDI BEZLARINING FIZIOLOGIYASI

Qalqon oldi bezlar qalqonsimon bezning orqa yuzasida, unga yopishgan holda joylashgan. Qalqonsimon bez to'qimasiga ular shunchalik zich yopishganki, jarrohlik yo'li bilan qalqonsimon bez olib tashlanganda uning yuqorigi orqangi qismi qoldiriladi, aks holda qalqonsimon oldi bezlar ham olib tashlanadi va bu hol o'limga sabab bo'lishi mumkin.

Odamda 2 juft qalqonsimon oldi bezlar bo'lib, ularning umumiy og'irligi 100mg yoki 0,1 g dir. Qalqonsimon oldi bezlar simpatik va parasimpatik tolalar bilan innervatsiyalangan.

Qalqonsimon oldi bezlarning asosiy fiziologik mohiyati organizmda kalsiy almashinuvini boshqarishdir. Bezning bu funksiyasi tufayli kalsiy tuzlari organizmda saqlanib qoladi, bu esa nerv tizimi va mushaklar normal faoliyati uchun zarurdir.

Qalqonsimon oldi bezlari paratgormon (paratireoidin, paratirin) deb nomlangan gormon ishlab chiqaradi. Paratgormon qon tarkibidagi kalsiy miqdorini normal darajada saqlab turadi, kalsiyning suyaklarda yig'ilishini boshqarib turadi. Organizmda paratgormon suyak to'qimasining yemirilishi va undagi fosfor va kalsiyning qonga o'tishini ta'minlaydi. Paratgormon ichaklarda kalsiy so'rilishini va uning buyrak kanalchalaridagi rezorbsiyasini kuchaytiradi. Bularning hammasi qonda kalsiy miqdorini oshiradi, shu bilan birga qonda anorganik fosfatlar konsentratsiyasi pasayadi va ularning siydik bilan ajratilishi kuchayadi.

Paratgormon nishon-a'zolar (suyak to'qimasi, buyraklar va me'da-ichak yo'llari) ga ta'sirini sAMF vositachiligida amalga oshiradi. Mazkur gormon sekretsiyasi kuchayganda hujayralarda sAMF miqdori va sAMF ning siydik bilan ajratilishi ham oshadi. Paratgormon ta'sirida Krebs sikli buzilishi natijasida limon kislotasi va sut kislotasi yig'iladi va mahalliy atsidoz rivojlanadi. Muhitning nordon reaksiyasi ishqoriy fosfataza faolligini tormozlaydi, ishqoriy fosfataza esa suyakning asosiy mineral moddasi – kalsiy fosfati hosil bo'lishi uchun kerak. Bunday holatda kalsiyning suvda eriydigan tuzlar – kalsiy sitrat va kalsiy laktat hosil bo'ladi va ular qonga o'tadi.

Odamda qalqonsimon oldi bezlarining funksiyasi pasayganda tetaniya nomli kasallik rivojlanadi va u skelet mushaklarining kuchli va uzoq davom etuvchi qisqarishlarida namoyon bo'ladi. Qonda kalsiy miqdori kamayadi, nerv tizimining qo'zg'aluvchanligi oshadi, mushaklarning alohida guruhlarida fibrillyar qisqarishlar paydo bo'lib, keyinchalik ular uzoq davom etuvchi kuchli qisqarishlarga o'tadi. Bunday qisqarishlar gavdaning hamma mushaklarini qamrab olishi mumkin. Nafas mushaklarining uzoq davom etuvchi qisqarishlari esa o'limga sabab bo'ladi. Tetaniya kasalligida jigar funksiyasi ham buziladi

va qonda zaharli modda karbamin kislotasining ammoniy tuzi paydo bo'ladi.

Hayvonlar ustida o'tkazilgan tajribalarda aniqlanishicha, qalqonsimon oldi bezlarining olib tashlanishi hamma mushaklarning qisqarib qotib qolishi, tana haroratining ko'tarilishi, yurak urishining tezlashuvi va nafas bug'ilishi natijasidagi o'limga olib keladi.

Normal sharoitda qonda 0,1 g/l kalsiy bor, bu ko'rsatkich 0,08 g/lga tushsa, tetaniya ro'y beradi. Giperparatireozda qonda Ca miqdori ortadi. U 0,17 g/l dan ohsa, odamning yuragi to'xtab, to'satdan o'lib qolishi mumkin.

Qalqonsimon oldi bezlar tug'ma gipofunksiyasida bolalarda qondagi kalsiy miqdori kamayganligi, suyaklar, tishlar va sochlar rivojlanishida kamchiliklar, halqum, ko'krak qafasi, yelka va boshqa mushaklarning uzoq muddatli qisqarishlari kuzatiladi.

Sog'lom organizmda kalsiy ionlarining plazmadagi miqdori aniq boshqariladigan ichki muhit ko'rsatkichlaridan bo'lib, doimo bir me'yorda saqlanadi. Qondagi kalsiy konsentratsiyasining pasayishi paratgormon sekretsiasini kuchaytiradi va natijada kalsiy suyak to'qimasidan qonga o'tadi. Qalqonsimon oldi bezlaridan oqib o'tayotgan qondagi kalsiyning ko'payishi esa teskari holatni keltirib chiqaradi, ya'ni paratgormon sekretsiasini pasayib, qalqonsimon bezda tirokalsitonin sekretsiasini kuchayadi va natijada qonda kalsiy miqdori kamayadi.

BUYRAK USTI BEZLARINING FIZIOLOGIYASI

Buyrak usti bezi mag'iz va po'stloq moddalardan iborat bo'lib, ular butunlay boshqa-boshqa gormonlar ajratadi va strukturasi, funksiyalari bo'yicha farq qiladigan turli ichki sekretsia bezlaridan iborat.

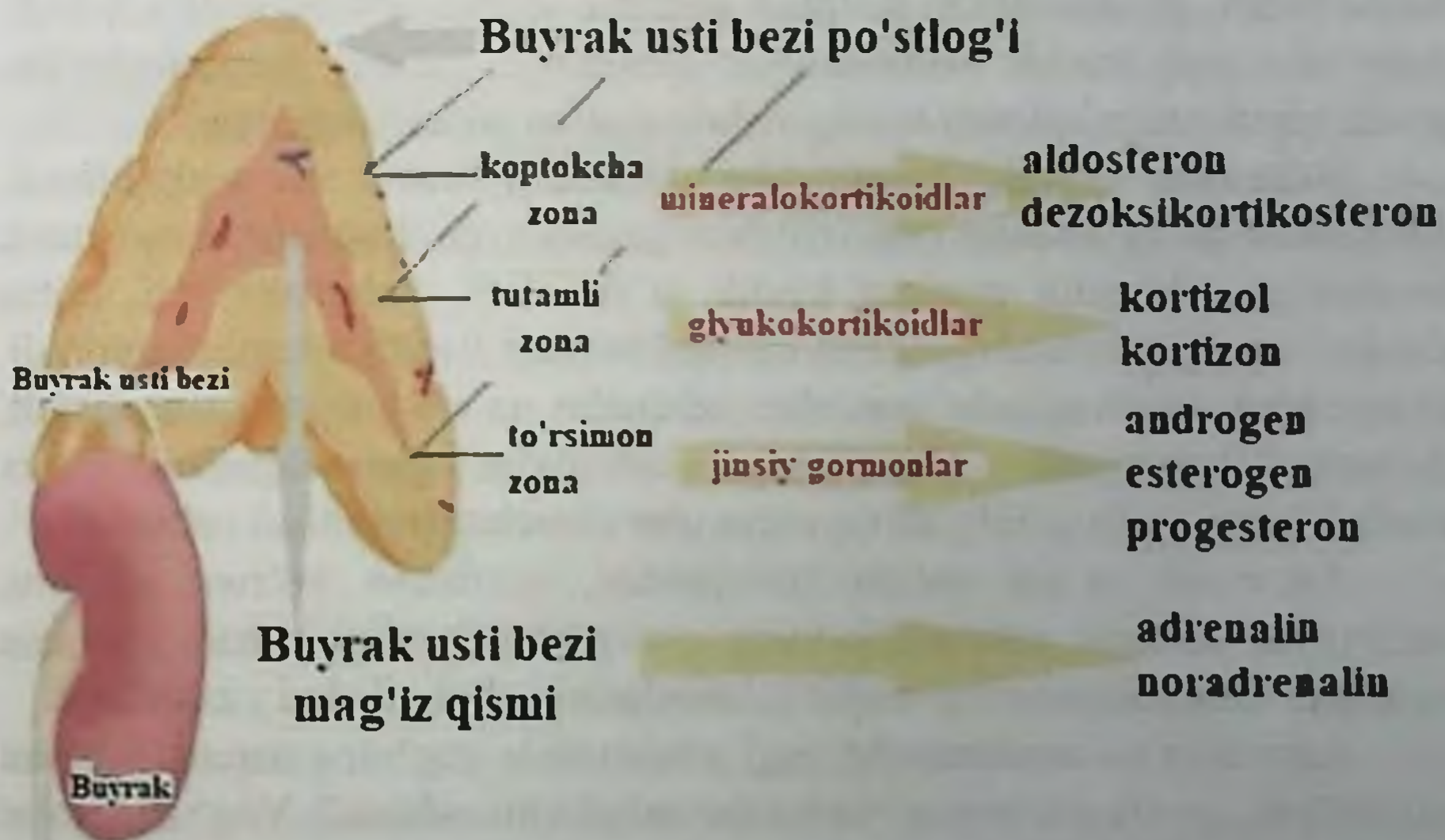
Buyrak usti bezining mag'iz moddasi embriogenetik jihatdan simpatik nerv tizimi hujayralari bilan qarindosh bo'lgan xromaffin hujayralardan iboratdir. Bu hujayralar xrom ikki oksidli kaliy bilan sariq-jigar rangga bo'yalishidan shunday nomlangan.

Xromoffin hujayralari buyrak usti bezining mag'iz moddasidan tashqari aorta bo'ylab, umumiy uyqu arteriyasining ikkiga bo'lingan joyida, kichik chanoqdagi simpatik tugunlar hujayralari orasida, ba'zan chegara stvoli simpatik gangliyalari ichida ham uchraydi. Bu

hujayralarning xammasi adrenalin va unga yaqin fiziologik faol moddalar ishlab chiqaradi, shuning uchun ular adrenal tizimga birlashtirilganlar.

Simpatik neyronlardan farq qilgan holda buyrak usti bezi mag'iz qavati hujayralari ko'proq noradrenalin emas, adrenalin ishlab chiqaradi (odamda ular orasidagi nisbat 6:1) va sekretni granulalarda yig'ib, nerv impulsi kelishi bilan gormonni darhol qonga chiqaradi.

Odamning ko'p sonli endokrin kasalliklari orasida buyrak usti bezining mag'iz moddasi gipofunksiyasi bilan bog'liq kasalliklar uchramaydi. Bu xromaffin hujayralarning organizmda ancha keng va tarqoq holda joylashganligi va mag'iz modda ajratadigan adrenalin yana simpatik nervlarning uchlaridan ham ajratilishi sabablidir. Tajribada ikkala buyrak usti bezining mag'iz moddasi olib tashlansa (albatta po'stloq moddasi saqlangan holda), hayvon har xil ekstremal omillar ta'siriga nisbatdan chidamsiz bo'lib qoladi. Har qanday og'rituvchi va shikastlantiruvchi ta'sirotlar natijasida bunday hayvonlar tezroq nobud bo'ladi.



Buyrak usti bezining mag'iz moddasi adrenalin va noradrenalin nomli gormonlar ishlab chiqaradi. Adrenalin tirozin aminokislotasidan hosil qilinadi. Noradrenalin simpatik nerv tolalari uchidan ajratiladigan mediator hamdir.

Adrenalin va noradrenalin fiziologik ta'sirlari bo'yicha juda yaqin bo'lib, birgalikda katekolaminlar deb yuritiladi. Ular monoaminoksidaza fermenti ishtirokida parchalanadi.

Adrenalin haddan ortiq faol moddadir, grammning mingdan bir bo'lagi ham organizmga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Adrenalin bezdan qonga uzluksiz o'tib turadi, ammo uning qondagi miqdori keskin o'zgarib turadi.

Katekolaminlarning xromaffin hujayralar tomonidan sekretsiyalanib, qonga chiqarilishida albatta kalsiy ionlari va kalmodulin oqsili ishtirok etadi. Adrenalin organizmdagi ko'pgina funksiyalar, jumladan hujayra ichidagi modda almashinuvi jarayonlarini boshqarishda qatnashadi. U glikogenning parchalanishini kuchaytirib, uning jigar va mushaklardagi zaxirasini kamaytiradi (insulinning antagonisti). Adrenalin ta'sirida mushaklarda glikogenoliz kuchayadi, uzum kislotasi va sut kislotalari oqsidlanadi. Jigarda esa glikogen glyukoza parchalanadi, glyukoza qonga o'tadi va qondagi glyukoza miqdori oshadi. Shunday qilib, adrenalin ta'siri, birinchidan mushakdagi glikogen zaxiralarining mushak ishi uchun kerak bo'lgan energiya manbai sifatida foydalanishiga, ikkinchidan, glyukozaning ko'plab jigardan qonga o'tishiga olib keladi. Adrenalin eng kuchli kontrinsulyar (insulinga qarshi) gormon bo'lib, qonda glyukoza miqdorini boshqarishda muhim ahamiyatga ega.

Adrenalin yurak qisqarishlarini kuchaytiradi va tezlashtiradi, miokarda qo'zg'alishlar o'tkazilishini yaxshilaydi. Kuchsizlangan yurak mushakiga adrenalin ayniqsa kuchli ta'sir etadi. Adrenalin teri, qorin a'zolari va tinch holatdagi skelet mushaklaridagi kapillyarlarni toraytiradi. Ishlayotgan mushaklarda tomirlar adrenalin ta'siri ostida toraymaydi, aksincha kengayadi. Organizmga adrenalin yuborilganda skelet mushaklarining ish qobiliyati (ayniqsa ular charchagan bo'lsa) oshadi.

Adrenalin ta'siri ostida retseptorlar, jumladan ko'ruv, eshituv, vestibulyar apparat retseptorlarining qo'zg'aluvchanligi oshadi, bu esa organizm tomonidan tashqi muhit ta'sirotlarini qabul qilishni yaxshilaydi.

Adrenalin va noradrenalin yog' to'qimasida yog'ning parchalanishini tezlashtirib, qonda erkin yog' kislotalar miqdorini oshiradi. Yog' kislotalar energiya manbai sifatida sarflanadi. Adrenalin ta'sirida katta yoshli odamning asosiy modda almashinuvi 30% chamasida, chaqaloqlarda esa 300% ga yaqin oshadi.

Adrenalin MNT faoliyatini rag'batlantiradi. Uning ta'sirida odamning diqqat-e'tibori, aqliy qobiliyati oshadi. Tinch holatda buyrak

usti bezidan adrenalin va noradrenalin ajralishi uncha ko'p emas, faqat simpatik nerv tizimi qo'zg'alganda katexolaminlarning qondagi miqdori oshadi. Buni stress holatlarda yaqqol ko'rish mumkin.

Adrenalin me'da va ingichka ichak qisqarishlarini kuchsizlantiradi. Peristaltik va mayatniksimon qisqarishlar kamayadi yoki butunlay to'xtaydi. Me'da va ichaklar silliq mushaklari tonusi pasayadi. Adrenalin bronxlar va ularning mayda tarmoqlari-bronxiolalarni kengaytiradi. Ko'zning kamalak pardasidagi radial mushakni qisqartirib, ko'z qorachig'ini kengaytiradi. Teridagi tuklarni ko'taruvchi mushaklarni ham qisqartiradi (o'rdak terisi).

Shunday qilib, adrenalin funksiyalarning tezlik bilan qayta uyushtirilishi orqali organizmning tashqi muhit bilan hamkorligini yaxshilaydi, favquloddagi sharoitlarda ish qobiliyatini oshiradi.

Noradrenalinning organizmga ta'siri adrenalin ta'siriga o'xshaydi, ammo butunlay bir xil emas. Noradrenalin kalamush bachadoni silliq mushaklarini qisqartiradi, adrenalin esa bo'shashtiradi. Noradrenalin odamda sistolik va diastolik bosimlarni oshiradi, adrenalin faqat sistolik bosimni oshiradi. Organizmga kiritilgan noradrenalin yurak qisqarishlarini tezlashtirmaydi, aksincha ularni siyraklashtiradi. Bu adashgan nervning reflektor qo'zg'alishi natijasi bo'lsa kerak, chunki atropin yuborilganda noradrenalin bradikardiyaga olib kelmaydi. Adrenalin gipofiz oldingi bo'lagi sekretsiasini kuchaytiradi, noradrenalin esa bunday ta'sirga ega emas.

Buyrak usti bezi xromaffin to'qimasi ichki sekretor funksiyasining nerv boshqarilishi simpatik nerv tolalari orqali amalga oshiriladi. Bezga keluvchi simpatik nervlar ta'sirlanganda adrenalin sekretsiasini kuchayadi, bu nervlar kesilganda esa – kamayadi. Buyrak usti bezi xromaffin to'qimasi sekretor funksiyasini boshqaruvchi nerv markazlar gipotalamusda joylashgan.

Yuqorida ko'rib o'tganimizdek, adrenalinning organizm funksiyalariga ta'siri simpatik nerv tizimi ta'siriga o'xshaydi. Organizmga har qanday favqulodda yoki kuchli ta'sirot bo'lganda avval simpatik nerv tizimi qo'zg'aladi, buning natijasida boshqa o'zgarishlar bilan birgalikda qonga katta miqdorda adrenalin ajratiladi. Adrenalin gumoral yo'l bilan organizmning favqulodda sharoit talab etgan funksiyalar qayta qurilishini ta'minlab turadi. Shuning uchun adrenalinni ba'zan "suyuq simpatik nerv tizimi" deb ataydilar. Buyrak usti bezlarining sekretor nerv tolalari

ta'sirlanganda adrenalin va noradrenalin sekretsiyasi kuchayadi. Boshida adrenalin qo'proq ishlab chiqariladi, vaqt o'tishi bilan noradrenalin sekretsiyasi kuchayib, adrenalin ishlab chiqarilishi esa kamayadi. Odatda noradrenalindan adrenalin hosil bo'ladi. Buyrak usti bezi uzoq vaqt kuchanib ishlaganda noradrenalinni adrenalina aylantirib ulgurolmaydi.

Organizm faoliyatining kuchayishi, moddalar almashinuvining oshishini talab etuvchi har qanday sharoitda, masalan ruhan – emotsional qo'zg'alish, jismoniy ish, sovuq qotish v.h. vaqtida adrenalin ko'plab ishlab chiqariladi. Talabalarda imtixonlar vaqtida va sportchilarda start oldi davrida – musobaqalar arafasida qonda glyukoza miqdorining oshishi va siydikda qand paydo bo'lishi adrenalin sekretsiyasining kuchayishi bilan tushuntiriladi.

Buyrak usti bezi po'stlog'ida uch zona ajratiladi: tashqi koptokchali, o'rta tutamli va ichki to'rli.

Bezning po'stloq qismidan 50 ga yaqin kortikosteroidlar ajratib olingan, ammo ulardan faqat 8 tasi fiziologik faollikka ega.

Buyrak usti bezi po'stlog'ining gormonlari 3 guruhga bo'linadi:

1) Mineralokortikoidlar – koptokchali zona hujayralari tomonidan ajratiladigan va mineral almashinuvni boshqaruvchi aldosteron va dezoksikortikosteron;

2) Glyukokortikoidlar – tutamli zona tomonidan ajratiladigan va oqsillar, karbonsuvlar va yog'lar almashinuviga ta'sir etuvchi gidrokortizon, kortizon va kortikosteron (oxirgisi bir vaqtning o'zida mineralokortikoid ham);

3) Jinsiy gormonlar – androgenlar, estrogenlar, progesteron to'rli zonada sekretsiyalanadi.

Aldosteron- mineralokortikoidlar mineral moddalar almashinuvi va birinchi navbatda qon plazmasida natriy va kaliy miqdorini boshqarishda qatnashadi. Ulardan aldosteron ayniqsa faol va buyrak kanalchalari epiteliy hujayralarida natriy nasoslari samarasini oshiruvchi fermentlar sintezini faollashtiradi. Buning oqibatida Na^+ va Cl^- reabsorbsiyasi kuchayib, ularning qon, limfa va to'qima suyuqligidagi miqdori oshadi. Shu bilan birga aldosteron buyrak kanalchalarida K^+ reabsorbsiyasini pasaytiradi. K^+ siydik bilan chiqariladi va uning organizmdagi miqdori kamayadi. Me'da ichak, so'lak va ter bezlari epiteliy hujayralarida ham shunga o'xshash o'zgarishlar sodir bo'ladi. Aldosteron shu yo'l bilan haddan ortiq terlaganda natriy yo'qotilishi oldini oladi.

JINSIY BEZLAR FIZIOLOGIYASI

Jinsiy bezlar ham aralash bezlarga kiradi. Ularning tashqi sekretiya funksiyasi jinsiy hujayralar-spermatozoidlar va tuxum hujayra ishlab chiqarishdan iborat. Ichki sekretiya - qonga jinsiy gormonlar ajratiladi.

Jinsiy gormonlar uch guruhga bo'linadi: estrogenlar, gestagenlar va androgenlar. Estrogenlar va gestagenlar ayollar jinsiy gormonlari, ular ichida eng muhimlari estradiol, estron, progesteron. Androgenlar erkaklar jinsiy gormonlari bo'lib, ulardan eng muhimi testosterondir.

Jinsiy gormonlar homila jinsini aniqlaydi, jinsiy a'zolar va ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanishini ta'minlaydi. Ular ta'sirida organizm va jinsiy a'zolar rivojlanishi, jinsiy aloqa qilish va bola ko'rish darajalari yotadi.

Odam embrioni tahminan 3 oylik bo'lganda moyak testosteronni sintezlay boshlaydi. Uning ta'sirida jinsiy a'zolar erkaklarga xos shaklga kiradi. Testosteron gipotalamusning erkakcha tipda rivojlanishi va balog'atga yetgandan keyin jinsiy xulq-atvorning erkaklarga xos bo'lishi uchun ham zarur. Erkak embrionining jinsi aniqlangandan so'ng moyaklarda gormon ishlab chiqarilishi to'xtaydi.

Ayol jinsli embrionning tuxumdonlari gormonlar ishlab chiqarmaydi. Ularning gormonal faoliyati qiz bolaning balog'atga yetish davrida boshlanadi.

Balog'atga yetilish davrigacha jinsiy gormonlar buyrak usti bezida sintezlanadi. O'smirlik boshlanishi bilan o'g'il bolalarning moyaklarida gormonlar sintezlanishi qayta tiklanadi, qiz bolaning tuxumdonlari ilk bor faollik ko'rsata boshlaydi. Natijada o'g'il bolaning qonida testosteron miqdori, qiz bolalarda esa estrogenlar miqdori osha boradi.

Testosteron moyaklarda urug' naychalarining rivojlanishini va spermatotsitlar hamda spermatozoidlar hosil bo'lishini ta'minlaydi.

Jinsiy balog'atga yetish davrida testosteron ta'siri ostida jinsiy olat va moyak kattalashadi, terida erkakcha tipdagi tuk (soch)lar rivojlanadi, tovush o'zgaradi. Bundan tashqari testosteron oqsil sintezini kuchaytiradi, natijada o'sish va jismoniy rivojlanish tezlashadi, mushaklar massasi oshadi. Testosteronning suyak skeleti shakllanishi jarayonlariga ta'siri suyakning oqsilli asosi hosil bo'lishini tezlashtirish

va suyaklarda kalsiy yig'ilishini kuchaytirishdan iborat. Buning oqibatida suyak uzunlashadi, qalinlashadi va mustahkam bo'ladi.

Testosteronning ta'sir etish mexanizmi shundan iboratki, u hujayra ichiga kirib, yadro va organellalardagi retseptorlar bilan bog'lanadi va oqsil hamda nuklein kislotalar sintezini o'zgartiradi. Testosteron sekretsiyasini adenogipofizning lyuteinlovchi gormoni (LG) boshqarib turadi. Jinsiy balog'atga yetish davrida LG hosil bo'lishi oshadi. Qonda testosteron miqdori ko'payganda manfiy qayta bog'lanish mexanizmi bo'yicha LG ajratilishi tormozlanadi.

Erkaklar jinsiy gormonlari yetishmovchiligida yevnuxoidizm rivojlanadi: birlamchi va ikkilamchi jinsiy belgilar rivojlanishi kechikadi, suyaklar orasidagi mutanosiblik buziladi, ko'krak, qorin pastida va sonlarda yog' yig'iladi. Aksariyat sut bezlari kattalashadi va ruhiy o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Estrogenlar esa follikullarning o'sib, rivojlanishi va ulardan Graaf pufakchalari hosil bo'lishi uchun zarur. O'smirlik davrida o'g'il va qiz bolalarning tashqi qiyofasi o'zgarib, ikkilamchi jinsiy belgilar tez rivojlanadi. Yigitlarning tanasi va jinsiy a'zolarining rivojlanishi jinsiy aloqa qilish, eyakulyasiya (urug' otish), urug'lantira olish darajasiga yetadi.

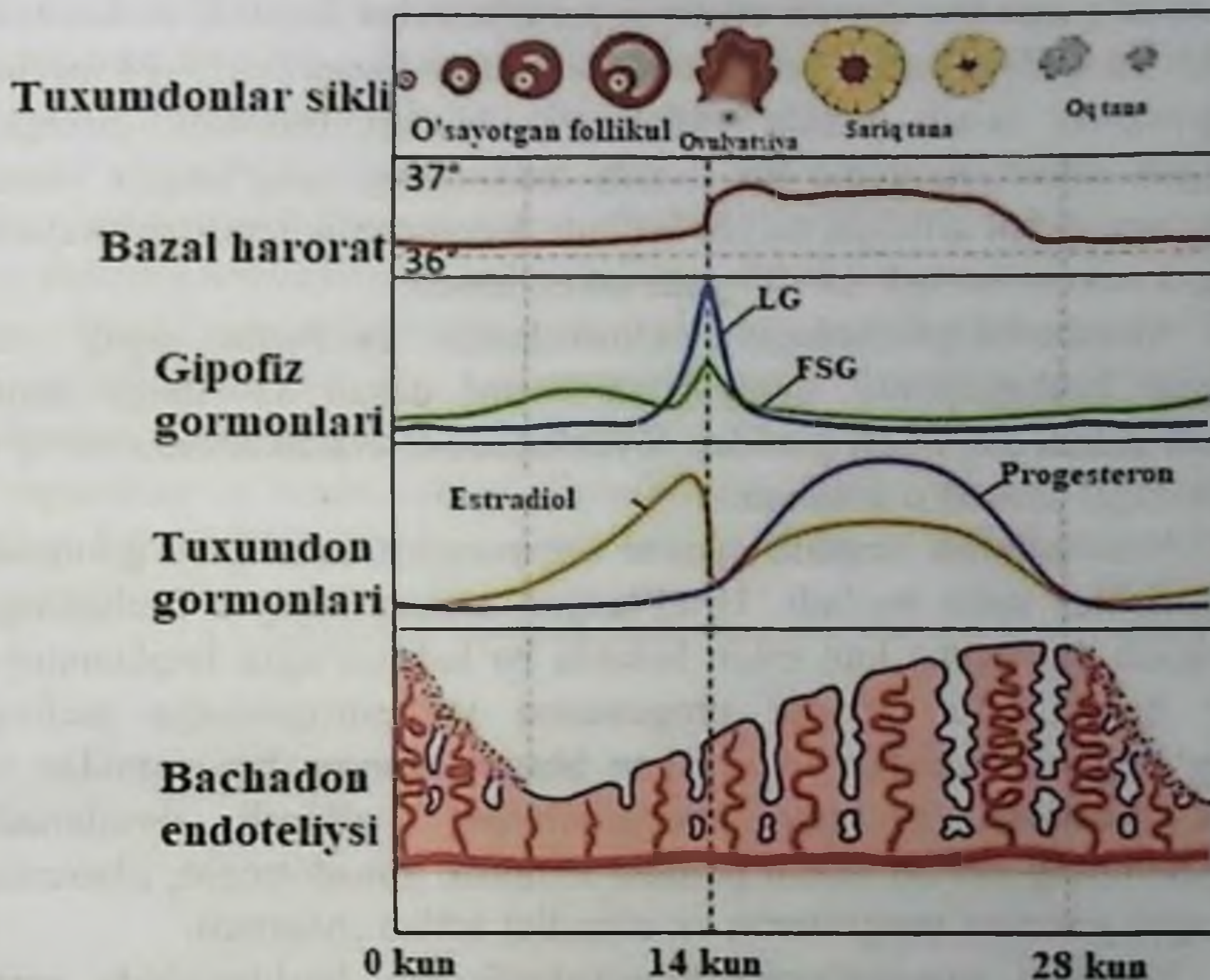
Qizlarda estrogenlarning qondagi miqdori siklik ravishda o'zgarib boshlaydi. Gormonlar qonda va siydikda ko'payib, yetilgan Graaf pufakchasi yorilib, undan tuxum hujayra chiqadi (ovulyatsiya). Bir necha kun o'tgach qiz birinchi marta hayz ko'radi. Keyingi bir necha oy mobaynida jinsiy sikl va ovulyatsiya muntazam takrorlanadigan bo'ladi.

Qizlar balog'atga yetgach, ovulyatsiya har 27-28 kunda takrorlanadi. To'rt hafta davom etadigan bu jinsiy sikl 4 davrga bo'linadi:

- 1) ovulyatsiyadan oldingi davr;
- 2) ovulyatsiya davri;
- 3) ovulyatsiyadan keyingi davr;
- 4) tinchlik davr.

Ovulyatsiyadan oldingi davrda gipofizdan FSG gormoni qonga ko'proq o'tadi, estrogenlar sekretsiyasi oshadi va Graaf pufakchasi yetiladi. Ovulyatsiya davrida tuxum hujayra Fallopiy nayiga kirib, bachadon tomon siljib boradi va naydan o'taturib spermatozoid bilan uchrashsa, urug'lanadi. Urug'langan tuxum hujayra bachadonga yetib

borib, uning shilliq pardasiga yopishadi. Jinsiy sikl shu yerda uzilib, ayolning bo'yida bo'ladi. Yorilgan Graaf pufakchasi o'rinda sariq tana rivojlana boshlaydi va u progesteron gormoni ishlab chiqaradi.



Tuxum hujayra urug'lanmasa, keyingi ikki davr kuzatiladi. Oyulyatsiyadan keyingi davrda ayollar hayz ko'radi, sariq tana atrofiyalanadi.

Tibbiyot amaliyotida tuxumdonga oid va bachadonga oid jinsiy sikllar qabul qilingan.

Tuxumdonga oid sikl 3 fazadan iborat:

- 1) follikulyar faza – siklning 1-14 kunigacha;
- 2) oyulyatsiya fazasi – siklning 14 kuni;
- 3) lyutein fazasi – 15-28 kunlar.

Follikulyar fazada estrogenlar miqdori oshib borib, oyulyatsiyaga bir kun qolganda maksimumga etadi, 15 kundan progesteron ko'payib boradi.

Bachadonga oid jinsiy sikl 4 fazadan iborat: deskvamatsiya, regeneratsiya, proliferatsiya va sekretsia.

Deskvamatsiya fazasi 3-5 kun davom etadi va bu vaqtda hayz ko'riladi. Bu faza bilan deyarli bir vaqtda endometriyning qayta tiklanishi – regeneratsiya boshlanadi va 5-6 kunda tugallanadi. 14 kun (oyulyatsiyagacha) davom etadigan proliferatsiya fazasida endometriy o'sadi va undagi bezlar ko'payadi. Sekretsia fazasida (15-28 kunlar) progesteron ta'siri ostida endometriy bezlari tarkibida glikogen bo'lgan sekret ajratadi. Bu fazada endometriy urug'langan tuxum hujayrani qabul qilishga tayyor bo'ladi. Keyinchalik tomirlar torayishi tufayli nekroz bo'ladi va sikl yana takrorlanadi.

Akusherlik-ginekologiya klinikalarida ayollarda jinsiy sikl normal kechayaptimi, oyulyatsiya bormi degan savollarga javob topish uchun eng oddiy usuldan foydalanadilar, eratablar bazal (to'g'ri ichakdagi) harorat o'lchanadi.

Homiladorlik vaqtida ayollar organizmida anchagina gormonal o'zgarishlar sodir bo'ladi. Urug'langan tuxum hujayra bachadonga tushgach, bir necha kun erkin holatda bo'ladi, so'ngra implantatsiya ro'y beradi. Bu jarayon progesteron va estrogenlarga muhtoj. Urug'langan tuxumdan rivojlangan blastotsistaning bir qismidan va unga yondosh bo'lgan endometriydan yo'ldosh rivojlanadi. Yo'ldoshning xorion nomli pardasi xorionik gonadotropin, platsentar laktogen gormon, progesteron va estradiol ishlab chiqaradi.

Xorionik gonadotropin homiladorlikning boshlanishida sariq tana faolligini va undan progesteron ajralishini ta'minlaydi. Sariq tana homiladorlikning birinchi oyi oxirida o'z faoliyatini tugatadi. Xorionik gonadotropin sariq tanadan progesteron ajratilishini qo'zg'atish va gipofizda FSG sekretsiasini tormozlash orqali homilaning rivojlanishi va homiladorlikning saqlanishiga sharoit yaratadi. Mazkur gormon homilaning o'sishi va rivojlanishiga, undagi to'qimalarning tafovutlanishiga ta'sir etadi. Xorionik gonadotropinning ona qonida aniqlanishi homiladorlikning borligi to'g'risida eng birinchi belgilardandir. Embrion moyaklarida testosteron sintezlanib, erkaklarga xos jinsiy rivojlanish ham xorionik gonadotropin ta'sirida sodir bo'ladi. Ona organizmida tuzlar va suv yig'ilishini ta'minlaydi, immunitetni kuchaytiradi.

Platsentar laktogen gormon sut bezlarini rivojlantiradi, homilaning rivojlanishini jadallashtiradi va progesteron sekretsiasini kuchaytiradi. Platsentada hosil bo'ladigan progesteron asosan mahalliy ta'sirga ega. Egizaklar tug'ilishi oraligidagi vaqt aynan shu gormonga bog'liq. Ona siydigi bilan ajratiladigan estriol homila hayotchanligini aniqlashga yordam beradi.

Yo'ldoshning yana bir gormoni relaksin qov suyaklari simfizini yumshatib, kichik tos suyaklari bog'lamlarini bo'shashtirib, tug'ruq yo'llarining kengayishiga imkoniyat tug'diradi.

Jinsiy gormonlar jinsiy faoliyatdan tashqari boshqa jarayonlarga ham ta'sir ko'rsatadi. Androgenlar oqsil sintezini tezlashtiradi, shuning uchun erkaklarda mushaklar yaxshiroq rivojlangan. Progesteron ta'sirida asosiy almashinuv ortadi. Boshqa gormonlar bilan hamkorlikda jinsiy gormonlar suyaklar o'sishini boshqaradi, suyakka aylanish jarayonini tezlashtiradi.

ENDOKRIN TIZIMINING PATOFIZIOLOGIYASI**ENDOKRINOPATIYALAR TASNIFI**

Endokrinopatiyaning quyidagi asosiy shakllari mavjud:

- 1) ETning turli bo'g'inlari, bo'limlari va komplekslarining gipo-, giper- va disfunktsiyalari: gipofunksiya gormonning sintezi, ko'payishi va / yoki o'ziga xos ta'sirining yetishmasligi bilan namoyon bo'ladi; giperfunksiya gormonning ortiqcha sintezi, ko'payishi va / yoki o'ziga xos ta'siri bilan tavsiflanadi; disfunksiya ichki sekretiya bezi tomonidan sintez qilingan gormonlar miqdori va sifati (faoliyati) nisbatlarining sezilarli o'zgarishi yoki sog'lom organizmga xos bo'lmagan gormon sintezi bilan namoyon bo'ladi;
- 2) birlamchi va ikkilamchi;
- 3) irsiy va orttirilgan (homiladorlikda, ham tug'ruqdan keyingi davrda);
- 4) pubertal, pubertal va postpubertal;
- 5) mutlaq va nisbiy;
- 6) qisman, subtotal va total;
- 7) o'tkir va surunkali;
- 8) qaytar va qaytmas;
- 9) kompensatsiyalangan va kompensatsiyalanmagan;
- 10) yengil, o'rta og'ir va og'ir darajali.

ENDOKRINOPATIYALAR ETIOLOGIYASI

ET faoliyatining buzilishi patologiyada ma'lum bo'lgan barcha zararli omillarni (ijtimoiy, axborot, psixogen, biologik, kimyoviy, fizik), ayniqsa organizmning tashqi va ichki muhitining noqulay sharoitlarida ta'sir qilishi mumkin.

Endokrinopatiyalarning rivojlanishiga sabab bo'lgan etiologik omillar orasida quyidagilar katta ahamiyatga ega:

- 1) neyropsixik (ayniqsa kuchli va uzoq muddatli shaxsan ahamiyatli va salbiy biologik ahamiyatga ega bo'lgan stress omillari);
- 2) miyaning turli tuzilmalarining, limbik tuzilmalarning mexanik, toksik, yuqumli va ionlashtiruvchi travmatizmi, miya ustunining retikulyar shakllanishi, epifiz, talamus, miya yarimsharlari

po'stlog'i, lekin ayniqsa gipotalamus, gipofiz bezi va periferik endokrin bezlar;

3) oziq-ovqat va suvda gormonlar, makroerglar va boshqa FAVlar sintezi uchun zarur bo'lgan substratlari (aminokislotalar, xolesterin, vitaminlar, mikroelementlar, kislorod) yetishmovchiligi.

Turli xil ijro etuvchi tizimlar genetik tuzilmalar, tartibga soluvchi markaziy va periferik avtonom va somatik nerv shakllanishlari, immun tizimi, boshqa hujayra va to'qimalar tuzilmalari, shuningdek, qon aylanishidagi, nafas olish, ovqat hazm qilish, ajratuv, metabolizm o'zgarishlar orqali endokrin tuzilmalarga bevosita va bilvosita ta'sir ko'rsatishi mumkin.

ENDOKRINOPATIYALAR PATOGENEZI

Endokrinopatiyalarning paydo bo'lishi, ularning kechishi va natijalarining xususiyatlari quyidagilarga bog'liq:

- 1) organizmning dastlabki tarkibiy, funksional va metabolik holati;
- 2) VNT qaysi qismi ustunligi;
- 3) ruhiy va somatik kasalliklar;
- 4) fermentopatiyaning og'irligi;
- 5) zaharlanish darajasi;
- 6) gipoksiyaning turi va intensivligi;
- 7) o'smalarning rivojlanishi (gormonal faol bo'lmagan yoki gormonal faol);
- 8) autoimmun jarayonlarning tabiati va darajasi.

Noendokrin kasalliklar va sindromlarning patogeneza, bir tomondan, "buzilish" (zarar) hodisalari va mexanizmlari, ikkinchi tomondan, kompensatsiya va moslashish hodisalari va mexanizmlari ajralib turadi. Endokrinopatiya birlamchi paydo bo'lishi va irsiy bo'lishi mumkin, shuningdek, ikkilamchi darajali bo'lishi mumkin, ya'ni, boshqa tartibga soluvchi va ijro etuvchi tizimlardagi buzilishlarga javoban ontogenez jarayonida rivojlangan bo'lishi mumkin.

ET yoki endokrin kompleksni tashkil qilish darajasiga qarab, buzilishlar quyidagi asosiy turlarga bo'linadi:

Markaziy bo'limning buzilishi (boshqaruvning turli darajalari). Buning asosi gipotalamus va gipofiz bezining faoliyatini tartibga solish mexanizmlarining birlamchi yoki ikkilamchi buzilishidir.

Glandulyar bo'limning buzilishi (gormonlarning sintezi va ko'payishidagi aloqalar). Buning asosi - ayrim periferik endokrin bezlarning faoliyatini tartibga solish mexanizmlarining buzilishi.

Ekstraglandulyar bo'limning buzilishi (bog'lanishlar, tashish, yo'q qilish, metabolizm, gormonlar sekretsiyasi, shuningdek effektor aloqasi). Buning asosi - ayrim gormonlarning biologik faolligini tartibga solish mexanizmlarining buzilishi.

1. Markaziy endokrin tizimning buzilishi

Ushbu buzilishlarning asosi to'g'ridan-to'g'ri va teskari, ijobiy va salbiy bog'lanishlar ishtirokida endokrin bezlarni tartibga solishning transgipofizar va paragipofizar yo'llarining buzilishidir. Turli xil endokrin kasalliklarning boshlanishi va belgilovchi mexanizmi (talamus, limbik tuzilmalar, epifiz, miya yarim sharlari po'stlog'i), neyroo'tkazuvchanlik va gumoral-gormonal aloqalar bilan chambarchas bog'langan gipotalamusning endokrin markazlarida yoki markaziy asab tizimining turli qismlarida (ayniqsa, miya ustunining retikulyar shakllanishi) u yoki bu patologik jarayonning (birlamchi va ikkilamchi) rivojlanishi hisoblanadi.

1.1. Endokrin bezlarni (EB) tartibga solishning transgipofizar yo'lining buzilishi

Liberinlar (kortikoliberin va boshqalar), statinlar (somatostatin va boshqalar), peptid gormonlari (vazopressin, oksitotsin) sintezi uchun javobgar bo'lgan gipotalamusning kichik va yirik hujayrali neyrosekretor yadrolari faoliyatining buzilishidir. Ushbu neyrogormonlarning regulyatsiyasi, sintezi va ko'payishi buzilishi mumkin. Gipotalamusning neyrosekretor hujayralari, shuningdek ularning adenogipofizga o'tkazilishi. Adenogipofiz hujayralarining sezgirligini mos ravishda o'zgartirish mumkin, liberinlar, statinlar va vazopressin, tropik gormonlar (AKTG, o'sish gormoni, TTG va boshqalar) shakllanishining buzilishiga olib keladi. Shunday qilib, *endokrin bezlarni tartibga solishning transgipofizar yo'lining buzilishining yetakchi mexanizmi gumoral yo'l hisoblanadi*. Tartibga solishning neyroo'tkazuvchanlik mexanizmining buzilishining roli subordinator (ikkilamchi) deb tan olinadi.

1.2. EB regulyatsiyasining paragipofizar yo'lining buzilishi

Ushbu buzilishlarning asosi markaziy asab tizimining boshqa qismlari orqali vegetativ markazlar bilan bog'langan va periferik EBning

tuzilishi, metabolizmi va funksiyalariga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan gipotalamus nerv hujayralari faoliyatining buzilishidir. Bundan tashqari, gipofiz bezini chetlab o'tib, gipotalamusning neyrosekretor mahsulotini (liberinlar, statinlar, peptid gormonlar) umumiy qon aylanishiga chiqarishning buzilishi bo'lishi mumkin. Biroq, EBni tartibga solishning ushbu gumoral mexanizmining buzilishining roli ahamiyatsiz. Shunday qilib, *endokrin bezlarni tartibga solishning paragipofizar yo'lining buzilishining yetakchi mexanizmi - nerv o'tkazuvchanligi.*

Paragipofizar yo'lining gumoral mexanizmining buzilishining roli ikkilamchi hisoblanadi.

1.3. Teskari aloqa (salbiy va ijobiy) mexanizmlarining buzilishi

Ushbu buzilishlar asosan nazorat darajasida (gipotalamus va gipofiz bezi), shuningdek bezlar darajasida amalga oshiriladi. Ikkinchisi qonda aylanib yuradigan gormonlarning (gipotalamus, gipofiz bezi, periferik endokrin bezlar) bunday hujayralarga ingibitor ta'sirining zaiflashishi yoki kuchayishi bilan namoyon bo'lishi mumkin:

1) turli neyrogormonlar, shuningdek, gipofiz bezining tropik gormonlari va periferik EB gormonlari uchun retseptorlarga ega bo'lgan gipotalamusning neyro-sekretor hujayralari;

2) trop gormonlar sintez qiluvchi gipofiz hujayralari;

3) tegishli yakuniy ta'sir qiluvchi gormonlar sintez qiluvchi periferik EB hujayralari. Stress sharoitida, ayniqsa kuchli va uzoq muddatli, bir yoki boshqa endokrin kompleksning regulyatsiyasi sezilarli darajada o'zgaradi. Nafaqat mos kelmaslik printsiplig ko'ra (izdan chiqish), balki qo'zg'alish (kirish) printsiplig ko'ra.

2. EBning bezlar bo'limining buzilishi

Periferik bezlar bo'g'inlarida patologik jarayonlarning rivojlanishi natijasida yuzaga keladigan endokrin kasalliklar:

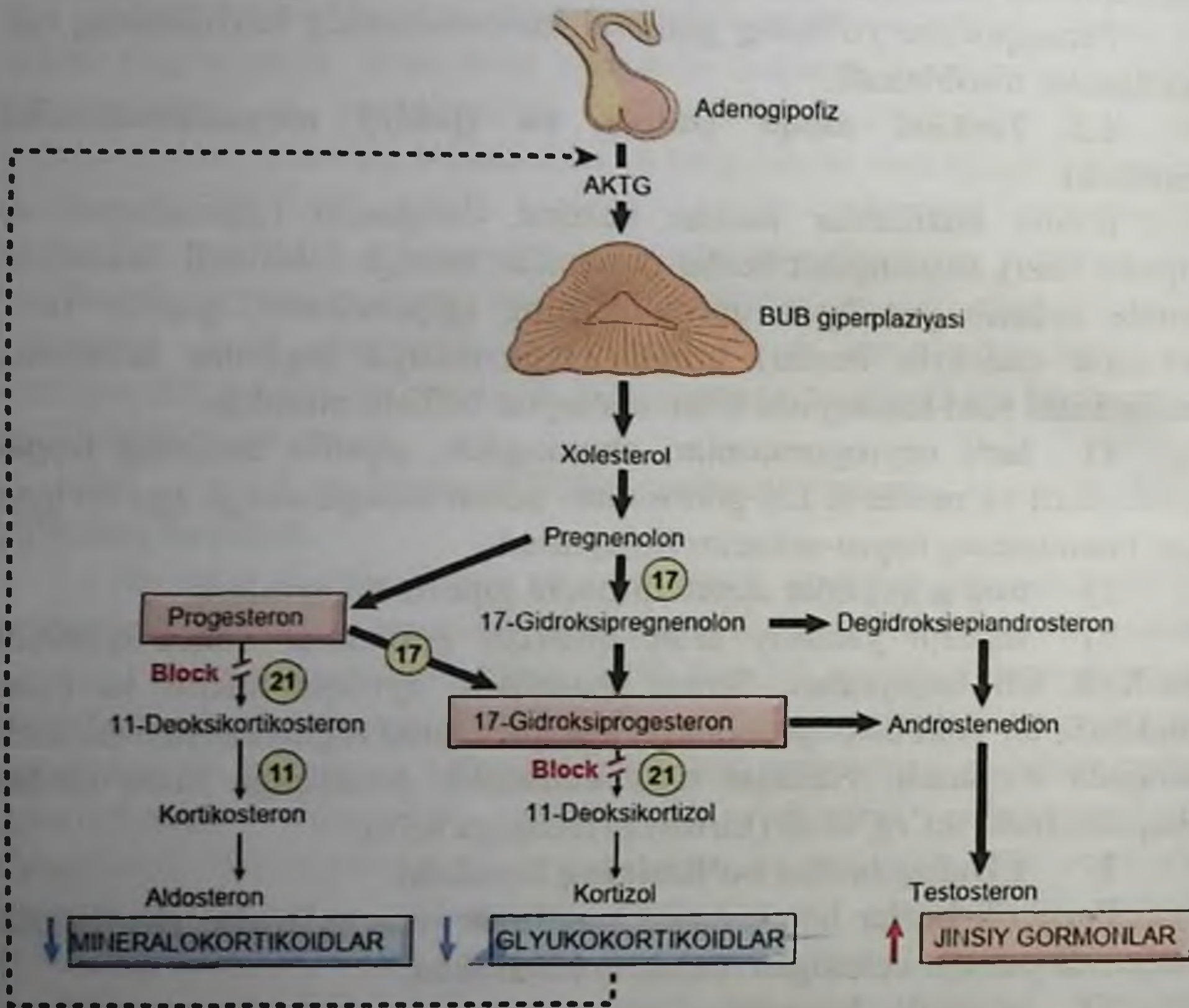
1) periferik bezlarning ayrim hujayrali tuzilmalariga bevosita yoki bilvosita (gipotalamus va gipofiz bezi orqali) zarar yetkazuvchi ta'siri;

2) periferik bezda qon aylanishi, gaz almashinuvi, oziqlanish va metabolizmning buzilishi;

3) o'sma jarayoni (bu holda gormonal faol va gormonal faol bo'lmagan o'smalar farqlanadi);

4) autoimmun jarayon (ma'lum bir bez uchun o'ziga xos va hatto o'ziga xos bo'lmagan AG + AT komplekslari glandulyar hujayralarga zarar yetkazadi, masalan, Xashimoto tiroiditi, buyrak usti bezlari atrofiyasi, gonadalar atrofiyasi va boshqalarni keltirib chiqaradi);

5) gormonlar biosintezi jarayonlaridagi nuqsonlar (shu jumladan genetik). Masalan, buyrak usti bezlari po'stlog'ining tutamli zonasida 21-gidroksilaza yetishmovchiligi progesteron va demak, glyukokortikoidlar sintezining pasayishi bilan birga keladi.



C-21 gidroksilaza yetishmovchiligining oqibatlari. 21-Gidroksilaza yetishmovchiligi turli bosqichlarda kortizol va aldosteronning sintezini buzadi (biozintez yo'lida "Blok" sifatida ko'rsatilgan). Natijada teskari aloqa buzilishi (shtrixli chiziq) natijasi AKTG sekretsiasining ko'payishiga oqibatida buyrak usti bezlari giperplaziyasiga sabab bo'ladi. 11-, 17-, 21-gidroksilazalarning ta'sir qilish joylari aylanalarda raqamlar bilan ko'rsatilgan.

Bu kortikoliberin va AKTG hosil bo'lishining faollashishiga, so'ngra buyrak usti bezlari po'stlog'ida androgenlarning haddan tashqari ko'p sinteziga va keyinchalik gipotalamusda gonadoliberinlar va gipofiz bezida gonadotropinlarning shakllanishini tormozlanishiga va bu bilan jinsiy bezlarning gipotrofiyasi va hatto atrofiyasiga olib keladi.

Shunday qilib, bezdagi hatto bitta fermentning yetishmasligi ertami-kechmi bir nechta bezlar patologiyasi va turli klinik ko'rinishlarga olib keladi;

6) bezlar hujayralari retseptorlarining tegishli trop gormonga sezgirligining o'zgarishi (ko'pincha pasayish) va boshqalar.

3. ETning ekstraglandular bo'limining buzilishi

Ekstraglandular mexanizmlarning buzilishi bilan bog'liq endokrin kasalliklar quyidagilar bo'lishi mumkin:

Gormonlarni tashish aloqasining buzilishi quyidagi patogenetik omillarga bog'liq:

1) o'ziga xos bo'lmagan plazma oqsillari, shuningdek qon hujayralari bilan bog'lanishining buzilishi;

2) tizimlar va organlarda qon va limfa aylanishining buzilishi, ayniqsa mikrotsirkulyatsiya buzilishi;

3) qonda aylanib yuruvchi peptid gormon faoliyatining blokadasi:

- tegishli peptidazalar ta'sirida gormon molekulasining parchalanishi (masalan, insulinazaning faollashishi insulin yetishmovchiligiga olib keladi);

- gormonlarni hosil bo'lgan autoantitelolar (masalan, insulin, AKTG va boshqalar) bog'lashi;

- gormonlarni o'ziga xos va o'ziga xos bo'lmagan gormonlarni bog'laydigan qon oqsillari bilan bog'lanishi, bu gormonning qondan hujayralararo bo'shliqqa, hujayra-to'qima tuzilmalariga, shuningdek, siydik, najas, so'lak, terga chiqarilishini pasayishiga (ya'ni uning biologik faolligi kamayishi) olib keladi.

Organlar, to'qimalar, maqsadli hujayralardagi *gormonlar almashinuvining buzilishi* ham gormonning biologik faolligini sezilarli darajada o'zgartirishi mumkin (o'shirish, pasayish, butunlay yo'q qilish yoki yangi faoliyatni shakllantirish). Masalan, kortizolning kortizonga aylanishi kuchayishida BUB glyukokortikoid faolligi pasayadi yoki

aksincha, kortizonning kortizolga (ayniqsa jigarda) almashinuvi faollashishida ortadi.

Gormonni chiqarish jarayonining buzilishi - erkin (biologik faol) shaklda yoki metabolizmga uchragan (inaktivatsiyalangan) shaklda (siydik, ter, safro va najas bilan) chiqishi buzilishi ham endokrin kasalliklarga olib kelishi mumkin. Masalan, filtratsiya jarayonining pasayishi va buyraklarda reabsorbsiya jarayonining kuchayishi gormonlarning biologik faolligini oshirishga, aksincha bo'lsa, ularning biologik faolligining pasayishiga olib kelishi mumkin.

ET effektor bog'lanishining buzilishiga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin:

- 1) tegishli gormonal retseptorlarning miqdori va sezgirligining o'zgarishi (kamayishi yoki ortishi);
- 2) gormonning maxsus reaksiyaga kirishuvchi retseptorlari (hujayra membranalari, sitoplazma va yadroning turli tuzilmalari) bilan o'zaro ta'sirining buzilishi;
- 3) antagonistlar (antigormonlar) va gormonlar sinergistlarining miqdori va faolligining o'zgarishi.

Masalan, androgenik sitoreseptorlarning tug'ma yo'qligida testikulyar feminizatsiya sindromi paydo bo'ladi. Bu testosteronning yetarli miqdori mavjud bo'lganda erkaklarda ayolning ikkilamchi jinsiy belgilarining paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Tuxumdon follikullari retseptorlarining endogen androgenlarga sezuvchanligi oshishida ayollarda idiopatik girsutizm rivojlanadi (erkakning ikkilamchi jinsiy belgilarining rivojlanishi xarakterlidir: erkak tipidagi tuklar, ovoz pasayishi va boshqalar). Insulin sitoreseptorlari miqdori yoki sezgirligining pasayishida odatda qandli diabet rivojlanadi.

Shunday qilib, bir xil endokrin kompleksning turli qismlarining buzilishida (masalan, gipotalamus-gipofiz-kortikoadrenal), gormonal kasalliklarning o'xshash va (ko'pincha) o'ziga xos ko'rinishlari paydo bo'lishi mumkin.

4. ET kasalliklarining asosiy klinik ko'rinishlari

Endokrin kasalliklar quyidagi klinik belgilar bilan tavsiflanadi:

- 1) endokrin va endokrin bo'lmagan kasalliklarning xilma-xilligi;
- 2) bemorning tashqi ko'rinishining o'zgarishi;
- 3) metabolizm va funksiyalarning turli xil buzilishlari;

4) organizmning jinsiy, ruhiy va somatik holatining tez-tez o'zgarishi;

5) organizmning biologik muhitida (qon, orqa miya suyuqligi, siydik, limfa, ter va boshqalar) gormonlar mutlaq miqdori, nisbati va faolligining o'zgarishi va boshqalar.

5. Patologiyaning rivojlanishida endokrin buzilishlarning roli

Turli patologiyalarning rivojlanishida ETning roli va o'rnini ko'rib chiqayotganda, ETning u yoki bu bo'g'ini, bo'limi va majmuasiga birlamchi zarar yetishi natijasida yuzaga keladigan endokrin kasalliklarning mustaqil ahamiyatini ajratib ko'rsatish kerak. Shuni ham ta'kidlash kerakki, har qanday somatik kasallik va turli xil patogen omillar ta'siriga javoban yuzaga keladigan organizmning har qanday tizimli reaksiyasi har doim ETning u yoki bu bo'g'ini, bo'limi yoki kompleksi funksiyalarining o'zgarishi bilan birga keladi.

Shunday qilib, endokrin siljishlar va buning natijasida metabolizm, turli to'qimalar, organlar, fiziologik va funktsional tizimlarning tuzilishi va funksiyalaridagi o'zgarishlar ham sof endokrin kasalliklar, ham somatik kasalliklar va organizmning tizimli reaksiyalarining namoyon bo'lishi mumkin. Ya'ni, endokrin tizimning turli xil buzilishlari nafaqat endokrin patologiyaning o'zi (u yoki boshqa endokrinopatiya), balki endokrin bo'lmagan patologiyaning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

Jumladan, turli xil endokrin bo'lmagan kasalliklarning paydo bo'lishi, kechishi va natijasi xususiyatlarining shakllanishiga yordam beradi. Masalan, quyidagilar ko'rsatilgan:

1) kortikosteroid yetishmovchiligi (ham bezli, ham bezli bo'lmagan) revmatizm, bronxial astma, shok, kollaps, travmatik kasalliklar va boshqalarning rivojlanishiga va yanada og'ir kechishiga yordam beradi;

2) giperkortizolizm, aldosteronizm, katexolaminlarning haddan tashqari sintezi arterial gipertenziya rivojlanishiga va yanada og'ir kechishiga yordam beradi;

3) glyukokortikoidlarning ko'pligi va mineralokortikoidlarning yetishmasligi oshqozon yarasining rivojlanishiga yordam beradi va hokazo.

Shu bilan birga, esda tutish kerakki, turli xil patologiyalar va turli xil stresslar sharoitida gomeostazni saqlash va tiklashda neyrohumoral

adaptiv mexanizmlarning mobilizatsiyasi muhim rol o'ynaydi, ular orasida ET reaktsiyalari muhim o'rin tutadi. Ikkinchisi organizmning turli ekzo- va endogen patogen omillar ta'siriga chidamliligi va moslashishini tartibga solishda (ham ko'payishi va kamayishi) muhim patogenetik o'rinni egallaydi.

GIPOTALAMO-GIPOFIZAR TIZIM PATOLOGIYASI

Gipotalamus va gipofiz bezining ayrim tuzilmalari faoliyatini buzishda patologiyaning klinik shakllarida katta o'xshashlik mavjud. Bundan tashqari, endokrinopatiyalarning markaziy shakllarida, ayniqsa, asab tizimidan ko'proq turli xil kasalliklar qayd etiladi.

1. Gipotalamus-adenogipofiz tizimining gipofunksiyasi

Eng tez-tez uchraydigan gipotalamus-gipofiz tizimining gipofunksional endokrinopatiyasining qisman turlari. Ular quyidagi patologiya turlari bilan namoyon bo'ladi.



Gipotalamo-gipofizar nanizm (yunoncha nanos - pakana; sinonimlar - mittilik, mikrosomiya) - o'sish gormonining mutlaq yoki nisbiy yetishmovchiligi, shu jumladan to'qimalar retseptorlarining o'sish gormoniga sezgirligining pasayishi natijasida kelib chiqqan genetik

kasallik. Odatda, o'sish gormoni yetishmasligiga gipofiz va gipotalamusning boshqa kasalliklari qo'shiladi. Ushbu kasallikning asosiy ko'rinishi o'sish va jismoniy rivojlanishda keskin kechikishidir.

Gipotalamo-gipofiz mikrosplanxiya - somatoliberin va o'sish gormoni yetishmasligidan kelib chiqqan kasallik. Asosiy ko'rinish - qorin bo'shlig'i organlarining rivojlanmaganligi, asosan, ichakning qisqarishi.

Gipotalamo-gipofizar gipotiroidizm. Gipotalamus tomonidan tiroliberin va/yoki adenogipofizdan tiotropin sintezi buzilishi va kamayishi natijasida gipotireozning barcha turlarining 5-10% hollarda uchraydi. Asosiy klinik ko'rinishlar qonda va turli to'qimalarda qalqonsimon gormonlar (T3, T4) yetishmovchiligi bilan belgilanadi.

Gipotalamo-gipofizar gipogonadizm. Erkaklarda gipotalamus-gipofizar tizimi yetishmovchiligining erta paydo bo'lgan shakllari yevnuxoidizm shaklida, ayollarda - infantilizm shaklida namoyon bo'ladi. Yevnuxoidizm va infantilizm bilan og'rigan odamlarda astenik tana tuzilishi, skelet mushaklari rivojlanmagan, teri nozik rangpar, birlamchi va ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning rivojlanmaganligi, xulq-atvorning buzilishi, psixikaning zaifligi, kayfiyatning tez o'zgarishi, bola tug'ishga qodir emasligi bilan ajralib turadi.

Neyroendokrin semizlik. Bu lipolitik ta'sirga ega bo'lgan peptid - gipofiz lipotropini yetishmovchiligi tufayli yuzaga keladi. Qorin bo'shlig'ida, orqada, sonda, yelkada yog'ning cho'kishi xarakterli bo'lib, bilak va boldirlar ingichka bo'ladi.

Adipozogenital distrofiya (Frelix kasalligi). Semirib ketish va gipogonadizm sindromlari bilan namoyon bo'ladi. Oraliq miya, gipotalamus va adenogipofizning tug'ma yoki orttirilgan buzilishlari natijasida paydo bo'ladi. Sababi infeksiya bilan (virusli, sifilitik, toksoplazmoz) zararlanish. Ko'pincha o'g'il bolalarda uchraydi. Asosiy simptomlar:

- 1) asosan ko'krak, qorin, tos, son va yuzda yog' to'planishi bilan diffuz semizlik;
- 2) birlamchi va ikkilamchi jinsiy belgilarning rivojlanmaganligi.

Addison kasalligining serebro-pituitar shakli (serebral gipadreniya). Buning asosi AKTG yetishmovchiligi bo'lib, buyrak usti bezi po'stlog'i gormonlari (glyuko- va mineralokortikoidlar) yetishmovchiligiga olib keladi. Asosiy ko'rinishlar: zaiflik (umumiy,

mushak, yurak), arterial gipotenziya, gipoglikemiya, giponatremiya, poliuriya.



2. Gipotalamus-neyrogipofiz tizimining gipofunksiyasi

ADG yetishmovchiligiga asoslangan qandsiz diabet rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi, poliuriya, manfiy suv balansi, gipovolemiya, yurak-qon tomir yetishmovchiligi, tuz yetishmovchiligi rivojlanib, natijada qon bosimi pasayadi.

3. Gipotalamus-o'rta gipofiz tizimining gipofunksiyasi

Melanin stimullovchi gormon (MSG) yetishmovchiligiga asoslangan. Asosiy klinik ko'rinishlar quyidagilar:

- 1) kechki payt ko'rishning yo'qligi yoki keskin pasayishi;
- 2) ultrabinafsha, quyosh nurlari ta'sirida terining tez shikastlanishi (shu jumladan kuyishlar);
- 3) nafaqat terining, balki ko'krak so'rg'ichlari, tashqi jinsiy a'zolar pigmentatsiyasining yo'qligi yoki kamligi;
- 4) markaziy asab tizimining turli xil buzilishlari va boshqalar.

4. Gipotalamus-gipofiz tizimining umumiy gipofunksiyasi

Simmonds kasalligining rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi (pangipopituitarizm, gipofizar kaxeziya, gipotalamus-gipofiz yetishmovchiligi va uning xilma-xilligi - Shixen kasalligi).

Etiologiya. Kasallik og'ir tug'ruqda qon ketishi va tug'ruqdan keyingi asoratlari, shuningdek yuqumli, toksik, qon tomir (tizimli kollagen kasalliklari va tromboembolik asoratlari), travma (ayniqsa,

intraserebral qon ketishlar bilan birga), adenogipofiz va / yoki gipotalamusning autoallergik va o'smali shikastlanishlari, uzoq muddatli ochlik tufayli gipofiz to'qimalarining 90-95% shikastlanishi (atrofiya, skleroz, nekroz) natijasida yuzaga keladi.

Kasallikning *patogenezi va klinik ko'rinishi* STG yetishmovchiligi tufayli ichki organlar va mushaklarning progressiv atrofiyasi fonida turli xil tropik gormonlar (AKTG, TTG, GTG, STG, ba'zan vazopressin) yetarli darajada sintezlanmasligi va buyrak usti bezlari, qalqonsimon bez va jinsiy bezlarning ikkilamchi gipofunksiyasining bilan belgilanadi. Natijada oyiga 3-6 kg dan 20-25 kg gacha tana vaznining yo'qolishi, adinamiya, stupor, giponatriemiya, gipoglikemiya, dispeptik hodisalar, arterial gipotenziya, gipotermiya, suyak dekalsifikatsiyasi, osteoporoz, polinevrit, og'riq sindromi, talvasalar, ruhiy buzilishlar (depressiya, atrof-muhitga to'liq befarqlik), kaxeksiya, kollaps, koma va boshqalar rivojlanadi va kuchayadi.

Davolash. Gormonlarni almashtirish terapiyasi, o'smalarni olib tashlash, yallig'lanishga qarshi terapiyani amalga oshiriladi, vitaminlar, anabolik preparatlar, yuqori kaloriyalı ovqatlanish, glyukokortikoidlar, yurak, qon tomir va boshqa dorilarni buyuriladi.

5. Gipotalamus- adenogipofiz tizimining giperfunksiyasi

Bolalikda va balog'atga yetishishdan keyingi davrda ham rivojlanadi. Somatoliberin va STG, gonadoliberinlar va gonadotropinlar, prolaktin yoki kortikoliberin va AKTGning ortiqcha sintezi natijasida paydo bo'ladi. Ko'pincha ayollarda, kamroq erkaklarda rivojlanadi. Bu erta balog'atga yetishish, jinsiy hayotning kuchayishi, tuxumdon-hayz siklining buzilishi va homiladorlikning normal kechishi bilan tavsiflanadi. Gipotalamus-gipofiz tizimi giperfunksiyasining quyidagi asosiy shakllari ajratiladi.

1) Gigantizm. Ko'pincha adenogipofiz endokrin hujayralarining giperplaziyasi yoki gormonal faol o'smasi natijasida rivojlanadi, bu ontogenezning dastlabki bosqichlarida (balog'at yoshidan oldin) o'sish gormonining ortiqcha sintezi bilan birga keladi.

Etiologiyasida bolalik davrida yoki homiladorlikda sodir bo'lgan turli infeksiyalar, shuningdek, irsiy moyillik yetakchi ahamiyatga ega.

Asosiy klinik ko'rinishlarga quyidagilar kiradi. Bemorlar bo'yi baland, naysimon suyaklar uzunligi, yumshoq to'qimalar va ichki organlar hajmining oshishi bilan ajralib turadi. 10-15 yoshga kelib,

ularning bo'yi odatda 180-200 sm ga yetadi. Jismoniy rivojlanishi odatda proporsional, bilak va pastki oyoqlarning nomutanosib ravishda kattalashgani, shuningdek, nomutanosib ravishda bosh va jinsiy a'zolar kichrayishi kuzatiladi. Yosh bilan mushaklarning gipotrofiyasi, mushaklarning kuchsizligi va tez charchash paydo bo'ladi va avj oladi. Ichki organlarning kattaligi ba'zan nomutanosibdir, ko'pincha yurak-qon tomir tizimining funktsional yetishmovchiligi kuzatiladi. Oldin, giperglikemiya rivojlanadi, keyinchalik qandli diabetning to'liq klinikasi yuzaga chiqadi. Psixika o'zgaradi, intellekt odatda kamayadi. Infantilizm hodisalari (jismoniy, jinsiy va aqliy rivojlanishning kechikishi), depressiya, uyqu buzilishi va boshqalar qayd etiladi.



2) **Akromegaliya.** Odatda adenogipofizning mahalliy eozinofil adenomasi natijasida rivojlanadi, bu o'sish gormonining ortiqcha ishlab chiqarilishiga olib keladi. Shu bilan birga, u to'qimalarning (ularning retseptorlari) o'sish gormoniga sezgirligining oshishi natijasida ham paydo bo'lishi mumkin. Ko'pincha kattalarda, kamroq bolalar va yoshlarda uchraydi. Bu periosteal suyak o'sishining faollashishi yoki

tiklanishi bilan namoyon bo'ladi. Ular qalinlashadi va deformatsiyalanadi. Faqat yumshoq to'qimalarning gipertrofiyasi emas, balki ichki organlarning gipertrofiyasi ham rivojlanadi. Ko'pincha qandli diabet va doimiy giperglikemiya, vaqt o'tishi bilan insulyar apparatlarning ishdan chiqishi rivojlanadi.



Bemorlar bosh og'rig'i, holsizlik, uyquchanlik, bo'g'imlardagi og'riqlar, ko'rishning xiralashishi, jinsiy buzilishlar va boshqalardan shikoyat qiladilar. Ular yuz xususiyatlarining kattalashishi, oyoq-qo'llarining distal qismlarining, burun, lablar, quloqlar, til kattalashishi shuningdek trofik teri kasalliklari va ovozdagi o'zgarishlar (qo'polroq bo'ladi) bilan ajralib turadi.

3) **Erta balog'atga yetish.** Bu holat gonadoliberinlar va gonadotropinlarning ko'pligi tufayli yuzaga keladi. Hatto 5-7 yoshli bolalarda ham jinsiy bezlarning jadal rivojlanishi (morfologik va funktsional) bilan tavsiflanadi. O'g'il bolalarda bu spermatogeneznining rivojlanishi, qizlarda - follikullarning yetukligi, ovulyatsiya va hayz ko'rishi bilan birga keladi. Balog'at yoshiga xos bo'lgan ikkilamchi jinsiy xususiyatlar mavjud, ammo tananing kattaligi va aqliy rivojlanishi odatda yoshga to'g'ri keladi. Etiologiyasida muhim o'rinni oraliq miya o'smalari, yuqumli ensefalit, degenerativ ensefalopatiya va boshqalar egallaydi.

4) **Persistiv laktatsiya sindromi.** Prolaktinning haddan tashqari sintezi tufayli yuzaga keladi. Ayollarda bu galaktoreya (homiladorlik yoki bolani emizish zarurati bilan bog'liq bo'lmagan holda sut bezlaridan sutning doimiy sekretsiyasi) va amenoreya (hayz ko'rishning yo'qligi) bilan namoyon bo'ladi. Erkaklarda - ginekomastiya (sut bezlarining kattalashishi) va jinsiy faollikning pasayishi kuzatiladi.

5) **Itsenko-Kushing kasalligi.** Adenogipofizning AKTG ko'p ishlab chiqaruvchi bazofil adenomasi natijasida yuzaga keladi, yoki gipotalamusda kortikoliberinning haddan tashqari sintezini tufayli oldingi adenogipofiz tomonidan AKTG ning haddan tashqari ko'p ishlab chiqarilishiga olib keladi (bu ham buyrak usti bezlari po'stlog'ining tutamli zonasidan ortiqcha glyukokortikoidlar, to'rsimon zonasidan ortiqcha androgenlar, koptokcha zonasidan ortiqcha aldosteron ishlab chiqarish bilan birga keladi).

Kasallikning eng tipik ko'rinishlari :

- 1) dumaloq ("oy shaklidagi") qizil yuz;
- 2) yuz, qorin, orqa va bo'yinning qisman semirib ketishi;



3) striyalar mavjudligi - oqsil katabolizmi va ularning anabolizmining pasayishi natijasida paydo bo'lgan qizil-binafsha cho'zilgan chiziqlar;

- 4) arterial gipertenziya;
- 5) suyaklarning patologik sinishiga, shu jumladan umurtqa, qovurg'a va boshqalar sinishiga olib keluvchi umumiy osteoporoz;
- 6) tez-tez kollaps rivojlanishi bilan yurak yetishmovchiligining zo'riqishli shaklini rivojlanishiga olib keladigan doimiy arterial gipertenziya;



7) giperglikemiya, glyukozuriya, glyukozaga tolerantlikning pasayishi;

8) kardiomiotsitlar va qonda Na + ionlari miqdorining ortishi va K + ionlarining kamayishi;

9) ikkilamchi immunitet tanqisligi rivojlanishi tufayli organizmning infeksiyalarga chidamliligining pasayishi;

10) qon ivishining buzilishi (ham trombofiliya, ham qon ketish yo'nalishida);

11) jinsiy buzilishlar;

12) bosh og'rig'i, umumiy zaiflik, uyquchanlik, tashnalik va boshqa belgilar paydo bo'lishi bilan asab-ruhiy holatning buzilishi.

6. Gipotalamus-neyrogipofiz tizimining giperfunksiyasi

Orqa-bo'lakli oliguriya (Parxon kasalligi) rivojlanishi xarakterli. Gipotalamusning neyrosekretor hujayralari tomonidan ADG ning ortiqcha sekretsiyasi va buyraklarning distal kanalchalarida suvning reabsorbtsiyasining kuchayishi natijasida musbat suv balansi aniqlanadi. Gipervolemiya, oligotsitemik anemiya, arterial gipertenziya rivojlanishga olib keladi. Cheklovsiz suv ichishda organizmning suv bilan zaharlanishi rivojlanishi mumkin.

7. Gipotalamus-o'rta gipofiz tizimining giperfunksiyasi

Bu ko'pincha tug'ma dog'larining soni va hajmining ko'payishi yoki melanomalarning rivojlanishi (mos ravishda yaxshi yoki yomon sifatli pigmentli o'smalar), gipotalamus-gipofiz-adrenokortikal tizimning faollashishi va boshqa endokrin kasalliklar bilan birga keladi.

BUYRAK USTI BEZINING PATOLOGIYASI

Buyrak usti bezlari po'stlog'i gormonlarining sintezi va ta'sirining ko'pligi yoki yetishmasligi tufayli turli xil klinik buzilishlar bilan namoyon bo'ladi: mineralokortikoidlar (asosan aldosteron) ishtirokidagi koptokcha zona; glyukokortikoidlar (kortizol, kortizon, kortikosteron) ishtirokida tutamli zonasi turli glyuko- va mineralokortikoid faolligiga ega; jinsiy gormonlar (androgenlar: testosteron, dehidroepiandrosteron) va estrogenlar (estron, estradiol va estriol) to'rtli zonasi yoki BUB mag'iz qavati ishtirokidagi (katexolaminlar: adrenalin va noradrenalin).

1. Buyrak usti bezi po'stlog'ining patologiyasi

Qisman, aralash va to'liq, shuningdek, giper- va gipokortisizmning o'tkir va surunkali shakllarida namoyon bo'ladi.

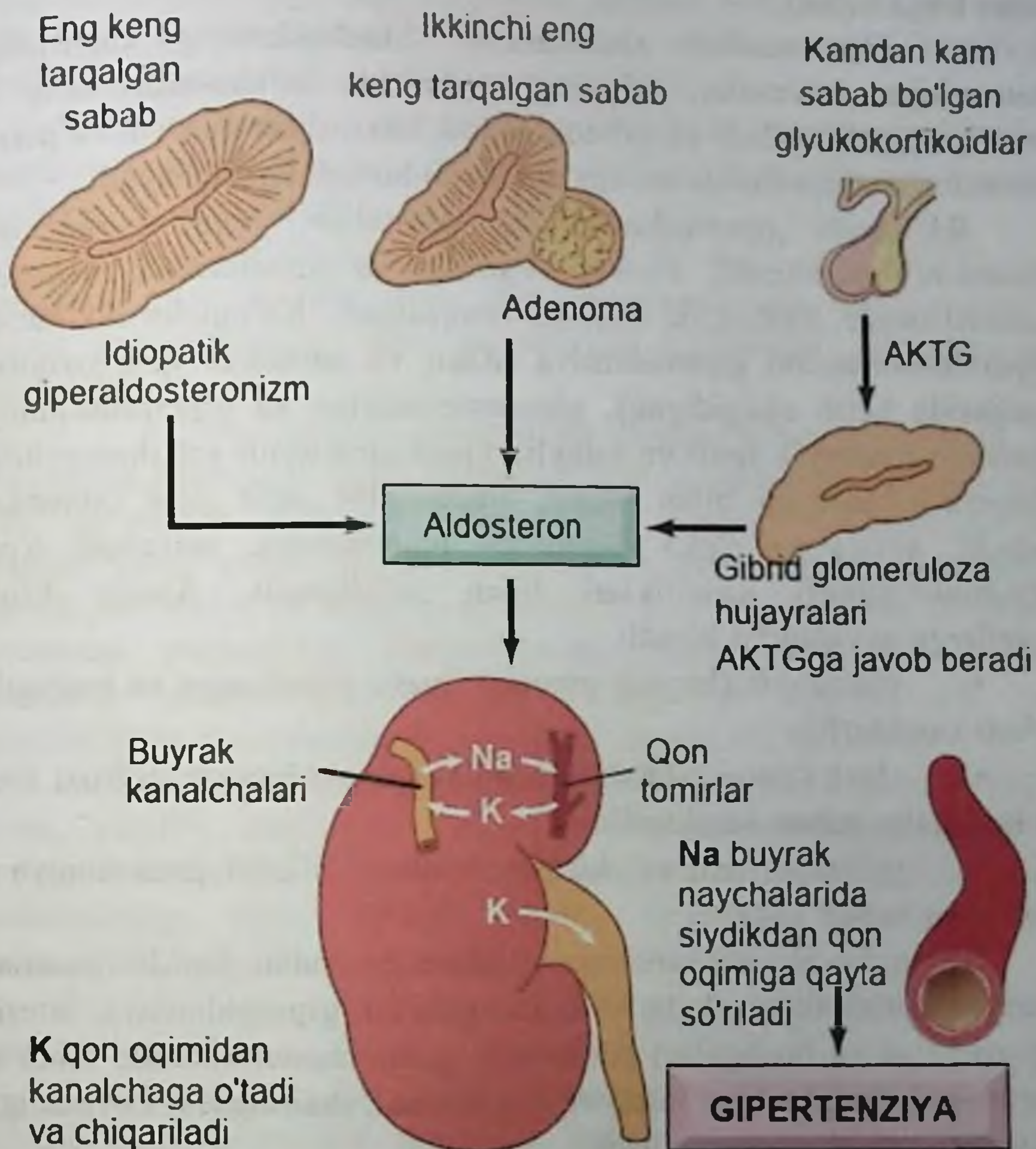
Buyrak usti bezlari po'stlog'ining giperfunksiyasi

Buyrak usti bezlari po'stlog'ini koptokcha zonasining giperfunksiyasi

Birlamchi va ikkilamchi giperaldosteronizm bilan namoyon bo'ladi. *Birlamchi giperaldosteronizm (Konn sindromi) asosan aldosteronni chiqaradigan o'sma (aldosteroma) yoki buyrak usti koptokcha moddasining ikki tomonlama giperplaziyasi natijasida rivojlanadi.* Asosiy klinik belgilarga quyidagilar kiradi:

- *Buyrak simptomlari.* Dastlabki oliguriyadan so'ng doimiy poliuriya, polidipsiya, nikturiya, o'rtacha albuminuriya, siydikning ishqoriy reaktsiyasi, hujayralarda natriy, xlor va vodorodni ushlab qolinishi va organizm hujayralari tomonidan kaliyni yo'qotish rivojlanadi. Qonda renin va angiotenzin miqdori odatda kamayadi.

Birlamchi giperaldosteronizm



Birlamchi giperaldosteronizmning asosiy sabablari va uning buyrakka asosiy ta'siri

- *Yurak-qon tomir simptomlari.* Hujayralar (ayniqsa, qon tomirlari devorlari) va qondagi elektrolitlar va suvning o'zgarishi natijasida yuzaga keladi. Gipergidratsiya rivojlanadi, arterial tomirlar devorlarining tonusi oshadi, bu arterial gipertenziya, miokard gipertrofiyasi va aritmiyaga olib keladi. Juda erta ko'z tubi tuzilmalarida (asosan tomirlarda) sezilarli o'zgarishlar mavjud bo'lib,

ular ko'rlikka qadar ko'rishning buzilishi, shuningdek bosh og'rig'i bilan birga keladi.

- *Nerv-mushak simptomlari.* Mushaklarning kuchsizligi, paresteziya, talvasalar, mioplegiya, ba'zida bo'shashgan falaj va tetaniya paydo bo'ladi va oshadi. Ushbu buzilishlar mushak va psixo-emotsional stress fonida tez-tez namoyon bo'ladi va kuchayadi.

Ikkilamchi giperaldosteronizm buyraklar, jigar, yurak, qon tomirlari, shuningdek, boshqa organlar va tizimlarning birlamchi kasalliklarida ikkilamchi sifatida rivojlanadi. Ko'pincha ikkilamchi giperaldosteronizm gipovolemiya (o'tkir va surunkali qon yo'qotish natijasida kelib chiqadigan), gipoproteinemiya va giperproteinuriya (nefroz va nefrotik sindrom tufayli), yurak-qon tomir yetishmovchiligi (buyrak ishemiyasi bilan birga), shuningdek og'ir jigar (surunkali gepatit, siroz) va o'pka (surunkali pnevmoniya, surunkali o'pka yetishmovchiligi) kasalliklari bilan rivojlanadi. Asosiy klinik belgilarga quyidagilar kiradi:

- *gipertonik* (buyrak gipertenziyasi, gipertoniya va boshqalar uchun xarakterli);
- *shish* (yurak yetishmovchiligi, gipovolemiya, nefroz, siroz va boshqalar uchun xarakterlidir);
- *gipertoniyasiz va shishsiz* (miokard infarkti, pnevmoniya va boshqalar uchun xos).

Birlamchi aldosteronizmga o'xshash alomatlar fonida (masalan, natriyni ushlab turish, kaliy yetishmovchiligi, giperhidratsiya, arterial gipertenziya va boshqalar) ikkilamchi giperaldosteronizmga renin va angiotenzinning haddan tashqari shakllanishi, shuningdek, ko'rinadigan va yashirin shishlar qayd etiladi.

Buyrak usti bezlari po'stlog'ini tutamli zonasining giperfunksiyasi

Ikkilamchi yoki birlamchi giperkortitsizm natijasida paydo bo'ladi. Birinchisi markaziy, ikkinchisi esa periferik genezga ega.

Birinchisi birlamchi gipotalamus tomonidan kortikoliberin (CRF) yoki gipofiz bezi tomonidan ACTHning giperproduksiya natijasida rivojlanadi. *Ikkinchisi* buyrak usti bezlari po'stlog'ining gormonal faol o'smasi - kortikosteroma (glyukosteroma) rivojlanishi natijasida paydo bo'ladi. O'sma ko'pincha bir tomonlama, kamroq ikki tomonlama

bo'ladi. Buyrak usti bezi po'stlog'ining turli xil o'smalari orasida glyukosteromalar eng keng tarqalgan. Bundan tashqari, yaxshi sifatli adenomalar ayollarda ko'proq (4-5 marta) va xavfli o'smalar - har ikkala jinsda ham taxminan bir xil chastotada uchraydi.

Markaziy genezli giperkortitsizm rivojlanishida Itsenko-Kushing kasalligi, periferik genezli giperkortitsizm rivojlanishida esa Itsenko-Kushing sindromi haqida gapiramiz.

- *Itsenko-Kushing kasalligida* KRF va / yoki AKTG ning ortiqcha sintezi va ikki tomonlama giperkortitsizm (asosan tutamli zonasi hujayralarining ikki tomonlama ikkilamchi giperplaziyasi) aniqlanadi.

- *Itsenko-Kushing sindromida* giperkortisizm (ko'pincha bir tomonlama birlamchi BUB giperplaziyasi) va gipotalamus tomonidan KRF va gipofiz bezi tomonidan AKTG sintezining kamayganligini (manfiy qayta aloqa mexanizmi tufayli yuzaga keladi), shuningdek buyrak usti bezlari po'stlog'ining ekzogen glyukokortikoidlar (kortizon, prednizon, prednizolon, deksametazon, triamsinolon va boshqalar) ta'sirining tormozlash funksiyasi yo'qligi va buyrak usti bezi po'stlog'ining ekzogen AKTGga javobini kamayishi kuzatiladi.

Klinik jihatdan, Itsenko-Kushing kasalligi va sindromi o'xshashdir. Biroq, kasallik sindromga qaraganda ko'proq nevrologik, jinsiy va boshqa buzilishlar kuzatiladi. Itsenko-Kushing kasalligining ham, sindromining ham asosiy klinik ko'rinishi glyukokortikoid gormonlarining haddan tashqari ko'payishi bilan bog'liq.

Buyrak usti bezi po'stlog'ining to'rsimon zonasining giperfunksiyasi

To'rsimon zona hujayralari tomonidan jinsiy gormonlar ishlab chiqarishning ko'payishi natijasida paydo bo'ladi. Patologiya ham markaziy, ham periferik kelib chiqishi mumkin, ya'ni u ikkilamchi va birlamchi bo'lishi mumkin. Birinchi holda, to'rsimon zona hujayralarining giperplaziyasi gipotalamus tomonidan gonadoliberinlarning va / yoki gipofiz bezi tomonidan gonadotropinning ortiqcha sintezi tufayli yuzaga keladi.

Ikkinchi holda, tug'ma buyrak usti bezi po'stlog'ining to'rsimon moddasini virilizatsion giperplaziyasi yoki gormonal faol o'smalar (androsteromalar yoki kortikoestromalar) natijasida rivojlanadi.

Klinik jihatdan buyrak usti bezi po'stlog'ining to'rsimon zonasining tug'ma giperplaziyasi adrenogenital sindrom sifatida namoyon bo'ladi. Odatda, asosan 21-gidroksilazaning genetik yoki prenatal yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladi, bu glyukokortikoidlar yetishmovchiligiga, AKTG ning ko'payishiga, androgenik o'tmishdoshlar sonining va buyrak usti bezi po'stlog'ida androgen sintezining ortishiga, gipotalamusda gonadoliberinlar, gipofiz bezida gonadotropinlar, jinsiy bezlarda jinsiy gormonlar hosil bo'lishi tormozlanishiga olib keladi.

Ayollarda bu sindrom ayollar psevdogermafitizmi sifatida aniq namoyon bo'ladi, ayniqsa bolalikda:

- erkaklarga xos bo'lgan ikkilamchi jinsiy belgilar:
 - 1) tashqi jinsiy a'zolarining tegishli shakli va hajmi (xususan, keskin gipertrofiyalangan klitor);
 - 2) erkak tipidagi soch o'sishi, tana tuzilishi va ovozning ko'rinishi;



- Dastlab, skelet mushaklari va tananing tez o'sishi, keyin esa naysimon suyaklar epifizlarining erta ossifikatsiyasi, o'sishning sekinlashishi va to'xtashiga olib keladi.

Erkaklarda bu sindromning rivojlanishi erta balog'atga yetish (tashqi jinsiy a'zolar, skelet mushaklari rivojlanishining tezlashishi), tana o'sishining erta to'xtashiga, keyinchalik moyaklar rivojlanmaganligiga va spermatogenezning buzilishiga olib keladi.

Buyrak usti bezi to'rsimon zonasining virilizatsion o'smalari androsteroma va kortikoestromalar ko'rinishida kam uchraydi.

- *Androsteromalar* ko'pincha 35 yoshgacha bo'lgan ayollarda rivojlanadi. Jismoniy androgenizatsiya va erta jismoniy va jinsiy rivojlanish bilan namoyon bo'ladi. Biroq, ular erkaklarda ham uchraydi. Voyaga etgan erkaklarda kasallikni aniqlash qiyin. Androsteromada (tug'ma adrenogenital sindromdan farqli o'laroq) qondagi AKTG miqdori oshmaydi va 17-ketosteroidlarning siydik bilan chiqarilishi keskin oshadi.

- Kortikoestromalar faqat erkaklarda tasvirlangan. Ular tana tuzilishining feminizatsiyasi, sut bezlarining rivojlanishi, moyaklar gipotrofiyasi va boshqalar bilan namoyon bo'ladi.

Buyrak usti bezi po'stlog'ining turli zonalarining giperfunksiyasi

Buyrak usti bezlari po'stlog'ining ikki yoki uchta zonasining gipertrofiyasi yoki gormonal faol o'smalarining rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Glyukokortikoid giperkortisizm hodisalari bilan bir qatorda (Itsenko-Kushing sindromi yoki tutamli zonaning gormonal faol o'smasi) virilizatsiya belgilari (tug'ma adrenogenital sindrom, androsteroma yoki kortikoestroma) va / yoki aldosteronizm belgilari (ham birlamchi, ham ikkilamchi) aniqlanadi.

Buyrak usti bezlari po'stlog'ining gipofunksiyasi

Qisman va to'liq, o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin.

Koptokcha, tutamli yoki to'rsimon zonalarning izolyatsiyalangan (qisman) yetishmovchiligi nisbatan kamdan-kam hollarda rivojlanadi. Odatda ma'lum kortikosteroid gormonlarining biosintezi uchun mas'ul bo'lgan fermentlarning irsiy yoki orttirilgan nuqsoni, shuningdek, tegishli gormonal retseptorlarning soni va / yoki sezgirligining pasayishi natijasida yuzaga keladi. Izolyatsiyalangan gipokortisizm kamdan-kam rivojlanadi.

Ko'pincha kortizol, aldosteron va / yoki BUB jinsiy gormonlar sintezining umumiy (qo'shma) yetishmovchiligi bo'ladi. Bu klinik jihatdan mushaklarning umumiy zaifligi va charchoqlar, arterial gipotenziya, bradikardiya rivojlanishi, yurak qisqarishining kuchsizligi, giponatremiya, giperkaliemiya, kollaps va hushdan ketish va boshqalar bilan namoyon bo'ladi.

O'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi buyrak usti bezlari po'stlog'ining ikki tomonlama shikastlanishi tufayli turli kortikosteroid gormonlar inkretsiyasining keskin kamayishi yoki to'xtashi natijasida rivojlanadi.

O'tkir BUB yetishmovchiligi (O'BUBY) etiologiyasida travma, qon ketish, jarrohlik (shu jumladan bitta buyrak usti bezini olib tashlash), o'tkir toksik infeksiyalar, buyrak usti bezlarida qon ketish, autoimmun patologiya, og'ir jismoniy zo'riqish, glyukokortikoidning yetarli emasligi (shu jumladan, gormonalni to'xtatish sindromi), antikoagulyant va fibrinolitik terapiya katta ahamiyatga ega.

Patogenezida suv-tuz, uglevod va boshqa turdagi metabolizmning dekompensatsiyasi, o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligining rivojlanishi yotadi.

O'BUBY ning asosiy klinik ko'rinishlari:

- 1) kollaps, tez progressiv adinamiya, es-hush buzilishi, epileptiform talvasalar;
- 2) qusish, diareya, organizmning suvsizlanishi;
- 3) hujayradan tashqari suyuqlik, SQH miqdorining kamayishi;
- 4) qondagi Na + ionlari miqdorining kamayishi;
- 5) K⁺ ionlari miqdorining oshishi (ayniqsa, miokardda), kaliyning siydik bilan chiqarilishining pasayishi;
- 6) gipoglikemiya rivojlanishi;
- 7) jigarda, skelet mushaklarida, yurakda glikogen zaxirasining pasayishi, gipoglikemik koma;
- 8) azot almashinuvining yakuniy mahsulotlari miqdorining kamayishi;
- 9) katabolik va anabolik jarayonlarning buzilishi.

Uotexauzen-Fridreksen sindromi

Ushbu kam uchraydigan, ammo halokatli sindrom quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi:

- Haddan tashqari ko'p bakterial infeksiya, klassik Neisseria meningitidis septicemia, lekin vaqti-vaqti bilan Pseudomonas, pnevmokokklar, Haemophilus influenzae yoki hatto stafilokokklar kabi yuqori virulent organizmlar keltirib chiqaradi.

- Shokga olib keladigan tez progressiv gipotenziya

- Keng tarqalgan purpura bilan bog'liq tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya, ayniqsa terida (C.Vincentelli et al, Am J Emerg Med, 27:751, 2009)



- Ikki tomonlama adrenal qon ketishi bilan bog'liq bo'lgan tez rivojlanayotgan BUB po'stlog'i yetishmovchiligi

Uotexauzen-Fridreksen sindromi har qanday yoshda paydo bo'lishi mumkin, lekin ko'proq bolalarda uchraydi. Buyrak usti beziga qon quyilishining sabablari noaniq, ammo buyrak usti beziga to'g'ridan-to'g'ri bakterial ta'sir mayda tomirlar, tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiyaning rivojlanishi yoki mikroob mahsulotlari va yallig'lanish vositachilaridan kelib chiqqan endotelial disfunktsiya tufayli bo'lishi mumkin. Gistologik tekshiruv shuni ko'rsatadiki, qon ketish mag'iz ichida yupqa devorli venoz sinusoidlar yaqinida boshlanadi, so'ngra periferik bo'ylab po'stloqqaga o'tadi va ko'pincha asosiy po'stloq hujayralar orollarini nobud qiladi. O'z vaqtida aniqlash va tegishli terapiyani darhol boshlash kerak, aks holda bir necha soatdan bir necha kunda o'lim yuz beradi.

Surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligi (Addison kasalligi)

Birlamchi va ikkilamchi surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligi (SBUBUY) ajratiladi. Birinchisi buyrak usti bezlari po'stlog'ining shikastlanishi, ikkinchisi - gipofiz bezining AKTG sekretsiasining yetishmasligi yoki to'xtashi natijasida yuzaga keladi.

SBUBY etiologiyasida autoimmun jarayonlar, surunkali infektsiyalar (sil, sifilis, kandidoz va boshqalar), intoksikatsiya, gormonal faol bo'lmagan o'smalar, buyrak usti bezlari po'stlog'i tomirlarining trombozi va emboliyasi, gipertenziya, buyrak usti bezlari va boshqa organlardagi autoimmun jarayonlar katta ahamiyatga ega.

Patogenezida glyukokortikoidlar, mineralokortikoidlar, androgenlar sintezining asta-sekin o'sib borayotgan pasayishi asosiy ahamiyatga ega.

Asosiy klinik ko'rinishlari:

1) teri va shilliq pardalarning giperpigmentatsiyasi (AKTG sekretsiasini keskin oshishi tufayli ularda melaninning ko'payishi natijasida):



2) arterial gipotenziya (bosh aylanishi, hushidan ketish va boshqalar bilan birga);

3) miokard distrofiyasi, yurak ritmining buzilishi;

- 4) qonning reologik xususiyatlarining yomonlashishi;
- 5) buyraklarning ajratish funksiyasining zaiflashishi;
- 6) tananing umumiy vazn yo'qotishi (ishtahaning pasayishi, tana vaznining, ayniqsa mushak to'qimalarining kamayishi, siydik, qusish, najas bilan suyuqlik yo'qotilishining ko'payishi natijasida);
- 7) metabolizmning progressiv buzilishi, ayniqsa uglevod va oqsil;
- 8) giponatremiya va giperkalemiya;
- 9) jigar, skelet mushaklari va boshqa organlar va to'qimalarda anabolizmning pasayishi va oqsil katabolizmining kuchayishi;
- 10) gipoglikemiyaning gipoglikemik holatlargacha rivojlanishi, jigarda, mushaklarda, miokarda glikogen zahiralarning kamayishi; biosintezning pasayishi;
- 11) jinsiy bezlar funksiyalarining pasayishi (reproduktiv jarayonlar va homiladorlikning buzilishi);
- 12) nevropsixik kasalliklar (asteniya, apatiya yoki asabiylashish, xotira buzilishi va boshqalar), tez-tez uchraydigan infeksiyalar, distrofik kasalliklar.

2. Buyrak usti bezi mag'iz qismi patologiyasi

Buyrak usti bezlarining xromaffin to'qimalari tomonidan katexolaminlarning (adrenalin - A, noradrenalin - NA, izopropiradrenalin) shakllanishi va / yoki sekretpiyasi yetishmovchiligi va ortiqchaligini ajratiladi.

BUB katexolaminlar (CA) yetishmovchiligi odatda klinik ko'rinishda namoyon bo'lmaydi, chunki organizmda yetarli miqdorda BUB dan tashqari xromaffin to'qimalari mavjud.

Buyrak usti bezi mag'iz qismining giperfunksiyasi xromaffin to'qimalarining yaxshi yoki yomon sifatli o'smasi (feoxromotsitoma, xromofinoma, feoxromoblastoma) rivojlanishi natijasida yuzaga keladi. Ko'pincha 25-50 yoshdagi odamlarda o'sma paydo bo'ladi. Ba'zi bemorlarda o'smadagi klinik buzilishlar ko'rinmaydi, boshqalari esa asta-sekin rivojlanadi. Har qanday kuchli psixo-emotsional, og'riqli, jismoniy va boshqa zo'riqishklar KA ning qo'shimcha chiqarilishini keltirib chiqaradi, ya'ni ular turli xil klinik buzilishlarni kuchaytiradi.



Feoxromotsitoma (Dr. Jerrold R. Turner, Chikago kasalxonalarini universiteti, Patologiya bo'limi, Chikago)

Xromofil to'qimalar giperfunktionsining eng xarakterli belgilari:

1) *yurak-qon tomir buzilishlari:* taxikardiya, arterial gipertenziya (odatda krizli xarakterga ega), organlarda, ayniqsa miokarda ishemik, metabolik va nekrotik o'zgarishlar (aritmialar, stenokardiya, infarktdan oldingi holat va miokard infarkti);

2) *vegetativ va abdominal buzilishlar:* "o'tkir qorin" belgilari, ko'ngil aynishi, qusish, oliguriya, giporeksiya, rangparlik, terlash va boshqalar;

3) *metabolizmdagi o'zgarishlar,* ayniqsa uglevodlar: giperglikemiya, glyukozuriya, diabet rivojlanishi va boshqalar;

4) *nevropsixik buzilishlar:* tashvish, hayajon, qo'rquv hissi, pulsatsiyalanuvchi bosh og'rig'i, mushaklarning titrashi va boshqalar.

QALQONSIMON BEZ PATOLOGIYASI

Tireoliberin (TRF), tirotropin (TTG) va qalqonsimon bez gormonlarining ortishi, kamayishi yoki normal sekretsiyasi bilan tavsiflangan turli xil klinik shakllarda namoyon bo'ladi. Bunday holda, tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) ning erkin va bog'langan shakllarining nisbati, shuningdek, qalqonsimon bezning (QB) epiteliy va biriktiruvchi

to'qimalarining morfofunktsional holati o'zgargan va o'zgarmagan bo'lishi mumkin.

QB buzilishlari *etiologiyasida* neyropsixik, infeksiyon, toksik va boshqa ta'sirlar, shuningdek, irsiyat katta ahamiyatga ega.

QB buzilishlari *patogenezida* muhim o'rinni autoimmun, yallig'lanish, o'sma jarayonlari, asab regulyatsiyasi va qalqonsimon bezning qon aylanishining buzilishi, organizmning detoksifikatsiya tizimlari va boshqalar egallaydi.

1. Qalqonsimon bezning giperfunktsiyasi

Gipertiroidizmning asosiy klinik shakllari:

- 1) gipertireoz (intoksikatsiya belgilarisiz);
- 2) tireotoksikoz (har xil darajadagi intoksikatsiya bilan);
- 3) diffuz toksik bo'qoq (DTB);
- 4) tireotoksik o'sma (yaxshi sifatli - qalqonsimon adenomasi, yomon sifatli - qalqonsimon bez saratoni);
- 5) tugunli gipertiroid bo'qoq.

Birinchi marta tireotoksikoz belgilari 1802 yilda italiyalik olim Flayani tomonidan tasvirlangan. DTB (*Geyvs-fon Bazedov kasalligi*) qalqonsimon bezning eng keng tarqalgan kasalligi bo'lib, 20-50 yoshdagi ayollarda ko'proq (5-10 marta) uchraydi. DTB genetik yoki irsiy, autoimmun kasallik sifatida qaraladi, moyillik ma'lum gistomoslik genlarini tashish bilan bog'liq.

DTB *etiologiyasida* muhim o'rinni patogen omillar majmuasining ta'siri, xususan, irsiy moyillik, stress, infeksiyon va insolyatsiya ta'siri egallaydi.





Diffuz toksik bo'qoq – Bazedov kasalligi

DTB *patogenetik asosi* T-limfotsitlar supressorlarining yetishmasligi, taqiqlangan T-limfotsitlar xelperlari klonlarining mutatsiyasi, sensibilizatsiyalangan B-limfotsitlarning ko'payishi, qalqonsimon bezga stimullovchi ta'sir ko'rsatadigan autoantitelolarning progressiv sintezi (shu munosabat bilan, ular tireostimullovchi immunoglobulinlar -TSIG deb atalgan), ularning tiroglobulinlar, qalqonsimon bezning kolloidlari, mikrosomal va yadro tuzilmalari bilan aloqasi buziladi. DTB ning faol bosqichida TSIG bemorlarning 90% da aniqlanadi. Bemorlarning qonida TRF va TTG miqdori ko'pincha kamayadi, kam hollarda normal yoki ko'payadi. Kamayishi qalqonsimon bezning birlamchi giperfunksiyasi bilan bog'liq, oshishi odatda gipotalamus yoki adenogipofizning birlamchi giperfunksiyasida rivojlanadi.

DTB *linik ko'rinishi* tireotoksikoz sindromi bilan belgilanadi. Tireotoksikozning doimiy namoyon bo'lishi: *taxikardiya* (yurak urishi daqiqada 120-150 yoki undan ko'proq), *bo'qoq* (qalqonsimon bez hajmining oshishi), *ko'zlarning bo'rtishi* (ekzoftalm), *tremor* (barmoqlar, tilning, kam hollarda butun tana titrashi). Kasallik turli xil nafas olish, nevropsixik, endokrin, gemodinamik, ovqat hazm qilish, harakat, ko'z va metabolik kasalliklar bilan namoyon bo'ladi. Ular juda tez paydo bo'ladi, uzoq vaqt davom etadi va rivojlanadi.

2. QB gipofunksiyasi

Gipotireoz - bu *organizmdagi qalqonsimon gormonlarning uzoq muddatli, doimiy yetishmovchiligi yoki ularning biologik ta'sirining to'qimalar darajasida pasayishi natijasida yuzaga keladigan klinik sindrom.*

Gipotireoz birlamchi (qalqonsimon bez), ikkilamchi (gipofizar), uchlamchi darajali (gipotalamik), shuningdek periferik yoki to'qima

darajasida (transport yoki qalqonsimon bezga rezistentlik) bo'lishi mumkin.

Birlamchi gipotireoz qalqonsimon bezning anomaliyalari (disgeneziyasi) yoki rezeksiyasi, tiroiditning rivojlanishi, tireostatik terapiya o'tkazilishi va enzimopatiyalarning rivojlanishi natijasida yuzaga keladi.

Ikkilamchi gipotireoz gipofiz yetishmovchiligi (pangipopituitarizm), asosan adenomektomiya, gipofizning nurlanishi yoki izolyatsiyalangan TTG yetishmovchiligi tufayli rivojlanadi.

Uchinchi darajali gipotireoz gipotalamusda tiroliberin sintezi va inkretsiasini tormozlanishi tufayli yuzaga keladi.

Periferik gipotireoz qon va to'qimalarda bog'lanishning kuchayishi, qalqonsimon bez gormonlarini organizmdan chiqarilishi yoki qalqonsimon bezga rezistentlik rivojlanishi natijasida rivojlanadi.

Kechishining og'irligiga qarab, birlamchi gipotireoz quyidagi turlarda bo'lishi mumkin :

1) *yashirin (subklinik)* - TTG ning oshishi va T4 ning normal tarkibi bilan keladi;

2) *manifest (klinik jihatdan aniq)* - T4 ning miqdori kamligi va TTG ning gipersekretsiyasi bilan tavsiflanadi (kompensatsiyalangan va dekompensatsiyalangan shakllari farqlanadi);

3) *og'ir (asoratlangan)* - kretinizm, yurak yetishmovchiligi, bo'shliqlarda suyuqliklar va boshqalar rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Aholida manifest birlamchi gipotireoz 0,2-1% hollarda, subklinik - ayollarda 7-10% va erkaklarda 2-3% hollarda uchraydi. Bir yil davomida subklinik gipotireoz holatlarining taxminan 5% manifestga aylanadi.

Gipotiroidizm turli sindromlarning rivojlanishi bilan birga keladi:

1) *gipotermik*;

2) *dermatologik* (shish, shishgan yuz, alopetsiya va boshqalar);

3) *nevrologik* (markaziy va periferik asab tizimining shikastlanishi, uyquchanlik, letargiya, xotirani yo'qotish, giporefleksiya va boshqalar bilan namoyon bo'ladi);

4) *yurak-qon tomir* (arterial gipotenziya, bradikardiya, EKG da manfiy T to'lqini va boshqalar);

5) *ovqat hazm qilish* (gepatomegaliya, o't yo'llarining gipokineziyasi, yo'g'on ichakning gipo- va diskineziyasi, oshqozon shilliq qavatining gipo- va atrofiyasi va boshqalar);

6) *anemiya* (temir, foliy va B12 tanqisligi; normo-, gipo- va giperxrom; normo- va makrotsitar anemiya);

7) *ginekologik* (tuxumdonlar polikistozi, bachadon miomasi, amenoreya, galaktoreya va boshqalar);

8) *jarrohlik* (xolelitiyaz va boshqalar);

9) *endokrin* (semizlik, akromegaliya, balog'atga yetishish kechikishi va boshqalar);

10) *psixiatrik* (depressiya, deriliy, gipersomniya va boshqalar).

Turli xil klinik shakllarda namoyon bo'ladi. Bolalikda - *kretinizm shaklida* (endemik yoki sporadik). *Kattalarda* - *miksedema va endemik bo'qoq shaklida*.

Endemik kretinizm qalqonsimon bezning birlamchi gipoplaziyasi tug'ma rivojlanmaganligi va gipotrofiyasi (qalqonsimon epiteliy hujayralarining bo'linishi, differentsiatsiyasi va yetilishi buzilishi) bilan tavsiflanadi. U ikkinchi darajali ham paydo bo'lishi mumkin (gipotalamus va / yoki adenogipofizning birlamchi yetishmovchiligi tufayli).

Endemik kretinizm *patogenezi* ko'pincha *oziq-ovqat va suvda yod yetishmasligi* (ya'ni uning ekzogen yetishmasligi) bilan bog'liq.

Quyidagi mexanizmlar ham rol o'ynashi mumkin:

1) qalqonsimon bezning yodidlar va yod ionlarini so'rish va assimilyatsiya qilish qobiliyatining pasayishi;

2) tirotsitlarning yodid va yodni oksidlash qobiliyatini tormozlanishi, bu mono-, di-, tri- va tetrayodtironinlar sintezini blokirovka qilinishiga olib keladi; oxirgisi zaharli tabiiy va sun'iy kimyoviy moddalar (tiomochevina, tiouratsil, tiotsianatlar, sulfanilamidlar hosilalari va boshqalar) organizmga kirishi natijasida rivojlanadi.

Klinik jihatdan organizmning neyropsixik, aqliy va jismoniy rivojlanishi ortda qolishi bilan tavsiflanadi. Aqliy rivojlanmaganlik darajasiga qarab, oligofreniyaning bir necha darajalari (shakllari) ajratiladi: imbetsillik, debillik va idiotiya. Ko'pincha kar-soqovlik sindromi bo'ladi. Bemorlar past bo'yli, tanasi va oyoq-qo'llari kalta,

nisbatan katta ("kvadrat") boshli, birlamchi va ikkilamchi jinsiy xususiyatlari kam rivojlanganligi bilan tavsiflanadi. Kulib turishadi, tajovuzkor emas.



Sporadik kretinizm (Fagge kasalligi) qalqonsimon bezning (yoki butun GGTS) yetishmovchiligi bolalik davrida organizmning vaqtincha normal rivojlanishi davridan keyin paydo bo'lishi bilan ajralib turadi. GGTS gormonlarining yetishmasligi yoki ularning biologik faolligi gipoksiya, travma, intoksikatsiya, qon ketishlar, yallig'lanish va autoimmun jarayonlar, gormonal faol bo'lmagan o'smalar, ferment tizimlarining zaifligi, yod tanqisligi, qalqonsimon bez gormonlarining qon oqsillari bilan bog'lanishining kuchayishi, GGTS gormonlariga, ayniqsa qalqonsimon bezga sezgir retseptorlarning soni va faolligini kamayishi tufayli ushbu tizimning tuzilmalariga, ayniqsa qalqonsimon bezga zarar yetkazishi natijasida yuzaga keladi. Nevro-psixik, vegetativ va somatik buzilishlarning tabiati endemik kretinizm bilan taxminan bir xil. Biroq, ularning og'irligi odatda kamroq bo'ladi va ularning hatti-harakatlari ma'lum darajada shafqatsizlik va tajovuzkorlik bilan tavsiflanadi.

Kattalardagi miksedema hayotning menopauza va postmenopozal davrlarida ko'p uchraydi va gipotireozning turli darajadagi og'irligi bilan tavsiflanadi. Bemorlarda holsizlik, fikrlash, harakatlar, nutqning sustligi, apatiya, uyquchanlik, shartsiz va shartli reflekslarning zaiflashishi, xotira, aqliy va jismoniy faoliyatning,

emotsionallik va jinsiy faollik pasayishi kuzatiladi. Bemorlarda shilliqli shish rivojlanadi, ayniqsa yuz to'qimalarida. Shuning uchun *miksedema* deb nomlanadi (yunoncha *myxa* - shilimshiq, *oedema* - shish). *Shilliqqa o'xshash modda (mutsin) turli to'qimalarga, ba'zan hatto tovon va boldirlar singadi, shu sababli teri osti to'qimalari bilan birga teri qalinlashadi (gipertrofiyalanadi).* Uning distrofik o'zgarishlari, giperkeratoz, so'gallar o'sishi, semirish, soch to'kilishi rivojlanadi.



Miksedema fonida aterosklerozning rivojlanishi, YuIK faollashadi, yurak-qon tomir tizimining funksional faolligi pasayadi va arterial gipotenziya rivojlanish tendentsiyasi kuchayadi. Ovqat hazm qilish tizimida buzilishlar paydo bo'ladi va kuchayadi (ishtaha, shiralar ajralishi, ichak peristaltikasi, uning so'rilish faolligi pasayadi, ko'ngil aynishi, meteorizm, ich qotishi va boshqalar paydo bo'ladi).

Oksidlanish jarayonlari va bazal metabolizmning faolligi pasayadi, oziq-ovqatning o'ziga xos dinamik ta'siri tormozlanadi, ham katabolik, ham anabolik jarayonlar zaiflashadi. Giperxolesterolemiya va triglitseridemiya rivojlanadi va avj oladi, ZPLP va ZO'PLP miqdori ortadi. Organizmning to'qimalarida suv, polisaxaridlar, gialuron, xondroitinsulfat kislotalar va boshqalar to'planadi, issiqlik hosil bo'lishi biroz kamayadi.

Immunitet tizimi susayadi, shu sababli bemorlarda turli yuqumli kasalliklar va o'smalarni rivojlanish tendentsiyasi kuchayadi. Ba'zida miksedematoz koma va o'lim rivojlanadi.

3. Tirokalsitonin sekretsiasining buzilishi

Kalsiy va fosfat ionlari almashinuvining buzilishi (qondagi ularning tarkibidagi), asosan suyak to'qimalarida, shuningdek, ichak devori va buyraklarda o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Klinik jihatdan faqat qalqonsimon bezning parafolikulyar hujayralarining o'smasida yuzaga keladigan tirokalsitoninning haddan tashqari sintezlanishi muhim ahamiyatga ega. Bunday holda, suyaklarda Ca^{2+} rezorbsiyasi, ichakda Ca^{2+} so'rilishi va buyrak kanalchalarida Ca^{2+} reabsorbsiyasi tormozlanadi. Natijada gipokalsiemiya rivojlanishi. Ya'ni, tirokalsitonin paratgormonga antagonistik ta'sir ko'rsatadi.

4. Tiroidit

"Tiroidit" atamasi qalqonsimon bezning etiologiyasi va patogenezi har xil yallig'lanish kasalliklari sifatida tushuniladi, o'xshash klinik belgilarga ega.

Klinik kechishi va patomorfologik o'zgarishlariga ko'ra tiroiditning o'tkir, o'tkir osti va surunkali turlari ajratiladi.

O'tkir tiroidit ham bakterial infeksiya, ham shikastlanishlar (mexanik, radiatsiya) tufayli yuzaga kelishi mumkin, bu bezdagi qon ketishiga va aseptik yallig'lanishning rivojlanishiga olib keladi. Infeksion tiroiditda qalqonsimon bezning funksiyasi normal yoki kamayadi, noinfeksion o'tkir tiroiditda esa kuchayadi. Davolash antibiotiklar bilan amalga oshiriladi (patogenning sezgirligini hisobga olgan holda). Simptomatik davolash analgetiklar, β_1 -adrenoblokatorlar va boshqalarni buyurish orqali ham amalga oshiriladi.

O'tkir osti tiroidit (granulomatoz tiroidit) - 30-40 yoshdagi ayollarda kasallikning eng keng tarqalgan shakli (ayniqsa kuz-qish davrida). Kasallik virusli infeksiyadan keyin (qizamiq, parotit, adenovirus infeksiyasi) paydo bo'ladi. Bu granulomalarning paydo bo'lishi va o'sishi tufayli qalqonsimon bezning kattalashishi bilan tavsiflanadi, bu follikullarning bir qismining shikastlanishiga, interstitsial to'qimalarning shishishi va infiltratsiyasiga, shuningdek, saqlanib qolgan follikullarning funktsional faolligining oshishiga olib keladi. Ikkinchisi tireotoksikozning klinik ko'rinishiga olib keladi. Vaqt o'tishi bilan (6-8 oydan keyin) qalqonsimon bezning faoliyati normallasadi. Terapevtik ta'sir glyukokortikoidlar va salitsil yoki

pirazolidon qatorining preparatlari bilan ta'minlanadi. Antibiotiklar va tiamazol samarasiz.

Surunkali tiroidit ko'pincha autoimmun kelib chiqishga ega. Quyidagi klinik shakllar ajratiladi:

- 1) autoimmun (limfotsitar) tiroidit;
- 2) Xashimoto tiroiditi (Xasimoto);
- 3) tug'ruqdan keyingi tiroidit va boshqalar.

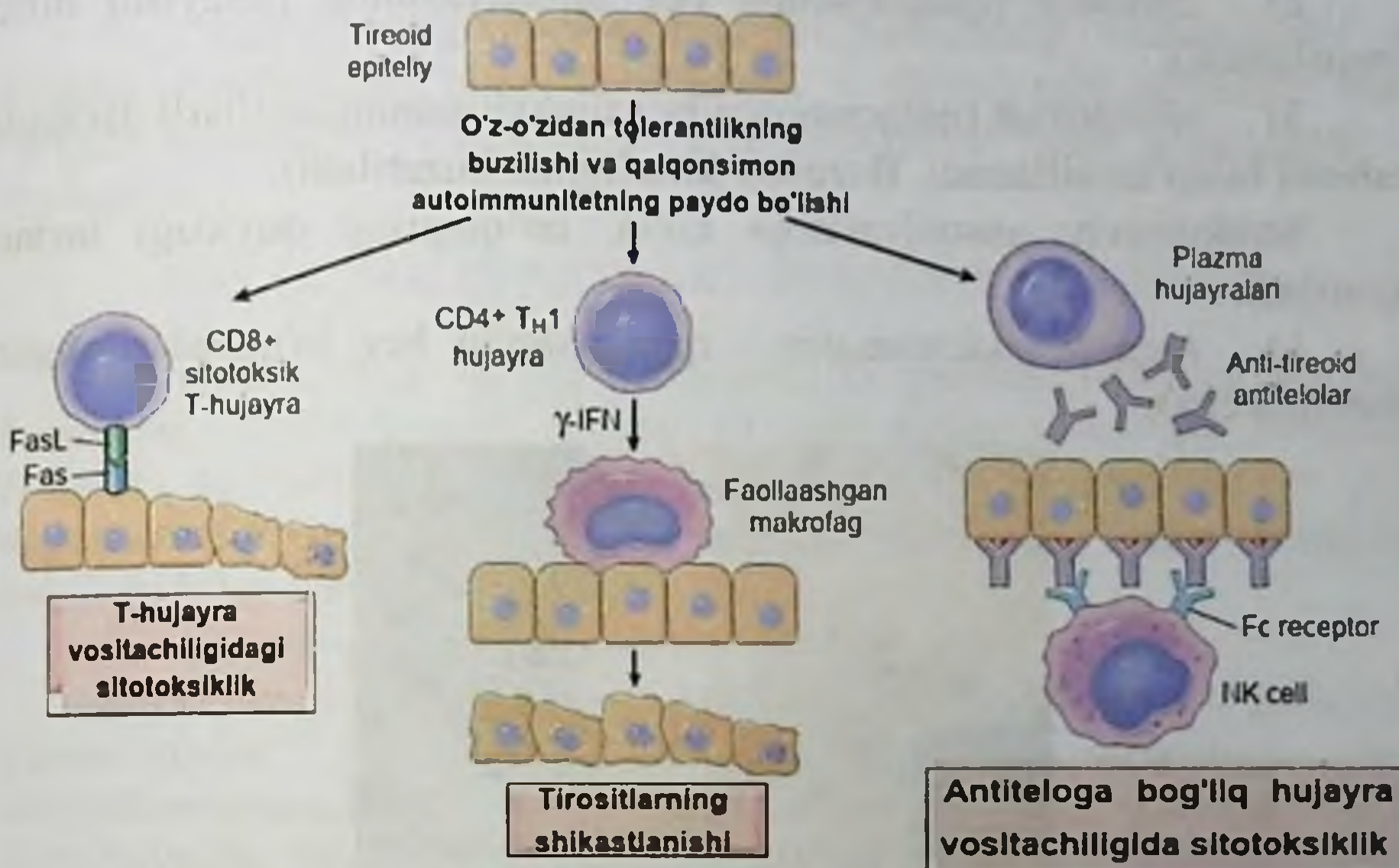
Tiroiditning barcha bu shakllari antigenler va antitelolarning mavjudligi, kasallikni hayvonlarda modellashtirish, kasallikni (antigenler, antitelolar va immunokompetent hujayralar yordamida) kasal hayvondan sog'lom hayvonga o'tkazish imkoniyati bilan tavsiflanadi.

Xashimoto tiroiditi qalqonsimon bezning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri hisoblanadi. Bolalarda 0,1-1,2% hollarda, 60 yoshdan oshgan ayollarda 6-11% hollarda uchraydi. Ayollar erkaklarnikiga qaraganda 2,5 marta ko'p kasallanadi. Bu kasallik birinchi marta X. Xashimoto tomonidan 1912 yil tavsiflangan. AIT etiologiyasida irsiy moyillik yetakchi rol o'ynaydi. Shunday qilib, agar har xil tuxumli egizaklardan biri kasal bo'lib qolsa, ikkinchisida AIT 3-9% hollarda, agar bir tuxumli egizaklardan biri kasal bo'lib qolsa, ikkinchisida AIT 30-60% hollarda rivojlanadi. AIT ko'pincha boshqa autoimmun kasalliklar bilan birga keladi.



Xashimoto tiroiditi immunokompetent hujayralardagi genetik nuqsonga asoslanadi (asosan T-supressorlar). Nuqson tabiiy tolerantlikning buzilishiga va qalqonsimon bezning makrofaglar,

limfotsitlar va plazma hujayralari bilan infiltratsiyasiga olib keladi. Tiroglobulinga, mikrosomal antigenga, TTG retseptorlariga antitelolar hosil bo'ladi. Ikkinchisi immun komplekslarning shakllanishiga olib keladi. Natijada qalqonsimon bez funksiyasining pasayadi (ham gipertrofik, ham atrofik o'zgarishlar fonida).



Xashimoto tiroiditning patogenezi. Qalqonsimon bezning autoantigenlariga periferik tolerantlikning buzilishi, qalqonsimon bez hujayralarining sitotoksik T-hujayralar infiltratsiyasi, mahalliy sitokinlar ajralishi yoki antiteloga bog'liq sitotoksiklik natijasida progressiv autoimmun yo'q qilinishiga olib keladi.

Davolash tireoid gormonlar preparatlari bilan amalga oshiriladi, yod saqlovchi moddalar bundan mustasno va glyukokortikoidlarni ehtiyotkorlik bilan qabul qilish kerak. Xatarli o'smaga o'tish xavfida strumektomiya amalga oshiriladi.

5. Buqoq

Buqoq (struma) - patologik kattalashgan qalqonsimon bez.

Vaziyat turli sabablarga, mexanizmlarga va klinik ko'rinishga ega bo'lishi mumkin. Ko'pincha bo'qoq rivojlanishiga quyidagi jarayonlar sabab bo'ladi:

1) qalqonsimon bez epiteliysi va / yoki biriktiruvchi to'qimalarning gipertrofiyasi va giperplaziyasi;

- 2) o'smalar (yaxshi va yomon sifatli);
- 3) yallig'lanish (o'tkir, surunkali, aseptik, septik va boshqalar).

Funksional faolligiga qarab, bo'qoqning quyidagi turlari ajratiladi:

- 1) *eutireoid* (qalqonsimon bezning normal ishlashi bilan tavsiflanadi);

- 2) *endemik* (qalqonsimon bez funksiyasining pasayishi bilan tavsiflanadi);

- 3) *tireotoksik* (qalqonsimon bez funksiyasining sezilarli darajada oshishi bilan tavsiflanadi, Bazedov kasalligida kuzatiladi).

Strukturaviy xususiyatlarga ko'ra, bo'qoqning quyidagi turlari ajratiladi:

- 1) *tugunli* (*adenomatoz* - qalqonsimon bez to'qimalari tugun shakliga ega);



- 2) *diffuz* (qalqonsimon bez to'qimalari bir tekis kattalashgan);



3) *diffuz-tugunli* (bir xilda kattalashgan qalqonsimon to'qimalar fonida *aralash*, bir yoki bir nechta tugunlar aniqlanadi);

4) *ektopik* (*aberrant* patologik kengaygan qo'shimcha qalqonsimon bez);

5) *kolloid* (qalqonsimon bezning follikulalari zichlashgan shilimshiq moddalar - kolloid bilan to'ladi);

6) *kistoz* (qalqonsimon bez follikullarining kattalashishi va kistalar shakllanishi bilan tavsiflanadi - fibroz to'qimalardan hosil bo'lgan bo'shliqlar, ko'pincha epitelial hujayralari bilan qoplangan) va boshqalar.

QALQONOLDI BEZLARINING PATOLOGIYASI

Giperparatireoz va *gipoparatireoz* farqlanadi. Ularning har biri *birlamchi* va *ikkilamchi*, *tug'ma* va *orttirilgan*, *o'tkir* va *surunkali* bo'lishi mumkin. Bu paratgormoni sekretsiasining va / yoki organizmning retseptorlari -hujayra tuzilmalarining unga sezgirligi buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

1. Giperparatireoz

Giperparatireoz (GPT) qalqonoldi bezlarining patologik *gipertrofiyasi* va *giperplaziyasi*, ularning *adenomasi* yoki *adenokarsinomasi* natijasida yuzaga keladi. Klinik jihatdan suyak (osteoporotik, fibroz-kistoz osteodistrofiya), visseral (buyraklar, ovqat hazm qilish tizimi va neyropsixik sohaning birlamchi shikastlanishi bilan) va aralash shakllari ajratiladi. GPT asosan fibroz-kistoz osteodistrofiya yoki Reklingxauzen kasalligi sifatida qabul qilinadi. Ushbu kasallik ko'pincha (2-3 marta) ayollarga, ayniqsa 20-50 yoshda ta'sir qiladi.



GPT odatda sekin rivojlanadi va turli simptomlar bilan tavsiflanadi. Eng erta simptomlari - mushaklarning holsizligi, ozgina ishdan ham charchash, asab-mushak qo'zg'aluvchanligining pasayishi, asabiylashishning kuchayishi, yig'loqilik, tushkunlik, tishlarning qimirlashi va tushishi, mushaklar, bo'g'inlar va suyaklardagi og'riqlar, osteoporozning rivojlanishi, kistlarning shakllanishi va skelet deformatsiyasi; tez-tez (odatda, kam og'riqli) qo'l-oyoqlar va umurtqa suyaklarining sinishi, ularning sekin bitishi.



Progressiv osteoporoz minerallarning suyaklardan mushaklar va ichki organlarga sezilarli darajada harakatlanishi bilan tavsiflanadi. Buyraklar, o'pka, yurak, qon tomirlari va boshqa to'qimalarda Ca^{2+} ning cho'kishi yuz beradi (ya'ni, ularning kalsifikatsiyasi). Qonda Ca^{2+} kontsentratsiyasi 3,5-5 mmol/l (14-20 mg%) gacha ko'tariladi va noorganik fosfat, kaliy va magniy miqdori kamayadi. Bir vaqtning o'zida fosfatlarning siydik bilan chiqarilishi ortadi. Umumiy nefrokalsinoz buyrak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Pankreokalsinoz, kalkulyoz xoletsistit rivojlanishi mumkin.

Chanqoqlik, poliuriya, qusish, ko'ngil aynishi paydo bo'ladi. Organizm suvsizlanadi, kanalchalar hujayralarining ADGga sezgirligi pasayadi. Tana vazni asta-sekin kamayadi. Ko'pincha isitma rivojlanadi. GPT ning og'ir asoratlari - giperparatireoid giperkalsemik kriz, buyrak va / yoki yurak-qon tomir yetishmovchiligi, uremik koma, ruhiyat buzilishlari. Bu holda o'lim darajasi 50-60% ga yetadi.

2. Gipoparatireoz

Qalqonoldi bezlari hujayralarida gipotrofik va gipoplastik o'zgarishlar natijasida rivojlanadi.

Uning rivojlanishining eng keng tarqalgan *sabablari*:

1) qalqonsimon va qalqonoldi bezlarida operatsiyalar;

2) radiatsiya, infeksiya, toksik omillar;

3) qon ta'minoti va innervatsiya yetishmasligi;

4) gormonal faol bo'lmagan o'smalarning rivojlanishi (gormonlarni chiqaradigan hujayralarni bosadi). Qalqonoldi bezlarining organik gipofunksiyasiga qo'shimcha ravishda, ko'pincha ularning funksional yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin, xususan, homiladorlik, laktatsiya davrida, intensiv o'sishda (ya'ni, organizmning kalsiyga bo'lgan ehtiyoji sezilarli darajada oshgan hollarda).

Gipoparatireoz patogenezida paratgormonining mutlaq yoki nisbiy yetishmovchiligi, shuningdek, unga o'ziga xos retseptorlarning sezgirligining pasayishi muhim rol o'ynaydi. Gormonning yetishmasligi suyaklardan Ca^{+2} ning mobilizatsiyasining pasayishiga, buyrak kanalchalarida Ca^{+2} ning reabsorbsiyasining pasayishiga, ichakda Ca^{+2} ning so'rilishining yomonlashishiga va buyrak kanalchalarida fosfatning reabsorbsiyasini oshishiga olib keladi. Natijada gipokalsemiya va giperfosfatemiya, giperkalsiuriya va gipofosfaturiya rivojlanadi. Qonda Ca^{+2} ning 2,2-3,0 mmol/l (9-12 mg%) dan miqdori hatto 1-1,2 mmol / l (4-5 mg%) gacha kamayadi va noorganik fosfat ortadi. Ikki valentli ionlar (Ca^{+2} , Mg^{+2} , P^{+2}) va bir valentli ionlar (Na^{+} , K^{+}) nisbati buziladi, alkaloz rivojlanadi.

Gipoparatireozning *klirik kechishiga ko'ra*, manifest (o'tkir va surunkali) va *yashirin* (latent) shakllari farqlanadi. Gipoparatireozning quyidagi asosiy klinik turlari ajratiladi: paratireoid tetaniya, spazmofiliya, paratireoid kaxeksiya.

Paratireoid tetaniya nerv-mushaklarning qo'zg'aluvchanligi va o'tkazuvchanligi, avtonom nerv tizimining reaktivligi, shuningdek, skelet mushak tolalarining ko'p og'riqli qisqarishi, avval klonik, keyin esa tonik talvasalarga aylanishi bilan tavsiflanadi. Shu bilan birga, silliq

mushaklarning talvasali qisqarishi (laringospazm, pilorospazm va boshqalar) paydo bo'lishi mumkin. Bemorlar holsizlik, yurishning buzilishi bilan ajralib turadi. Ularda ishtaha, jigarning detoksifikatsiya funksiyasi kamayadi. Chanqoqlik, nafas qisilishi, gipotermiya, bosh aylanishi, ko'rish, eshitish, tish shakllanishining buzilishi paydo bo'ladi, shuningdek, karies, soch, tirnoq va terining trofik kasalliklari rivojlanadi.

Spazmofiliya ko'pincha 1-2 yoshli bolalarda uchraydi va raxit bilan birga kechadi 80% gacha bo'lgan holatlar irsiydir. Bu skelet mushaklarining vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan talvasali qisqarishi, shuningdek, laringospazm bilan namoyon bo'ladi. Muhim qo'zg'atuvchi omillar: atrof-muhit haroratining oshishi, oziq-ovqatda kaltsiy va D vitamini yetishmovchiligi, alkaloz (qusish, giperventiliya), zaharlanish va boshqalar.



Paratiroid kaxeksiya surunkali gipoparatiroidozning eng keng tarqalgan klinik shaklidir. Bemorlarda ishtaha asta-sekin pasayadi, anoreksiya rivojlanadi. Dispeptik buzilishlar, dentoalveolyar apparatlarning patologiyasi, ikki tomonlama katarakta, terining quruqligi, ekzema, kandidoz, infeksiya, distrofik kasalliklar (skelet sklerozi), tananing progressiv zaiflashuvi rivojlanish tendentsiyasi bilan tavsiflanadi.

JINSIY BEZLAR PATOLOGIYASI

Tuxumdonlar va moyaklar birlamchi va ikkilamchi, irsiy va orttirilgan (bachadonda ham, tug'ruqdan keyingi davrda ham), gipo, giper va disfunktsiyalari mavjud.

Tuxumdonlarning gipofunksiyasi (gipogonadizm) - bu ayol jinsiy bezlarining kasalliklarini o'z ichiga olgan umumiy klinik atama bo'lib, etiologiyasi va patogenezini bo'yicha turli xil jinsiy rivojlanishning o'xshash belgilari (masalan, amenoreya, bepustlik, gipoestrogenizm, tuxumdonlar va bachadonning gipoplaziyasi va gipotrofiyasi).

Tuxumdonlarning charchash sindromi (erta menopauza) birlamchi tuxumdon gipofunksiyasining asosiy klinik shaklidir. 35-40 yoshdagi ayollarda rivojlanadi. Etiologiyada ontogenezning turli davrlarida ta'sir qiluvchi turli patogen muhit omillari, shuningdek, irsiy moyillik, gen mutatsiyalari va tuxumdon jinsiy hujayralarining autoimmun kasalliklari muhim rol o'ynaydi.

Klinik buzilishlar oldingi normal hayz ko'rish va generativ funksiyalar fonida 12-20 yil davomida paydo bo'ladi va amenoreya, boshga issiq kelishi, ortiqcha terlash, holsizlik, charchoq, bosh va yurakdagi og'riqlar, ishlash qobiliyatining pasayishi sifatida namoyon bo'ladi. Ularda tuxumdonlar va bachadonning hajmini kichrayishi, sariq tananing va follikullarning yo'qligi, estrogen va prolaktinning konsentratsiyasi pasayishi, qonda LG va FSG ning keskin oshganligi aniqlanadi. Estrogenlar va estrogen- progestin preparatlarini tayinlash bemorlarning umumiy holatini yaxshilaydi.

Izolyatsiyalangan gipogonadotrop (ikkilamchi) tuxumdon gipofunksiyasi, shuningdek, gipotalamus-gipofiz tizimining funktsional va organik buzilishlari ikkilamchi tuxumdon gipofunksiyasining muhim klinik shakllarini ifodalaydi. Tuxumdonlarda normal miqdordagi primordial follikullar qayd etiladi, ammo ular yetilmaydi. Birlamchi yoki ikkilamchi amenoreya, tuxumdonlar va bachadonning gipotrofiyasi va gipoplaziyasi, gipoestrogeniya bilan tavsiflanadi, odatda FSG, LG va LTG normal darajada bo'ladi.

Polikistoz tuxumdonlar sindromi (o'sma bo'lmagan genezli ovarial giperandrogenizm sindromi, Steyn-Levental sindromi) muhim mustaqil klinik ahamiyatga ega. Ushbu kasallik barcha ginekologik bemorlarning 3% gacha, ayniqsa yoshlarga ta'sir qiladi.

Patogenezda androgenlarning ortiqcha shakllanishi (avval buyrak usti bezlarida, keyin tuxumdonlarda), shuningdek, ularning periferik metabolizmining buzilishi yetakchi rol o'ynaydi. Shu bilan birga, LG ning ko'payishi, FSG ning normal yoki kamaygan konsentratsiyasi va ko'pincha qonda prolaktinning ko'payishi aniqlanadi.

Giperandrogenizm amenoreya, anovulyatsiya, bepushtlik, semizlik va *acnevulgaris* ko'p rivojlanishi, girsutizm, klitor gipertrofiyasi bilan kechadi, psevdogermafroditizm holatlari rivojlanadi.



Virilizatsiyalanuvchi tuxumdon o'smalari (o'sma genezli ovarial giperandrogeniya sindromi). Tuxumdonlarning o'sma hujayralari ko'p miqdorda erkak jinsiy gormonlar ishlab chiqaradi: testosteron, androstendion, degidroepiandrosteron. Klinik jihatdan hayz ko'rishning yo'qligi (amenoreya), tartibsiz kam hayz ko'rish (oligoopsomenoreya) yoki atsiklik bachadondan qon ketishi (metrorragiya) bilan namoyon bo'ladi. Girsutizm, kallik, erkak tipidagi tana tuzilishi, ovozning qo'pollashishi, ayollar ikkilamchi jinsiy belgilarining pasayishi va yo'qolishi (sut bezlari, sonlarda yog' toplami, bachadonning qisqarishi va boshqalar), klitor gipertrofiyasi va virilizatsiyasi. psevdogermafroditizm shakllanishi kuzatiladi.

Davolash o'smani jarrohlik yo'li bilan olib tashlashdan iborat bo'lib, kimyoterapiya va nurlanish bilan birga olib boriladi.

Spontan abort odatda tuxumdonlar sariq tanasining rivojlanmaganligi va progesteron sekretsiasining pasayishi natijasida rivojlanadi.

Moyaklarning gipofunksiyasi (gipogonadizm) (testikulyar yetishmovchilik) androgenlarning hosil bo'lishi va ta'sirining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, jinsiy organlarning, ikkilamchi jinsiy xususiyatlar rivojlanmasligiga va bepushtlikka olib keladi. Birlamchi gipogonadizm gonadotrop gormonlarning gipersekretsiyasi bilan, ikkilamchisi - ularning giposekretsiyasi bilan namoyon bo'ladi.

Tug'ma birlamchi gipogonadizm (tug'ma yoki homiladagi anorxizm) genotipi va fenotipi normal o'g'il bolalarda moyaklar yo'qligi bilan tavsiflanadi. Klinik jihatdan balog'at yoshida ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning rivojlanmaganligi, skeletning rivojlanmaganligi, semirish va bepushtlik bilan namoyon bo'ladi.

Gipogonadizmning balog'atga yetishish shakli aniq yevnuxoid sindromning rivojlanishi bilan tavsiflanadi: ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning yo'qligi yoki keskin pasayishi, mushaklarning rivojlanishi sustligi, baland bo'yli, oyoq-qo'llari uzun, ayol tipidagi teri osti yog' qavati rivojlanishi, haqiqiy ginekomastiya, terining rangparligi, jinsiy olatni, yorg'oq, moyaklar rivojlanmaganligi va ko'pincha moyaklar yorg'oqqa tushmagan (kriptorxizm), shuningdek, qonda androgenlar tarkibining keskin kamayishi va gonadotropinlarning ko'payishi kuzatiladi.

Gipogonadizmning balog'atdan keyingi shakli moyaklardagi destruktiv-yallig'lanish jarayonlari natijasida organizmning jinsiy rivojlanishining normal davridan keyin rivojlanadi. Bu ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning zaiflashishi va hatto yo'qolishi, yuz va tanadagi soch o'sishining pasayishi, moyak gipoplaziyasi, jinsiy funksiyalarning (libido, ereksiya, ejakulyatsiya, orgazm) progressiv buzilishi, impotensiya va bepushtlikka olib kelishi bilan tavsiflanadi. Moyaklarning, shuningdek tuxumdonlarning gipogonadizmi fonida aterosklerozning erta rivojlanishi va progressiyasi qayd etiladi.

Jinsiy bezlarning giperfunksiyasi gormonal faol o'smalar (yaxshi yoki yomon sifatli leydigoma va sertoleoma) yoki jinsiy bezlar bezli to'qimalarining birlamchi yoki ikkilamchi giperplaziyasi natijasida rivojlanadi. Erta (9-10 yoshgacha) balog'atga yetish bilan birga kechadi va tashqi va ichki jinsiy a'zolarining erta gipertrofiyasi, ikkilamchi jinsiy belgilarning erta va kuchli rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

O'g'il bolalarda, androgenlarning ko'pligi ta'sirida, quyidagi belgilarning erta rivojlanishi kuzatiladi:

1) erkak turiga ko'ra tana tuklari, ayniqsa qov, jinsiy olatni ildizi, sonlarning ichki yuzalari, qo'ltiqlar, yuz;

2) moyaklar, yorg'oq, jinsiy olatni o'sishi (uzunligi va kengligi bo'yicha);

3) yorg'oq terisining pigmentatsiyasi;

4) ovozning pasayishi;

5) skelet mushaklari va suyaklarning rivojlanishi ham, ularning o'sishining to'xtashi ham bo'lishi mumkin (tashqi tomondan ular "kichik Gerkules" ga o'xshaydi). Gonadotropinlar sintezining kuchayishida spermatozoidlar erta yetiladi, o'g'il bolaning organizmi farzand ko'rishga qodir bo'ladi, gonadotropinlar sintezi kamayganida esa bepushtlik.

Qizlarda, ortiqcha estrogen ta'sirida, quyidagi belgilar erta rivojlanadi:

1) sut bezlari uchining kattalashishi va qattiqlashishi;

2) ayol turiga ko'ra tana tuklari, ayniqsa, qov sohasida;

3) katta va kichik jinsiy lablar, klitor va butun tananing o'sishi;

4) hayz ko'rish;

5) skelet mushaklari, tos va sonlarda teri osti yog' to'qimalarining rivojlanishi va ularning o'sishining to'xtashi.

Qizlar va ayollarda estrogenning haddan tashqari ishlab chiqarilishi doimiy follikulalarning rivojlanishi (to'liq yetilmasligi) bilan kechadi, bu esa ovulyatsiya buzilishiga olib keladi. Bunday holda hayz davrining buzilishi, bachadondan qon ketishi qayd etiladi. Progesteronning ortiqcha sintezi bachadon, sut bezlari gipertrofiyasi va hayz ko'rishning to'xtashi bilan yolg'on homiladorlikning rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

ENDOKRIN BUZISHLARNI DAVOLASH PRINSIPLARI

ESning turli xil kasalliklarini davolash (uning komplekslari, bo'limlari, bo'g'inlari) etiotrop, patogenetik, sanogenetik va simptomatik bo'lishi mumkin. U o'z vaqtida, har tomonlama, uzoq muddatli, uzluksiz va samarali bo'lishi kerak.

Etiotrop terapiya endokrin va organizm boshqa tuzilmalariga turli xil patogen omillar va noqulay sharoitlarning ta'sirini yo'qotish yoki kamaytirishga qaratilgan (travmatizatsiya, intoksikatsiya,

infektsiya, substratlar, vitaminlar, FOB, ionlarning yetishmasligi va boshqalar).

Patogenetik terapiya endokrin tizim va boshqa tartibga soluvchi va hayotni qo'llab-quvvatlovchi tizimlar faoliyatida endokrinopatiyalarning rivojlanish tezligi va tabiatiga ta'sir qiluvchi turli xil ahamiyatga ega bo'lgan patogenetik siljishlarni bartaraf etish yoki kamaytirish uchun mo'ljallangan. Ushbu maqsadlar uchun turli usullar va vositalar, shu jumladan gormonlar yordamida o'rinbosar, stimullovchi, tormozlovchi yoki korreksiyalovchi terapiya buyuriladi.

O'rinbosar gormonoterapiya bir yoki boshqa endokrin bezning mutlaq va nisbiy yetishmovchiligida amalga oshiriladi.

Stimullovchi gormonoterapiya tegishli periferik endokrin bezning faoliyatini qo'shimcha faollashtirish uchun tegishli trop gormonni kiritish orqali amalga oshiriladi.

Tormozlovchi gormonoterapiya u yoki bu endokrin kompleksning (GGAT, GGTT, GGGT va boshqalar) markaziy yoki bezlar bo'limining haddan tashqari kuchaygan funksiyalarini bostirishga qaratilgan.

Korreksiyalovchi gormonoterapiya asosan organizmning buzilgan a'zolari va tizimlarida gormonlar tomonidan boshqariladigan ma'lum hayotiy metabolik, struktur va fiziologik jarayonlarni maqsadli ravishda o'zgartirish uchun amalga oshiriladi (masalan, hayotiy muhim tuzilmalarda yallig'lanish shishini yoki chandiqlarni yo'q qilish yoki susaytirish, organizmning intoksikatsiyasini kamaytirish, kuchli buzilgan metabolizmni normallashtirish va boshqalar).

Sanogenetik terapiya organizmni tashkil etishning turli darajalarida himoya, kompensatsion, moslashuvchan, tiklovchi, shu jumladan reparativ jarayonlar va mexanizmlarni faollashtirish uchun mo'ljallangan. Buning uchun turli xil dorilar qo'llaniladi (vitaminlar, fitoadaptogenlar, immunomodulyatorlar, gormonlar, mikroelementlar va boshqalar), dori bo'lmagan ta'sirlar (chiniqtirish, dozalangan jismoniy faoliyat, fizioterapiya, akupunktura va boshqalar).

Simptomatik terapiya endokrinopatiyalar yoki somatik va vegetativ funksiyalardagi patologik o'zgarishlar natijasida kelib chiqqan simptomlar va noxush sub'ektiv hislarni bartaraf etish yoki

yengillashtirishga qaratilgan. Simptomatik terapiyani amalga oshirish uchun turli xil chora-tadbirlar, usullar va vositalar, jumladan, dori-darmon bo'lmagan va dorivor vositalar qo'llaniladi.

Etiotropik va simptomatik davolash uchun gormonlar ishlatilmaydi, chunki bu holda ular foydadan ko'ra ko'proq zarar yetkazishi mumkin.

Gormonal preparatlar asosan patogenetik va qisman sanogenetik davolash uchun qat'iy tibbiy ko'rsatmalarga ko'ra buyuriladi.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Endokrin sistema patologiyasi organizmdagi qanday buzilishlar bilan tavsiflanadi?
2. Endokrinopatiyalarning asosiy shakllarining tasnifini keltiring.
3. Endokrinopatiyalarning umumiy etiologiyasi va umumiy patogenezi nimadan iborat?
4. Markaziy endokrin sistema kasalliklarining asosiy turlarini aytib bering.
5. Glandular endokrin tizimining buzilishlarining rivojlanishiga qanday mexanizmlar yotadi?
6. Ekstraglandular endokrin sistema buzilishlarining rivojlanishining negizida qanday mexanizmlar yotadi ?
7. Endokrin kasalliklarning asosiy klinik ko'rinishlarini ayting.
8. Adenogipofiz tizimining gipofunksiyasi va giperfunksiyasining asosiy klinik shakllarini nomlang va qisqacha tavsiflang.
9. Buyrak usti bezlari po'stlog'ining turli sohalarining giper- va gipofunksiyasi qanday buzilishlar bilan kechadi ?
10. O'tkir va surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligi tushunchalariga ta'rif bering. Ularning etiologiyasi, patogenezi va klinik ko'rinishini ko'rsating.
11. Buyrak usti bezlari mag'zining kam darajada va ortiqcha faolligi bilan organizmdagi asosiy buzilishlar qanday?
12. Qalqonsimon bezning gipo- va giperfunksiyasidan kelib chiqadigan asosiy klinik shakllarini sanab bering va tavsiflang.
13. "Tiroidit" va "bo'qoq" atamalarini aniqlang. Ularning asosiy turlari va rivojlanish mexanizmlarini nomlang va tavsiflang.
14. Gipoparatiroidizm va giperparatiroidizmning etiologiyasi, patogenezi va klinik ko'rinishlari nimalardan iborat ?
15. Tuxumdonlarning gipo- va giperfunksiyasida patologiyaning asosiy shakllarini nomlang va qisqacha tavsiflang.
16. Moyaklarning gipo- va giperfunksiyasida patologiyaning asosiy shakllarini nomlang va qisqacha tavsiflang.
17. Endokrin kasalliklarni davolash tamoyillari qanday?

VAZIYATLI MASALALAR

1-masala. Sh ismli bemor, 47 yoshda, uyqusizlik, tez achchiqlanish, isitma sezgisi, terlash, tez charchashdan shikoyat qiladi. Tana harorati kechalari $37,3^{\circ}$ C gacha ko'tariladi. Ob'ektiv: bemor juda harakatchan, tez va ko'p gapiradi, ko'z oralig'i katta ochiq, ko'z keskin chaqchaygan, ochib - yumilishi siyrak, qarashi qo'rqinchli, teri nam va yupqa, yuz qizg'ish rangda, bemor oriqlagan. Bo'yinda qalqonsimon bez diffuz kattalashgan, qo'l barmoqlari qaltiraydi, tog'ay refleksleri kuchaygan. AB-130/50mm.ust.ga teng, puls daq. 98 marta. Qon tomonidan nisbiy limfotsitoz (limfotsitlar 48%), leykopeniya (leykotsitlar 1 mm^3 qonda 3800) topilgan. Tez-tez suyuq axlat ajraladi, asosiy almashinuv 60%ga oshgan.

1. Kasallik turi to'g'risida sizning fikringiz?
2. Qalqonsimon bez gormonlari, yog', karbonsuvlar, energetik almashinuvga qanday ta'sir ko'rsatadi?

2-masala. S. ismli bemor 32 yoshda. Klinikaga umumiy zaiflik, ishlashni xohlamaslik, seruyqulik, xotira pasayishi, tez-tez bosh og'rishi, qabziyatga shikoyat bilan kelib tushgan. Doimo sovqotadi, ishtaha yomonlashishiga qaramasdan semirgan. Bir yil muqaddam unda o'sma tufayli qalqonsimon bez subtotal rezektsiya qilingan. Ob'ektiv: bemor semirgan, teri quruq, shishgan, po'st tashlaydi. Boshida sochi siyrak, sinuvchan, yuz biroz shishgan, ko'z oralig'i tor, qarashi ma'nosiz, harakat sust, cheklangan. Nafas daqiqada 12 marta, puls 64 marta, past to'liqlikka ega. Harorat $35,8^{\circ}$ C dan oshmaydi, asosiy almashinuv 30%ga kamaygan.

1. Kasallik to'g'risida sizning fikringiz?
2. Bemorda gipotermiyani qanday tushuntirish mumkin?

MAVZUGA DOIR TEST SAVOLLARI

1. Bemor polidipsiya va poliuriyadan (kuniga 8 litr) shikoyat qiladi. Tekshiruvda uglevod almashinuvining buzilishi aniqlanmadi. Qaysi ichki sekretiya bezining disfunksiyasi bunday buzilishlarning sababi bo'lishi mumkin?

- A. Neyrogipofiz
- B. Adenogipofiz
- C. Buyrak usti po'stloq qavati
- D. Qalqonsimon bez

2. Bemor uzoq vaqt davomida ruhiy-emotsional stressdan aziyat chekdi, shundan keyin u poliuriya, chanqoqlik, ishtahaning oshishi paydo bo'lganini sezdi. Qonda - giperglikemiya, siydikda - glyukozuriya. Qaysi gormon sekretiyyasini buzilishi bunga sabab bo'ldi

- A. Insulin
- B. O'sish gormoni
- C. Glyukagon
- D. Kortikotropin

3. Bemorda harakatsizlik, befarqlik, semizlik, shish, bradikardiya, gipotenziya, metabolizmning pasayishi, ovozning xirillashi kuzatiladi. Qanday endokrin kasallikga shubha qilish mumkin?

- A. Gipotireoidizm
- B. Akromegaliya
- C. Tireotoksikoz
- D. Itsenko-Kushing kasalligi

4. Bemorda taxikardiya, ekzoftalm, asabiylashish, barmoqlarning titrashi, asosiy almashinuv kuchaygani aniqlangan. Qaysi endokrin kasallik bu simptomokompleksni keltirib chiqarishi mumkin?

- A. Qalqonsimon bez giperfunksiyasi
- B. Qalqonsimon bez gipofunksiyasi
- C. Qalqonsimon oldi bezlarining giperfunksiyasi
- D. Qalqonsimon oldi bezlarining gipofunksiyasi

5. Bemorning qonida katexolaminlarning konsentratsiyasi sezilarli darajada oshdi. U tez -tez gipertenziv krizlar, paroksizmal taxikardiya, bosh og'rig'idan shikoyat qiladi. Qaysi bezlarning disfunktsiyasi bunday alomatlarga olib kelishi mumkin?

- A. Buyrak usti bezining mag'iz qavati
- B. Buyrak usti bezining po'stloq qavati
- C. Qalqonsimon bez
- D. Paratiroid bezlar

6. Bilvosita kalorimetriya usulidan foydalanib, bemorning asosiy metabolizmi me'yordan 50% past ekanligi aniqlandi. Bu qanday endokrin bezning ishdan chiqishini ko'rsatishi mumkin?

- A. Qalqonsimon bez
- B. Oshqozon osti bezi
- C. Epifiz
- D. Neyrogipofiz
- E. Paratiroid bezlari

7. Buyrak usti bezning po'stlog'ining surunkali yetishmovchiligi qanday nomlanadi

- A. Addison kasalligi
- B. Grevs kasalligi
- C. Itsenko-Kushinga kasalligi
- D. Bernar-Sulye kasalligi
- E. Verlgof kasalligi

8. Endemik buqoqda tiroid giperplaziyasi sababi nima?

- A. Gipofiz bezidan TTG sekretsiasini ko'payishi
- B. Qalqonsimon bez tomonidan T3 va T4 sekretsiasining pasayishi

- C. Suvda yod yetishmasligi
- D. Qalqonsimon bez tomonidan T3 va T4 sekretsiasining ortishi

- E. Gipofiz bezidan TTG sekretsiasini pasayishi

9. Follikul stimulyatori va lyuteinizatsiya qiluvchi gormonlar yetishmovchiligi bilan qanday sindrom rivojlanadi?

- A. Ikkilamchi gipogonadizm
- B. Ikkilamchi gipotiroidizm
- C. Ikkilamchi gipokortisizm
- D. To'satdan o'sishi
- E. Tug'ruqdan keyingi laktatsiya

10. Gipertiroidizmda arterial gipertenziya xususiyatlarini ko'rsating:

- A. Sistolik bosimning oshishi
- B. Diastolik bosimning oshishi
- C. Ertalab qon bosimi ko'tariladi
- D. Gipertonik kriz
- E. Kechqurun qon bosimi ko'tariladi

11. Gipotiroid va gipofiz nanizimning asosiy diagnostik belgisini ko'rsating:

- A. Aqlning rivojlanish holat
- B. Rivojlanish vaqti
- C. O'sish defitsiti
- D. Skelet tizimining holati
- E. Tana massasining yetishmasligi

12. Gipotiroidizm bilan gipotermiya oqibati

- A. Metabolizmning pasayishi
- B. Shilliq qavat shishi
- C. Arterial gipotenziya
- D. Bradikardiya
- E. Metabolizmning kuchayishi

13. Kardiogemodinamikaning qanday xususiyatlari "gipotiroid yurak" ga xosdir:

- A. Zarb hajmining kamayishi
- B. Qon aylanish hajmining oshishi
- C. Zarb hajmining oshishi
- D. Qon aylanishining chiziqli tezligining oshishi
- E. Arterial gipotenziya

14. Kohn sindromi buyrak usti bezning glomerulyar zonasi adenomasi natijasida yuzaga keladi. Shu sindrom natijasida ko'p miqdorda nima hosil bo'ladi?

- A. Aldosteron
- B. Kortizol
- C. Kortizon
- D. Kortikosteron
- E. Androgen

15. Paratiroid gormoni sekretsiasining ko'payishi natijasida nimaning hosil bo'lishi faollashadi?

- A. Osteoklastlar
- B. Xondrotsitlar
- C. Miotsitlar
- D. Osteotsitlar
- E. Gistiotsitlar

16. Qalqonsimon bez gipofunksiyasida shish paydo bo'lishini nima bilan izohlash mumkin?

- A. Shilliq qavatdagi gidrofil birikmalar
- B. Kanalchalarda natriy reabsorbsiasining ko'payishi
- C. Qon tomir devorlarining o'tkazuvchanligini oshirish
- D. Quvurlar ichidagi suvning reabsorbsiasining ortishi
- E. Glomerulyar filtratsiya sekinlashishi

17. Qaysi gormonning katta dozalarda kiritilishi osteoporoz rivojlanishiga olib keladi?

- A. Kortizol
- B. Insulin
- C. Adrenalin
- D. Glyukagon
- E. Gastrin

18. Quyidagi gormonlardan qaysi biri ortiqcha bo'lishi bazal metabolizmning ko'payishini aniqlaydi?

- A. Triyodotironin
- B. Glyukagon

- C. Kalsitonin
- D. Vasopressin
- E. Paratiroid gormoni

19. Sanab o'tilgan etiologik omillarning qaysi biri birlamchi gipotiroidizmning rivojlanishiga sabab bo'ladi?

- A. Tiroidektomiya
- B. Adenogipofizning shikastlanishi
- C. Neyrogipofizning shikastlanishi
- D. Bosh miyani po'stlog'ining neyronlarni zararlanishi
- E. Gipotalamusning shikastlanishi

20. Tireotoksikozda kardiogemodinamikaning xususiyatlarini ko'rsating:

- A. Zarb hajmining oshishi
- B. Arterial gipotenziya
- C. Volumetrik qon aylanishining pasayishi
- D. Yurakning chiqishi kamayishi
- E. Chiziqli tezlik qisqarishi

21. Umumiy osteodistrofiyaning rivojlanishi ortiqcha ishlab chiqarish bilan bog'liq

- A. Paratiroid gormoni
- B. Kortikotropin
- C. Tiroksin
- D. Kalsitonin
- E. Adrenalin

22. Yod yetarli bo'lmagan suv iste'mol qiladigan populyatsiyada qanday patologiya rivojlanishi mumkin?

- A. Endemik bo'qoq
- B. Kvashiorkor
- C. Konn sindromi
- D. Karies
- E. Fluoroz

23. Yodga nisbatan endemik hududda yashaydigan odamlarda gipotiroidizmning paydo bo'lishidagi etiologik omil nima?
- A. Suvda yod yetishmasligi
 - B. Qalqonsimon gormonlar sintezidagi genetik nuqson
 - C. Protein ochligi
 - D. Yuqumli kasalliklar
 - E. Ifloslangan hududda yashash
24. "Bronza kasalligi" da teri pigmentatsiyasining patogenezi nimaning sekretsiyasini kuchaytirishdan iborat:
- A. Melanotsitlarni stimullovchi gormon
 - B. O'sish gormoni
 - C. Adrenokortikotropik gormon
 - D. Gonadotropin gormoni
 - E. Tireotrop gormon
25. 13 yoshli bolada bo'yida o'sishning pasayishi, mutanosib bo'lmagan tana tuzilishi, aqliy rivojlanish pasayishi, semirish, gipotermiya va bradikardiya bor. Bu qaysi bezning funksiyasi buzilishini ko'rsatadi:
- A. Qalqonsimon bez
 - B. Gipofiz bezi
 - C. Buyrak usti bezlari
 - D. Jinsiy bezlar
 - E. Oshqozon osti bezi
26. Bemor uzoq vaqt davomida shifokor tomonidan tayinlangan glyukokortikoid gormonlar guruhidan dori-darmonlarni qabul qilgan. Buning natijasida berilgan gormonlardan qaysi biri sekretsiyasi susayadi?
- A. Kortikotrop
 - B. Somatotropin
 - C. Mineralokortikoidlar
 - D. Tireotropin
 - E. Insulin

27. Bemor vazn yo'qotish, asabiylashish, charchash, mushaklarning zaiflashishi, terining giperpigmentatsiyasi, gipotenziya shikoyat qiladi. Anamnezdan ma'lumki, bemor uzoq vaqt davomida o'pka sil kasalligi bilan og'riydi va spirtli ichimliklarni iste'mol qiladi. Ushbu bemorda kasallikning eng katta sababi nimada?

- A. Buyrak usti bezining sil kasalligi
- B. Adenogipofiz o'smasi
- C. Alkogolli jigar kasalligi
- D. Paratirioid bezlarining zararlanishi
- E. Feoxromositoma

28. Bir ayol shifokorga poliuriya, tashnalik, holsizlik shikoyatlari bilan murojaat qildi. Tekshiruv natijasida qondagi kalsiyning yuqori miqdori, qondagi kislotali fosfataza faolligi oshgani aniqlandi. Qanday patologiyaga shubha qilish mumkin?

- A. Giperparatiroidizm
- B. Gipertiroidizm
- C. Gipoparatiroidizm
- D. Insulinoma
- E. Tireotoksikoz

29. Diffuz toksik bo'qoqdagi ikki tomonlama ekzoftalm - orbitopatiyaning patogenezi qanday?

- A. Gipofiz bezidan ekzoftalmik omil ishlab chiqarish
- B. TTG- antitanachalarning aylanishi
- C. Tiroid gormonlarining patogen ta'siri
- D. Qonda immunoglobulin mavjudligi
- E. Stress omili

30. Eksperimental gipofiz diabeti uzoq muddatli qabul qilish tufayli yuzaga keladi

- A. O'sish gormoni
- B. Aldosteron
- C. Testosteron
- D. Vasopressin
- E. Oksitotsin

31. Feoxromotsitoma bilan og'rikan bemor vaqti-vaqti bilan epigastral sohada o'tkir og'riqlarni boshdan kechiradi, qon bosimi ko'tariladi. Ushbu hurujlar quyidagicha izohlanadi.

A. Katexolaminlarning buyrak usti bezlari tomonidan ko'p chiqarilishi

B. Adrenal glyukokortikoidning massiv chiqishi

C. Noradrenalinning simpatik nervlarini bo'shatish

D. Qalqonsimon gormonlarning ko'p chiqishi

E. Glyukokortikoidlar yetishmovchiligi

32. Gipofiz gormonining giperfunksiyasi gigantizmining rivojlanishiga sabab bo'ladi:

A. Somatotrop gormoni

B. Tiroid stimulyatori gormoni

C. Melanotsitstimulyatsiya qiluvchi gormon

D. Antidiuretik gormon

E. Adrenokortikotropik gormon

33. Gipotiroidizm da shilliqli shish paydo bo'ladi - miksidedma, bu to'qimalarda nimaning ko'payishi bilan ajralib turadi?

A. Glikozaminoglikanlar

B. Somatomedinlar

C. Mediatorlar

D. Biogen aminlar

E. Oqsillar

34. Gipotiroidizm da giperxolesterolemiya va ateroskleroz patogenezi qanday?

A. Xolesterolni chiqarilishini buzish

B. Lipolizni faollashtirish

C. Glyukoneogenezni faollashtirish

D. Glikogenolizning kuchayishi

E. Glyukoza surilishning pasayishi

35. Glyukokortikoidlarning yuqori dozali ta'siri qanday?

A. Immunosupressiv

B. Gipoglikemik

- C. Antigipertenziv
- D. Anabolik
- E. Katabolik

36. Kaltsiy-fosfor metabolizmini tartibga solishda qanaqa qalqonsimon gormon ishtirok etadi?

- A. Kalsitonin
- B. Triyodtironin
- C. Tiroksin
- D. Tetrayodtironin
- E. Paratirin

37. Laboratoriya tekshiruvi paytida bemorda kunlik diurezning pasayishi, gipernatriemiya, gipokaliemiya aniqlandi. Qaysi gormon gipersekretsiyasi bu o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin?

- A. Vazopressin
- B. Tiroksin
- C. Kortizon
- D. Aldosteron
- E. Glyukagon

38. Ma'lumki, diffuz toksik buqoq autoimmun kasallik bo'lib, bunda TTGga nisbatan antitelolar muhim ahamiyatga ega. Bu kasallik Kumbs va Jell ga ko'ra allergik reaksiyasining qaysi tipiga mansub?

- A. V
- B. IV
- C. III
- D. II
- E. I

39. Ma'lumki, tireotoksikoz bilan og'rigan bemorlarda energiya manbalarining ko'payishiga qaramay ozib ketish kuzatiladi. Buning sababi nimada?

- A. Katabolizmning kuchayishi
- B. Xolesterol parchalanishini ingibitsiya qilish
- C. Yog'li to'qimalarning adrenalini ta'siriga sezgirligini pasaytirish

- D. Jigarda yog' oksidlanishining pasayishi
E. Anabolizmning kuchayishi
40. Nefrotik sindrom bilan ko'pincha giperaldosteronizm rivojlanadi. Ushbu rivojlanishning sababi nimada?
A. Renining gipersekresiyasi
B. Proteinuriya
C. Giperoxolesterinemiya
D. Siydik chiqarishning pasayishi
E. Gipoproteinemiya
41. Neyrogipofiz tomonidan oksitotsin ishlab chiqarish kamayishi?
A. Tug'ruq kechishi zaifligi
B. Erta yetilish sindrom
C. Xayoliy homiladorlik sindromi
D. Ayol gipergonadizmi
E. Noto'g'ri homiladorlik
42. O'sish gormonining haddan tashqari sekretsiyasi nimaning rivojlanishining sababidir
A. Akromegaliya
B. Gipofiz nanizm
C. Dyarfizm
D. Infantilizm
E. Nanizm
43. Pappengeym tanalari nima?
A. 3 valentli temir granulalar
B. Gemoglobin cho'kmalari
C. Ribosoma cho'kmalari
D. Yadro qoldiqlari
E. Lizosomal fermentlar
44. Progesteron sintezining pasayishi qanday oqibatlariga olib keladi?
A. Noto'g'ri homiladorlik

- B. Tug'ruq kechiningning sustligi
- C. Laktatsiya buzilishi
- D. Xayoliy homiladorlik sindromi
- E. Tana vaznining ortishi

45. Qalqonsimon bez gipotiroidizmining rivojlanishi tiroid stimulyatori gormonining shakllanishi va sekretsiasining pasayishiga asoslanishi mumkin. Ushbu gipotiroidizm quyidagicha tasniflanadi

- A. Ikkilamchi
- B. Birlamchi
- C. Uchlamchi
- D. To'rtlamchi
- E. Periferik

46. Qalqonsimon bez yetishmovchiligi bilan qanday kasalliklar yuzaga kelishi mumkinligini ko'rsating, agar bu yetishmovchilik erta bolalikda bo'lsa?

- A. Kretinizm
- B. Nanizm
- C. Gigantizm
- D. Gipopituitarizm
- E. Kushing sindromi

47. Qanday gormonlar gipersekretsiyasi follikul turg'unligi sindromiga olib kelishi mumkin?

- A. Estrogen
- B. Progestinlar
- C. Androgen
- D. Insulin
- E. Glyukagon

48. Qaysi bezning giperfunksiyasi adenogipofiz tomonidan gonadotropin hosil bo'lishini kamaytiradi?

- A. Epifiz
- B. Qalqonsimon bez
- C. Oshqozon osti bezi
- D. Buyrak usti bezlari

E. Jinsiy bezlar

49. Qaysi gormon ishlab chiqarishning pasayishi laktatsiya buzilishini, tug`ruq zaifligini aniqlaydi?

- A. Oksitotsin
- B. Prolaktin
- C. Progesteron
- D. Relaksin
- E. Estrogen

50. Qaysi gormonlar giperproduksiyasi Itsenko-Kushing sindromiga olib keladi?

- A. Glyukokortikoidlar
- B. Mineralokortikoidlar
- C. Qalqonsimon bez
- D. Androgen
- E. Insulin

51. Qaysi gormonlar miqdori oshishi Itsenko - Kushinga kasalligi va sindromini farqlashga yordam beradi?

- A. Qon plazmasidagi adrenokortikotrop
- B. Plazmadagi kortizol
- C. Plazmadagi aldosteron
- D. Plazmadagi kortikosteron
- E. Plazmadagi tireotop

52. Sanab o'tilgan etiologik omillarning qaysi biri uchilamchi gipotireozning rivojlanishiga sabab bo'ladi?

- A. Gipotalamusning shikastlanishi
- B. Tiroidektomiya
- C. Adenogipofizning shikastlanishi
- D. Neyrogipofizning shikastlanishi
- E. Bosh miya pustlog`ining neyronlarini zararlanishi

53. Surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligida bradikardiya va aritmiya rivojlanishi xarakterlidir. Ushbu kasalliklar patogenezining asosiy bo'g'ini nima?

- A. Kaliyni ushlab turish
- B. Natriyni haddan tashqari chiqarib yuborish
- C. Natriyni ushlab turish
- D. Kaliyning ortiqcha chiqarilishi
- E. Kalsiyning ortiqcha chiqarilishi

54. Tajriba qilingan hayvonlarda gipotalamusning supraoptik paraventrikulyar yadrolari zararlangan. Bu qanday kasallikka olib kelishi mumkin?

- A. Qandsiz diabet
- B. Gipofizar kaxeksiya
- C. Gipofizar nanizm
- D. Itsenko-Kushing kasalligi
- E. Addison kasalligi

55. Umumiy moslashuv sindromining qarshilik bosqichi xarakterlidir:

- A. Glyukokortikoidlarning sekretsiasini ko'payishi
- B. Glyukokortikoid sekretsiasining pasayishi
- C. Glyukoneogenezning zaiflashishi
- D. Glyukoneogenezni kuchaytirish
- E. Insulin sekretsiasining oshishi

56. Yod yetishmasligi qaysi garmonlar shakllanishi buzilishiga olib keladi?

- A. Tireoid gormonlari
- B. Jinsiy gormonlar
- C. Glyukokortikoidlar
- D. Mineralokortikoidlar
- E. Katexolaminlar

57. Adenogipofizda lyuteinizatsiya qiluvchi gormon shakllanishining pasayishi bilan erkaklardagi buzilishlar majmuasi qanday nomlanadi?

- A. Yevnuxoidizm
- B. Adrenogenital sindrom
- C. Simmonds kasalligi

- D. Kohn sindromi
E. Addison kasalligi
58. Galaktoreya-amenoreya sindromi qaysi gormonni ishlab chiqarishni ko'payishiga asoslangan?
- A. Prolaktin
B. Estrogen
C. Paratireoid gormoni
D. Progesteron
E. Kortizol
59. Quyidagi kasalliklardan qaysi biri birlamchi gipotireoidizmning rivojlanishiga olib keladi?
- A. Xashimoto tiroiditi
B. Bazedov kasalligi
C. Bronza kasalligi
D. Grevs kasalligi
E. Pseudogipoparatiroidizm
60. Sanab o'tilgan kasalliklar orasida immunitet buzilishi natijasida yuzaga keladigan endokrin patologiyani ko'rsating?
- A. Autoimmun tireoidit
B. Gipofizar nanizm
C. Adipozogenital distrofiya
D. Gipofizar gigantizm
E. Qandsiz diabet
61. Yorg'oqqa moyakning tushmasligi natijasida nima rivojlanadi?
- A. Yevnuxoidizm
B. Adipozogenital distrofiya
C. Adrenogenital sindrom
D. Pseudogermafroditizm
E. Kriptorxizm

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Курс лекций по патофизиологии: учебное пособие для студентов медицинских вузов: в 4-х ч. / Ю.Ю. Бяловский [и др.]; Рязань, 2018. – Ч. 1. – 261 с.
2. Patologiya: tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari uchun o'quv qo'llanma. / G.U. Samiyeva, G.A. Abdirashidova, G.A. Qurbanova; Samarqand, 2020. – 207 b.
3. Патология: учебник для студентов медицинских вузов: в 3-х ч./ В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий; М.: ГЭОТАР, 2004. – 261 с.
4. Патофизиология обмена веществ: учебное пособие для студентов медицинских вузов./под ред. В.Н. Цыгана; СПб.: СпецЛит, 2013.–335с.
5. Rosenthal MD, Glew RH Medical biochemistry. Human metabolism in health and disease – NJ, 2019 – 426 p.
6. Vinay Kumar, Abul K.Abbas, Jon C.Aster: Robin and Cotran PATHOLOGIC BASIS of DISEASE – Canada, 2014 – 1391 p.

Samiyeva G.U

**ENDOKRIN TIZIM FIZIOLOGIYASI VA
PATOFIZIOLOGIYASI**

O'quv qo'llanma

Guvohnoma raqami: G/ 00113-2023

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 07.06.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 10

Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 5,81 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 127/2023

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com

