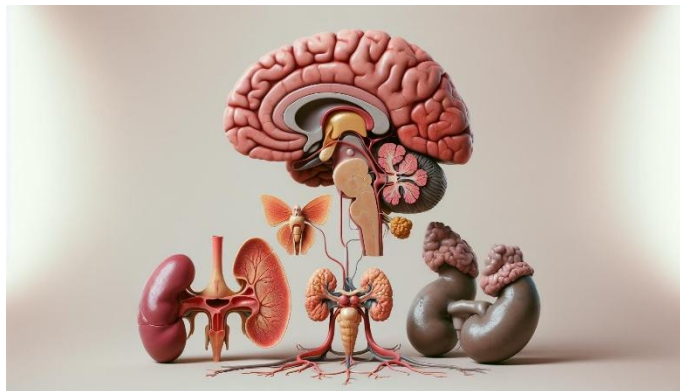


**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI**

F.I.Yuldasheva



Endokrin tizimi patofiziologiyasi



*Tibbiyot oliy o‘quv yurtlari talabalari uchun
o‘quv-uslubiy qo‘llanma*

SAMARQAND – 2026

Tuzuvchi:

F.I.Yuldasheva - Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya kafedrası
PhD assistenti

Taqrizchilar:

Safoeva Z.F. - Samarqand Davlat tibbiyot universitet Patologik fiziologiya kafedrası
v.v.b., Dotsenti

Nurimov P.V. - Samarqand Davlat tibbiyot universitet Normal fiziologiya kafedrası
v.v.b., Dotsenti

Annotatsiya. O`quv uslubiy qo`llanma "Patofiziologiya" fani o`quv dasturining muhim bo`limlaridan biri – “Endokrin tizimi patofiziologiyasi” bo`yicha o`quv–uslubiy materiallarni o`z ichiga oladi. Endokrin tizim gomeostazni va organizmning moslashish va kompensatsiya qobiliyatini ta`minlaydigan funktsiyalarni muvofiqlashtirishning muhim bo`g`inidir. So`nggi o`n yilliklarda endokrin patologiyaning barqaror o`shishi kelajakdagi shifokorlar uchun zarur bo`lgan ushbu muammoni har tomonlama o`rganishni talab qiladi. Ichki sekretsiya bezlarining kasalliklari alohida tibbiyot fanining predmeti - endokrinologiya. Shuning uchun ushbu qo`llanma muammoning faqat patofiziologik jihatlarini o`rganadi. Ushbu o`quv qo`llanma o`quv jarayonini optimallashtirish maqsadida ishlab chiqilgan bo`lib, talabalarni “Endokrin tizimning patologik fiziologiyasi” fanidan laboratoriya mashg`ulotiga tayyorlashga mo`ljallangan. Test topshiriqlari misolida olingan ma`lumotlarni tahlil qilish va o`zlashtirish mumkin. Vaziyatli masalalar klinik va patofiziologik fikrlashni va differentsial diagnostika ko`nikmalarini rivojlantirishga imkon beradi. Oquv uslubiy qo`llanma tibbiyot oliy o`quv yurtlari talabalari uchun mo`ljallangan bo`lib, klinik ordinatorlar, aspirantlar va amaliyot shifokorlari uchun foydali bo`ladi

O`quv-uslubiy qo`llanma yig`ilishda ma`qullandi va Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy kengashi tomonidan nashrga tavsiya etildi. 2026 yil 3 iyun, 10 son Bayonnoma No 569-UUT

Ilmiy kengash kotibi



U.U. Ochilov

MUNDARIJA

QISQARTIRMALAR RO'YXATI	Ошибка! Закладка не определена.
KIRISH	5
ENDOKRIN TIZIMNING UMUMIY XUSUSIYATLARI	7
ENDOKRIN BUZISHLARNING ASOSIY KO'RSATMALARI.....	13
ENDOKRIN PATOLOGIYA RIVOJLANISHINING ASOSIY ETIOLOGIK OMILLARI VA PATOGENETIK MEXANIZMLARI.	14
ENDOKRIN FUNKSIYANI TARTIB BERISH MARKAZIY MEXANIZMLARINI BUZISHI (MARKAZIY ZARAR DARAJASI).....	15
BUZILIKLARNING BIRINCHI BEZLAR MEXANIZMLARI (BEZNING O'ZIDAGI PATOLOGIK JARAYONLAR).....	16
GORMONAL FAOLIYAT BUZISHLARINING PERIFERIK (EKSTRAGLANDULAR) MEXANIZMLARI.....	19
EMBRIONAL DAVR ENDOKRINOPATIYALAR	21
KOMPENSATOR VA ADAPTIV MEXANIZMLAR	21
ENDOKRIN ORGANLAR FUNKSIYALARINI BUZISHLARNING ALOHIDA TIPIK SHAKLLARI.	22
BUYRAK USTI BEZI MAG'IZ QAVATINING GIPERFUNKTSIYASI	26
GIPERTIROID HOLATLARI.	27
ENDOKRIN BUZISHLARNI DAVOLASH VA OLDINI OLISH PRINSIPLARI.	27
TEST SAVOLLARI:.....	30
ADABIYOTLAR:.....	33

QISTQARMALAR RO'YXATI

BP - qon bosimi

ACTH - adrenokortikotrop gormon

AMP - adenzin monofosfat

ADH - antidiuretik gormon

GIT - oshqozon-ichak trakti

GrH - o'sish gormoni chiqaradigan gormon

GnRH - gonadotropinni chiqaradigan gormon

DIC - tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya

SAPR - yurak ishemik kasalligi

CRH - kortikotropin chiqaradigan gormon

LH - luteinizatsiya qiluvchi gormon

STH - o'sish gormoni

TRH - tirotropinni chiqaradigan gormon

TSH - qalqonsimon bezni ogohlantiruvchi gormon

T3 - triiodotironin

T4 - tiroksin

FSH - follikulani ogohlantiruvchi gormon

CNS - markaziy asab tizimi

VIP - vazoaktiv ichak polipeptidlari

KIRISH

Endokrin tizim gomeostazni va tananing adaptiv va kompensatsion imkoniyatlarini ta'minlaydigan funktsiyalarni muvofiqlashtirishda muhim bo'g'indir. So'nggi o'n yilliklarda endokrin patologiyaning barqaror o'sishi kelajakdagi shifokorlar uchun zarur bo'lgan ushbu muammoni har tomonlama o'rganishni talab qiladi. Ichki sekretsiya bezlarining kasalliklari alohida tibbiyot fanining predmeti - endokrinologiya. Shuning uchun ushbu qo'llanma muammoning faqat patofiziologik jihatlarini o'rganadi. Ushbu o'quv qo'llanma o'quv jarayonini optimallashtirish maqsadida ishlab chiqilgan bo'lib, talabalarni "Endokrin tizimning patologik fiziologiyasi" fanidan laboratoriya mashg'ulotiga tayyorlashga mo'ljallangan. Ushbu nashrning maqsadi patologik fiziologiya bo'yicha darsliklarda etarli darajada yoritilmagan bir qator mavzularni talabalar uchun qulay formatda taqdim etishdir. Ushbu kursning maqsadi endokrin tizim patologiyasining patofiziologik jihatlarini, endokrin patologiyaning rivojlanish mexanizmlarini o'rganish va endokrin kasalliklarning asosiy ko'rinishlariga patogenetik baho berishni o'rganishdir.

Dars maqsadlari. Talabalar:

1. Quyidagilarni bilishi kerak:

- endokrin kasalliklarning umumiy etiologiyasi;
- endokrin patologiyaning asosiy patogenetik mexanizmlarini;
- gipotalamus (diensefalik) sindromning asosiy ko'rinishlari;
- neyroendokrin tizimda o'z-o'zini boshqarish mexanizmlari masalalari;
- periferik endokrin bezlarda gormonlar sintezining birlamchi buzilishlari;
- endokrin kasalliklarning ekstraglandular shakllari;
- endokrinopatiyalarning asosiy turlari; - intrauterin endokrinopatiyalar;
- noendokrin kasalliklar rivojlanishida endokrin omillarning roli;
- individual endokrin organlar patologiyasining tipik shakllarini rivojlanishining umumiy mexanizmlari;
- endokrin kasalliklarni davolash tamoyillari.

2. Situatsion muammolarni, shu jumladan endokrin patologiyaning umumiy va xususiy masalalarini hal qilish ko'nikmalarini egallash.

3. Belgilar majmui asosida asosli xulosa bera olish, jumladan: - belgilar qaysi ichki sekretsiya beziga ta'sir ko'rsatishi to'g'risida xulosa;

- kasallikning nomi;
- uni rivojlantirishning asosiy mexanizmlari;
- berilgan alomatlar to'plamini patogenetik (va ba'zi hollarda prognostik) baholash.

Dars mavzusi bo'yicha test savollari:

1. Gipotalamus-gipofiz tizimi haqida tushuncha va uning funksional ahamiyati. Gipotalamus-gipofiz munosabatlarini shakllantiruvchi omillar.

2. Endokrin kasalliklarning umumiy etiologiyasi. Endokrin patologiya rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlari.

3. Gipotalamik (diensefalik) sindrom, asosiy ko'rinishlari.

4. Neyroendokrin tizimda teskari aloqa va o'z-o'zini boshqarish mexanizmlarining buzilishi. Tartibga solish buzilishlarining transadenohipofiz va paragipofiz mexanizmlari. Psixogen endokrinopatiyalar.

5. Periferik ichki sekretiya bezlarida gormon sintezining birlamchi buzilishlari, bez to'qimalarida patologik jarayonlar natijasida, uzoq muddatli giperfunktsiya tufayli charchash, gormonlar sintezi uchun zarur bo'lgan komponentlarning etishmasligi, gormonlar biosintezidagi genetik jihatdan aniqlangan nuqsonlar.

6. Endokrin kasalliklarning periferik (ekstra-bezli) shakllari: gormonlarning qon tashuvchi oqsillari bilan bog'lanishining buzilishi, aylanma gormonning inaktivatsiyasi, maqsadli hujayralardagi gormonal qabulning buzilishi bilan bog'liq periferik effektorlarning reaktivligining o'zgarishi.

7. Endokrinopatiyalarning asosiy turlari: gipo-, giper-, disfunktsional; mono va ko'p bezli; qisman va umumiy; mutlaq, nisbiy, mutlaq-nisbiy, yashirin shakllar; birlamchi, ikkilamchi, uchinchi darajali.

8. Intrauterin endokrinopatiyalar haqida tushunchalar. Ona va homilaning gomologik endokrin organlarining funktsional integratsiyasi xususiyatlari.

9. Noendokrin kasalliklarning rivojlanishida endokrin omillarning ahamiyati.

10. Gipotalamus-gipofiz tizimining patologiyasi. Old gipofiz bezining qisman va to'liq gipofunktsiyasi.

11. Old gipofiz bezining giperfunktsiyasi. Orqa gipofiz bezining giper- va gipofunktsiyasi.

13. Qalqonsimon bez patologiyasi. Hipotiroidizmning erta va kech shakllari. Gipertiroidizm, tirotoksikoz. Qalqonsimon bez va uning asosiy shakllari. Tirokalsitoninning gipo- va yuqori ishlab chiqarilishi. Ikkilamchi qalqonsimon bez etishmovchiligi va giperfunktsiya.

14. Paratiroid bezlari patologiyasi: hipoparatiroidizm, giperparatiroidizm.

15. Endokrin kasalliklarni davolash tamoyillari.

ENDOKRIN TIZIMNING UMUMIY XUSUSIYATLARI

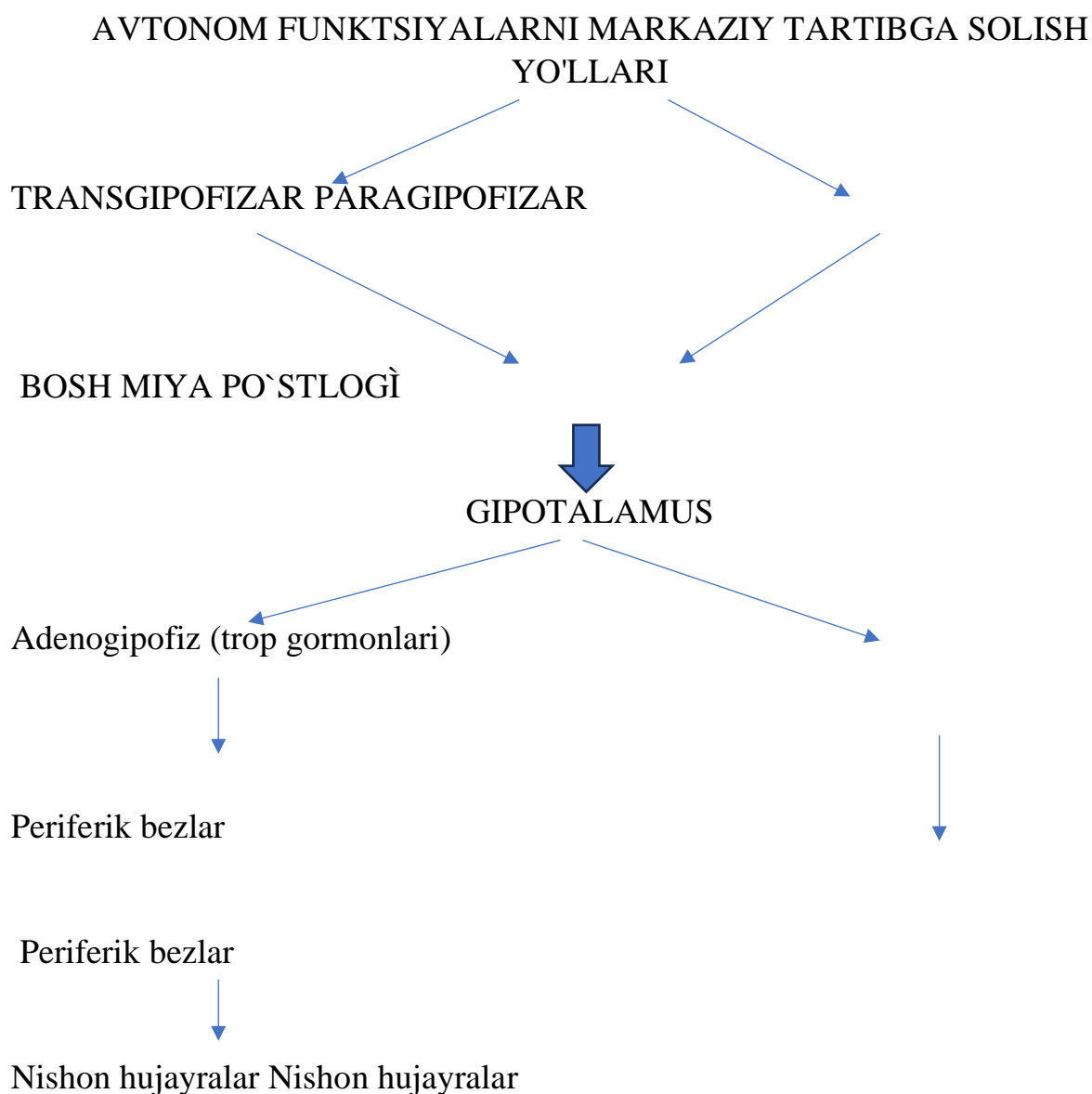
Endokrin sistema - bu markaziy asab tizimida joylashgan maxsus tuzilmalar, turli a'zolar va to'qimalar, shuningdek, o'ziga xos biologik faol moddalar (gormonlar) ishlab chiqaradigan ichki sekretiya bezlaridan iborat tizim. Asab tizimi bilan bir qatorda turli tizimlar, organlar va metabolik jarayonlarning funktsiyalarini tartibga solishda ishtirok etadi. Bu bizga yagona neyroendokrin tizim haqida gapirishga imkon beradi. Yagona kompleksni ifodalovchi nerv va endokrin sistemalar ham o'ziga xos morfologik substrat — nerv va endokrin elementlar orasida oraliq joyni egallagan neyrokretor hujayralarga ega.

Ular gormonlar va neurotransmitterlar bilan o'xshashlik va farqlarga ega bo'lgan neyrosekretsiyalarni chiqaradilar. Neyrosekretsiyalar neurotransmitterlar kabi sinapslarda chiqariladi, ammo neurotransmitterlardan farqli o'laroq, ular qisqa muddatli lokalizatsiya emas, balki gormonlar kabi uzoq muddatli, uzoq muddatli ta'sirga ega. Bu hujayralar gipotalamusda, miyaning barcha ichki organlar, shu jumladan endokrin funktsiyalarining markazida to'plangan. Nerv va endokrin funktsiyalarni birlashtirgan neyrosekretor hujayralar, bir tomondan, nerv sistemasining boshqa qismlaridan ularga kelayotgan impulslarni sezsa, ikkinchi tomondan, bu impulslarni neyrogormonlar orqali qonga o'tkazadi. Neyroendokrin tizim bir necha qismlarga bo'linadi.

1. Markaziy bo'g'in - bu gipotalamus-gipofiz tizimi ("endokrin miya") va xususan, gipotalamus-gipofiz neyrosekretor apparati bo'lib, u gipotalamus mintaqasi, diensefalon va gipofiz bezidan iborat funktsional kompleksdir. Uning asosiy funktsional ahamiyati vegetativ funktsiyalarni tartibga solishdir. Gipotalamus nuqtai nazaridan, bu ikkita asosiy yo'l orqali amalga oshiriladi:

1) vegetativ funktsiyalar hipofiz beziga bog'liq bo'lgan periferik endokrin maqsadli bezlar majmuasi orqali tartibga solinsa, transadenohipofiz (gipofizga bog'liq);

2) Parapituitar (gipofizdan mustaqil) - miya sopi va orqa miyaning efferent markaziy neyronlari va periferik simpatik va parasimpatik neyronlar tizimi orqali. Bu yo'l markaziy asab tizimiga sekretor, qon tomir va trofik ta'sir ko'rsatadi va buyrak usti medullasi, Langerhans orolchalari va paratiroid bezlari uchun juda muhimdir. Avtonom funktsiyalarni tartibga soluvchi yo'llar quyida sxematik tarzda ko'rsatilgan:



Gipotalamus-gipofiz munosabatlarining shakllanishida quyidagilar ishtirok etadi:

1) relizing omillari yoki liberinlar (tiroliberin, gonadotropin-ajratish gormoni, somatoliberin va boshqalar) - stimulyatorlar va statinlar (tirostatin, somatostatin va boshqalar) - gipofiz gormonlarini ingibitorlari. Bular gipotalamusda ajraladigan va oldingi gipofiz bezining portal tizimining kapillyarlariga kiradigan oligo- va polipeptid tabiatli moddalar;

2) oksitotsin va vazopressin gipotalamusda sintezlanib, neyrogipofizda (gipofizning orqa bo'lagi) to'planadigan faol moddalardir;

3) Opioid peptidlar, endorfinlar (enkefalinlar, -endorfinlar) - morfinga o'xshash birikmalar, neurotransmitterlar va neyromodulyatorlar vazifasini bajaradigan adenohipofizotrop gormonning bo'laklari. Gipotalamusda har qanday liberin hosil bo'lishining buzilishi yoki statin ishlab chiqarishning ko'payishi

adenohipofizda mos keladigan tropik gormon ishlab chiqarilishining buzilishiga olib keladi (masalan, tiroliberin sekretsiasini bostirish tirotopinning etarli darajada shakllanishiga olib keladi va boshqalar).

2. Periferik bo'g'in - bezga bog'liq (qalqonsimon bez, buyrak usti po'stlog'i, jinsiy bezlar) va mustaqil (buyrak usti bezlari, qalqonsimon bezning perifollikulyar hujayralari, oshqozon osti bezi hujayralari, shuningdek, oshqozon-ichak traktining gormon ishlab chiqaruvchi hujayralari, timus bezi va boshqalar) adenohypofizdan.

3. Dispers (diffuz) endokrin sistema-APUD tizimi. Ushbu tizimning kashf etilishi klassik "bitta hujayra, bitta gormon" tamoyilini buzdi, chunki APUD hujayralari bitta hujayra ichida turli xil peptidlar va hatto aminlar va peptidlarni ishlab chiqarishga qodir ekanligi aniqlandi. Peptidlar ham gormonlar, ham vositachilar vazifasini bajaradi.

Shunga asoslanib, diffuz endokrin epiteliya organlari tushunchasi shakllantirildi. Xuddi shunday hujayralar oshqozon-ichak traktida, bronxial shilliq qavatda, qalqonsimon bezda, buyraklarda, Langergans orolchalarida va boshqa joylarda topilgan. Bundan tashqari, dastlab oshqozon-ichak traktida kashf etilgan peptid gormonlari (gastrin, insulin, glyukagon va boshqalar) markaziy asab tizimida ham mavjudligi aniqlandi.

Hatto miya yarim korteksida neyropeptid gormonlarini ishlab chiqaradigan diffuz endokrin tizim hujayralari mavjud. Dastlab markaziy nerv sistemasida (somatostatin, neyrotenzin va boshqalar) topilgan ayrim neyropeptidlar keyinchalik ichak va Langergans orolchalarida diffuz endokrin hujayralar (apudotsitlar)ning endokrin mahsuloti sifatida topilgan. Bundan tashqari, yurak (atriyal natriuretik polipeptid, kardiodepressor polipeptid), buyraklar (renin, eritropoetin, kalsiferol hosilalari) va yog 'to'qimalarining (adipsin, leptin, adipokin rezistin, adiponektin) endokrin funksiyalari o'rnatildi. Ma'lum bo'lishicha, ko'plab diffuz endokrin hujayralar progormonlar (prekursorlar) chiqaradi, faol gormon esa hujayralardan tashqarida, qonda hosil bo'lishi mumkin. Masalan, angiotenzinlar II va III ning prekursorlari jigarda va turli joylarda diffuz endokrin hujayralarida, faol gormonlar esa buyrak reninining proteolitik ta'siri va o'pkaning angiotenzinga aylantiruvchi fermenti tufayli bevosita plazmada hosil bo'ladi. Gormonlarning o'ziga xos xususiyatlari: yuqori va o'ziga xos biologik faollik, aylanma suyuqliklarga sekretsia, uzoq ta'sir va tropik fiziologik ta'sir.

Ba'zi gormonlar qon oqimiga doimiy, o'zgaruvchan oqimda (paratiroid gormoni, prolaktin, qalqonsimon bez gormonlari) chiqariladi. Biroq, ko'pchilik impulsli sekretsia naqshiga ega, bu erda gormon qon oqimiga portlash bilan kiradi. Insulin impulsli va doimiy bo'shatish modelini birlashtiradi, ammo boshqa ko'plab moddalar - ACTH, STH, gonadotropinlar, steroidlar - faqat pulslarda chiqariladi. Sekretsianing impulsli tabiati gormonning ta'siri uchun muhimdir va uning

buzilishi patologiyaning ayrim shakllariga xosdir. Shunday qilib, luteinlashtiruvchi gormon sekretsiasining pulsatsiyalanuvchi xususiyatini yo'qotish, uning ishlab chiqarishni saqlab turishi, tabiiy ravishda, psixogen anoreksiya nervoza va bulimiya bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi. Gormonga tanlab javob beradigan organlar, to'qimalar va hujayralar mos ravishda organlar, to'qimalar, maqsadli hujayralar yoki gormonga mos keladigan tuzilmalar deb ataladi. Tananing qolgan tuzilmalari "maqsadli bo'lmagan" yoki gormonga chidamli deb ataladi.

Faoliyati mos keladigan gormonga bog'liq bo'lgan gormonga bog'liq tuzilmalar va fenotipik xususiyatlari mos keladigan gormonsiz namoyon bo'lishi mumkin bo'lgan gormonga sezgir tuzilmalar o'rtasida ham farqlanadi, ammo ularning namoyon bo'lish darajasi gormon tomonidan belgilanadi. Gormonlar hujayralarga hujayra retseptorlari deb ataladigan maxsus biospesifik oqsillar orqali ta'sir qiladi.

Bunday retseptorlarning ikki turi mavjud: hujayra ichidagi va membrana (sirt). Gormonlar kimyoviy tuzilishiga qarab turlicha harakat qiladi. Ular plazma membranasi hujayra ichiga (steroidlar, qalqonsimon gormonlar) kirib, u erda hujayra ichidagi retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qilishi mumkin. Past molekulyar og'irlikdagi gormonlar (shu jumladan qalqonsimon gormonlar) yadroga ta'sir qiladi, xromatinni faollashtiradi, strukturaviy genlarni bostiradi va de novo ferment oqsil sintezini rag'batlantiradi.

Boshqalar (katexolaminlar, oqsil va peptid gormonlari) hujayra ichiga yomon kirib, hujayra yuzasida membrana retseptorlari bilan aloqa qilish orqali ta'sir qiladi. Bu adenilatsiklazing faollashishiga olib keladi va hujayradagi o'zgarishlar ferment faolligidan kelib chiqadi. Bir qator gormonlar hujayra membranalarining ayrim moddalarga, masalan, insulinga glyukoza o'tkazuvchanligini oshiradi. Ba'zi gormonlar Ca^{++} kanallari (kalmodin orqali) orqali ta'sir qiladi, bu ham turli xil hujayra funksiyalarining faollashishi bilan birga keladi.

Gormon ta'sirining bir necha yo'llari mavjud: - endokrin (klassik): gormon qon oqimiga bezdan kiradi va u orqali o'zining effektor organiga etib boradi;

- parakrin: gormon hujayradan tashqari suyuqlikka kiradi va qon oqimiga kirmasdan bezning boshqa qo'shni hujayralariga ta'sir qiladi;

- avtokrin: gormon hujayradan tashqari suyuqlikka ajraladi va yana o'sha hujayraga kiradi (masalan, insulin b-hujayradan hujayradan tashqari suyuqlikka ajralib chiqadi, keyin yana o'sha hujayraga kiradi va insulin sekretsiasini inhibe qiladi);

– yukstrakrin: sintez qilingan hujayradan gormon ushbu gormon uchun retseptorga ega bo'lgan yaqin hujayraga ta'sir qiladi (gematopoetik o'sish omili);

– neyroktrin (neyrotransmitter): neyrotransmitterlar nerv hujayrasi aksonlari bo'ylab sinaptik yoriqqa kirib, oxirgi organ retseptoriga yetib boradi; markaziy asab

tizimida neurotransmitterlar dofamin, norepinefrin va periferiyada dofamindir. Bitta va bir xil gormon bir nechta ta'sir yo'liga ega bo'lishi mumkin. Patofiziologik ta'sirga ko'ra, boshqa bezlar faoliyatini faollashtiradigan "tetik" gormonlar (gipotalamusning adenohipofizotrop gormonlari, oldingi gipofiz bezining krinotrop gormonlari, adrenalin, norepinefrin) va "ta'sir qiluvchi" gormonlar, o'sish va metabolizmga bevosita ta'sir qiladi. Biroq, ko'pchilik gormonlar turli xil ta'sirga ega. Gormonlar ta'sirida organizm holatining o'zgarishi vositachilik qiladi:

a) markaziy asab tizimi, shu jumladan, bosh miya po'stlog'i orqali, ularning qo'zg'atuvchi va tormozlovchi jarayonlar o'rtasidagi muvozanatga ta'siri va shuning uchun yuqori nerv faoliyatining xarakteriga ta'siri. Shunday qilib, gipertiroidizm bilan og'rigan bemorlarda qo'zg'atuvchi jarayonlarning ustunligi asabiylashish, hissiy beqarorlik va oson qo'zg'aluvchanlikka olib keladi. Gipotiroidizm ingibistiyon jarayonlari ustunlik qiladi - bemorlar letargik, harakatsiz, inert va ko'pincha aqliy zaiflik belgilarini namoyon qiladi. Addison kasalligida (adrenal etishmovchilik) depressiya paydo bo'ladi; glyukokortikoidlarning katta dozalarini yuborish bilan eyforiya paydo bo'ladi. Ta'sirning tabiati gormonning kimyoviy tuzilishiga va asab to'qimalarining metabolizmiga bog'liq;

b) refleks yoyining afferent qismiga, retseptorga va effektorning nerv impulsiga ta'sirchanligiga ta'sir qilib, periferiyadagi moddalar almashinuvini o'zgartirib;

c) nerv sistemasi ishtirokisiz effektorlarga bevosita ta'sir ko'rsatish, bu alohida a'zolar ustida olib borilgan kuzatishlardan dalolat beradi. Masalan, gipofiz bezining gonadotrop gormonlari tuxumdonlarning ajratilgan qismlarida ovulyatsiyani keltirib chiqaradi. Endokrin tizim patologiyasida gormonlarning ruxsat beruvchi funksiyasini buzish katta ahamiyatga ega, ya'ni ba'zi gormonlar (glyukokortikoidlar, katexolaminlar - moslashish gormonlari) boshqa gormonlar ta'siri uchun maqbul sharoitlarni yaratish, moslashish va qarshilik jarayonlarida ishtirok etish, shu bilan effektor hujayralarning yuqori samaradorligini saqlab turish qobiliyati. Gormonning ruxsat beruvchi ta'sirini buzish patologiyaga olib keladi. Bir gormonning ta'siri boshqasi tomonidan postretseptor yoki effektor darajasida yoki bir gormonning boshqa retseptorlari ifodasiga ta'siri bilan o'zgarishi mumkin. Masalan, adrenalin kortizol ishtirokida jigarda glikogenolizni, yog' to'qimalarida lipolizni kuchaytiradi. Kortizol kontsentratsiyasi pasaygan adrenalektomiya qilingan hayvonlarda adrenalinning ta'siri sezilarli darajada kamayadi. Glyukokortikoidlar katexolamin retseptorlari ekspressiyasini nazorat qiladi va hujayralardagi AMP stikli kontsentratsiyasiga ruxsat beruvchi ta'sir ko'rsatadi, bu esa katexolaminlarning postretseptor darajasida ta'sirini osonlashtiradi. Shuning uchun gipokortisizm sharoitida adrenalin o'zining to'g'ri glikogenolitik ta'sirini ko'rsatmaydi va Addison kasalligi gipoglikemiyaga moyillik bilan tavsiflanadi. Shu bilan birga, giperkortisizm katexolaminlarning gipertonik ta'sirini kuchaytiradi, bu yuqori qon bosimining ko'plab shakllarining patogenezida muhim ahamiyatga ega.

Endokrin tizim faoliyatini tartibga solishning asosi teskari aloqa tamoyilidir. Bu tamoyil birinchi marta M.M.Zavadovskiy tomonidan "plyus-minus o'zaro ta'sir" nomi ostida shakllantirilgan. Qonda gormon darajasining ko'tarilishi boshqa gormonning chiqarilishini rag'batlantirganda (masalan, estradiol darajasining oshishi gipofiz bezida LH ning chiqarilishini keltirib chiqaradigan) ijobiy teskari aloqa va bir gormonning ko'tarilishi boshqasining sekretsiyasini va chiqarilishini inhibe qilganda (qondagi qalqonsimon gormonlar kontsentratsiyasining ortishi sekretsiyasini kamaytiradi) o'rtasida farqlanadi. gipofiz bezi). Ushbu o'z-o'zini boshqarish mexanizmi tufayli, qonda ma'lum bir gormon kontsentratsiyasiga erishilganda, uning keyingi ishlab chiqarilishi blok qilinadi. Ba'zi bezlar faoliyatini tartibga solishda metabolik holat bo'yicha fikr-mulohazalar muhim rol o'ynaydi. Shunday qilib, paratiroid bezlarining gormon ishlab chiqaruvchi faoliyati qondagi kaltsiy darajasi bilan bog'liq, insulin ishlab chiqarilishi qondagi qand kontsentratsiyasiga bog'liq, Na⁺ va K⁺ nisbati aldosteron sekretsiyasini aniqlaydi. Bir paytlar alohida ichki sekretiya bezlari o'rtasidagi mutlaq qarama-qarshilik va sinergizm haqidagi tushuncha haqiqatga to'g'ri kelmasligi isbotlangan. Bunday munosabatlar faqat vaqtincha mavjud bo'lishi va bir qator shartlarga qarab o'zgarishi mumkin. Xuddi shu gormon, bir xil dozada, lekin turli tana sharoitlarida yoki turli yoshda qo'llaniladi, turli xil ta'sirlarni keltirib chiqarishi mumkin. Masalan, gipotiroidizm mavjud bo'lganda, o'rnini bosuvchi dozada tiroksin jinsiy bezlarning faoliyatini rag'batlantiradi. Gipertiroidizm da tiroksinning bir xil dozalari bu bezlarning faoliyatini bostiradi. Xuddi shu gormonlar guruhi ba'zi jarayonlarni boshqarishda antagonistik, boshqalarida esa sinergik bo'lishi mumkin. Masalan, somatotropin va glyukokortikoidlar glikemiya va lipideyani tartibga solishda sinergik, ammo mushak va biriktiruvchi to'qimalarda oqsil sintezini tartibga solishda antagonistikdir.

ENDOKRIN BUZISHLARNING ASOSIY KO'RSATMALARI

Oddiy endokrin funktsiya - bu organizmning har qanday vaqtda muayyan muhit sharoitida uning ehtiyojlarini qondiradigan o'sish darajasi. Endokrin funktsiyalarning buzilishi endokrinopatiyalar deb ataladi.

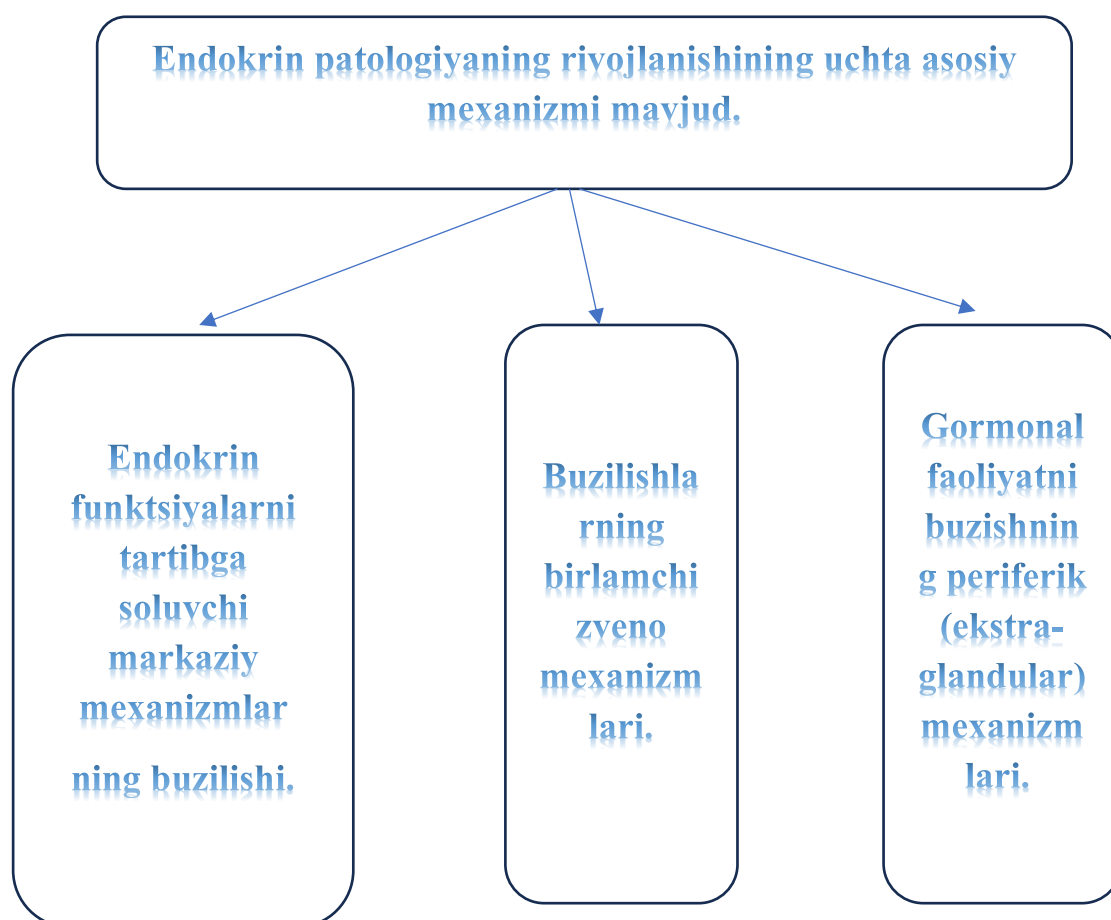
Endokrinopatiyalarning asosiy turlari 2-jadvalda keltirilgan.

Tasniflash prinsiplari	Endokrinopatiyalarning turlari
Bezning inkretor aktivligi	1. Giperfunktional (haddan tashqari yuqori inkretsiya) 2. Gipofunktional (haddan tashqari past inkretsiya) 3. Disfunktional.
Jarayonning tarqalishi	1. Monoglandular (bir bezning shikastlanishi) 2. Pluriglandular (bir nechta bezlarning shikastlanishi)
Bez gormonlarining ishtiroki	1. Jami (barcha bez gormonlarini ishlab chiqarishning buzilishi) 2. Qisman (muayyan gormon sekretsiyasining izolyatsiya qilingan buzilishi)
Bez tomonidan gormonlar ishlab chiqarishdagi o'zgarishlar yoki periferik ta'sirning buzilishi	1. Gormonal ta'sirning mutlaq etishmasligi yoki ortiqcha bo'lishi (bez tomonidan past yoki yuqori gormon ishlab chiqarish) 2. Gormonal ta'sirning nisbiy tanqisligi yoki ortiqcha bo'lishi (gormonlar ajralishi normal, lekin periferik ta'siri buziladi) 3. Gormonal ta'sirning nisbiy mutlaq etishmasligi yoki ortiqcha bo'lishi (har ikkala komponentning bir vaqtning o'zida mavjudligi)
Zararlanish darajasi	1. Birlamchi (bezning o'ziga zarar etkazish) 2. Ikkilamchi (gipofiz bezining shikastlanishi bilan bog'liq bo'lgan bezning disfunktsiyasi) 3. Uchinchi darajali (gipotalamusning shikastlanishi bilan bog'liq bezning disfunktsiyasi)

Biroq, endokrin patologiya odatda tartibga solishning o'ziga xos xususiyatlaridan kelib chiqqan holda, bir nechta endokrin bezlarning bir vaqtning o'zida disfunktsiyasi bilan tavsiflanadi. Endokrin tizimning javobi har doim pluriglobulinli bo'ladi. Sof monoglandular endokrinopatiya ham klinik, ham eksperimental jihatdan faqat patologik jarayonning eng dastlabki bosqichlarida

uchraydi. Keyinchalik, boshqa endokrin organlar ikkinchi darajali ishtirok etadi va ikkilamchi pluri-glandular o'zgarishlar darajasi birinchi navbatda ta'sirlangan bezning gormonal profili va uning funktsional faolligi bilan belgilanadi. Plurgik endokrinopatiyalar markaziy (gipotalamus-gipofiz), otoimmun, retseptorlar vositasida yoki irsiy bo'lishi mumkin. Otoimmün endokrinopatiyalar o'xshash yoki umumiy antijenlarni birlashtiradigan bir nechta bezlarning shikastlanishini o'z ichiga oladi (masalan, otoimmun Shmidt sindromi, insulinga bog'liq diabetes mellitus, otoimmun tiroidit, gipoparatiroidizm va gonoadrenal etishmovchilik). Retseptor vositachiligidagi plurgik endokrinopatiyalar ko'plab gormonlarning o'z maqsadlariga (pseudogipoparatiroidizm, gipogonadotropik gipogonadizm va birlamchi hipotiroidizm) samarasiz ta'sirini o'z ichiga oladi. Irsiy plurigenital sindromlar gormonlarni ishlab chiqaruvchi hujayralardagi g'ayritabiiy onkogen ifodasi va neoplastik jarayonlar bilan tavsiflanadi. Meros o'zgaruvchan penetratsion avtosomal dominantdir (MEN-I - Verner sindromi, MEN-II, MEN-III).

ENDOKRIN PATOLOGIYA RIVOJLANISHINING ASOSIY ETIOLOGIK OMILLARI VA PATOGENETIK MEXANIZMLARI.



ENDOKRIN FUNKSIYANI TARTIB BERISH MARKAZIY MEXANIZMLARINI BUZISHI (MARKAZIY ZARAR DARAJASI)

Endokrin funktsiyalarni tartibga soluvchi markaziy mexanizmlarning buzilishiga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin:

a) gipotalamus gormonlarini (tromboz, emboliya, qon ketish, infeksiya (ensefalit), o'smalar) ajraladigan markaziy asab tizimining neyronlari miya po'stlog'i darajasida;

b) adenogipofiz (qon ta'minoti buzilishi, gen nuqsonlari, shikastlanishlar, infeksiyalar (tuberkulyomalar, sifilomalar), o'smalar, autoimmun jarayonlar).

Alkogolizm, ochlik, ionlashtiruvchi nurlanish, ayniqsa ruhiy travma, stress, tajovuz, psixoz va nevrozlar ham markaziy tartibga solish mexanizmining buzilishining rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Bu o'tkir Graves kasalligi, diabetes mellitus, diabet insipidus, jinsiy bezlar disfunktsiyasi va boshqa holatlarga olib kelishi mumkin. Homiladorlik paytida ona yuqumli kasallik yoki intoksikatsiyaga uchragan bo'lsa, gipotalamus disfunktsiyasi naslda namoyon bo'lishi mumkin. Ko'pgina endokrinopatiyalar gipotalamusning birlamchi shikastlanishi yoki miyaning yuqori qismlari bilan bog'liq. Bunday holda, endokrin organlarning bir nechta markaziy (pluriglandular) lezyonlari paydo bo'ladi, chunki gipotalamusda gipofiz gormonlari va ular vositachilik qiladigan boshqa endokrin bezlarning gormonlari sekretsiyasini tartibga soluvchi asosiy markazlar mavjud. Gipotalamus mintaqasining shikastlanishi avtonom, endokrin, metabolik va trofik kasalliklar - gipotalamus yoki diensefalik sindrom bilan tavsiflangan murakkab simptomlar majmuasiga olib kelishi mumkin. Ushbu buzilishlar asab tizimi tomonidan endokrin organlarga bevosita yoki bilvosita yuborilgan faollashtiruvchi impulslarning to'xtashi yoki buzilishiga asoslangan. Ushbu sindrom birlamchi (miya kasalliklari tufayli) yoki ikkilamchi (ichki organlar, endokrin bezlar, periferik asab tizimi va boshqalar kasalliklari tufayli) bo'lishi mumkin. Sindromning klinik ko'rinishi zarar darajasiga qarab o'zgaradi. Somatik funktsiyalar, metabolizm, termoregulyatsiya, jinsiy instinktlar va endokrin funktsiyalar buziladi; vegetativ-qon tomir va ruhiy kasalliklar, epilepsiya va boshqa holatlar rivojlanadi. Periferik endokrin bezlar va gipotalamo-gipofiz tizimi o'rtasidagi aloqa mexanizmining buzilishi ham bir qator endokrinopatiyalarning patogenezida rol o'ynashi mumkin. Masalan, Itsenko-Kushing kasalligida (glyukokortikoidlarning yuqori ishlab chiqarilishi bilan tavsiflangan gipotalamo-gipofiz buzilishi) gipotalamus neyronlarining kortikosteroidlarning inhibitiv ta'siriga qo'zg'aluvchanlik chegarasi oshadi, bu kortikotropinning gipersekresiyasiga va buyrak usti korteksining ikkilamchi giperplaziyasiga olib keladi. Kechiktirilgan balog'at yoshidagi (markaziy kelib chiqishi) o'g'il bolalarda gipotalamus markazning testosteronning inhibitiv ta'siriga qo'zg'aluvchanligining pasayishi kuzatiladi.

BUZILIKLARNING BIRINCHI BEZLAR MEXANIZMLARI (BEZNING O'ZIDAGI PATOLOGIK JARAYONLAR).

Endokrin organlarda mahalliy patologik jarayonlar, ularning funksional faolligini o'zgartirish, gormonlar biosintezi va sekretsiasining buzilishiga olib keladi. Bunga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin:

1. INFEKTSION, intoksikatsiya: buyrak usti tuberkulyozi sil kasali va Addison kasalligining nekroziga olib keladi, sifilis esa sifilitik gummaning nekroziga olib keladi. Ikkalasi ham glandular to'qimalarni va uning hipofunksiyasini bosqichma-bosqich yo'q qilishga olib keladi. Parotit orxitga olib keladi, moyak atrofiyasiga olib keladi.

2. Avtoallergik (autoimmun) jarayonlar: Otoimmün endokrinopatiyalar to'qimalarga xos antikorlardan kelib chiqqan organga xos kasalliklar sifatida namoyon bo'lishi mumkin. Masalan, otoimmün gipo- va hipertiroidizm, giperkortisizm, hipoparatiroidizm, 1-toifa insulin bilan qo'zg'atilgan diabet va Hashimoto tiroiditi (folikulada mavjud bo'lgan barcha antijenlarga otoantikorlarni ishlab chiqarish natijasida kelib chiqqan "limfoid guatr", bu funktsiyaning pasayishi bilan birga keladi).

Periferik maqsadli to'qimalarning gormonal retseptorlariga otoantikorlar tegishli gormonlarning haddan tashqari ta'sirini taqlid qilishi mumkin (insulin-mimetik otoantikorlar, insulin retseptorlari bilan bog'lanib, glyukoza darajasi va b-hujayralar faoliyati o'rtasidagi munosabatlarni buzadi va gormonning ba'zi ta'sirini vaqtincha qayta ishlab chiqaradi). Erkak bepushtligining ayrim turlarida zardob va urug'da spermatozoidlarga antikorlar aniqlanadi. Insulinga bog'liq diabetes mellitus I turi ko'pincha Langergans orolchalarining a- va b-hujayralariga antikorlarning shakllanishi bilan bog'liq. Paratiroid, oshqozon osti bezi va adrenal etishmovchilikning otoimmün shakllari ma'lum va gormon retseptorlarining turli qismlariga qarshi qaratilgan antiretseptor antikorlari aniqlangan. Otoimmün endokrinopatiyalar ham tizimli otoimmün jarayonlarning bir qismi bo'lishi mumkin. Bunday holda, kasallik otoimmün bardoshlikni birgalikda buzadigan genetik, immunologik va atrof-muhit omillarining kombinatsiyasidan kelib chiqadi, deb ishoniladi. Bunday holda, antikorlar bitta antigenga emas, balki bir nechta antijenlarga hosil bo'lib, otoimmun pluri-bezli kasalliklarning rivojlanishiga yo'l ochadi (masalan, qalqonsimon bezning diffuz gipertiroidizmi, diabetes mellitus, buyrak usti bezlari etishmovchiligi va boshqalar).

3. Kimyoviy ingibitorlar va ba'zi farmakologik vositalarning davolash va o'z-o'zini davolash paytida ta'siri. Misol uchun, alloksan oshqozon osti bezidagi Langergans orolchalarining b-hujayralariga ta'sir qiladi, insulin ishlab chiqarishni bostiradi va alloksan qo'zg'atadigan diabetni keltirib chiqaradi; merkazolil tiroksin ishlab chiqarishni inhibe qiladi, bu esa hipotiroidizmga olib keladi. Ba'zi oziq-ovqat

omillari - sholg'om, turp, qovoq, qizil karam, kassava va tapiokadan olingan rhododenidlar va siyanidlar - katta dozalarda qalqonsimon gormonlar ishlab chiqarishning pasayishiga olib kelishi mumkin; qizilmiya tarkibida aldosteron analogi mavjud. Qizilmiya shakarlamalarini haddan tashqari ko'p iste'mol qilish va qizilmiya bilan intensiv o'simliklarni davolash gipertenziyani keltirib chiqaradigan asosiy aldosteronizmga o'xshash rasmni keltirib chiqarishi mumkin.

4. Bezning konjenital etishmovchiligi, gormon biosintezida ishtirok etuvchi ferment tizimlarining genetik jihatdan aniqlangan nuqsonlari (ayniqsa, jinsiy bezlarning atrofiyasi bilan namoyon bo'ladigan tug'ma adrenogenital sindrom, qalqonsimon bezning hipofunksiyasi bilan bog'liq kretinizmning ba'zi shakllari yoki tug'ilishdan oldin paydo bo'lgan kromfelli kasalliklar, K. sindromi, Shereshevskiy-Tyorner sindromi, buyrak usti bezlari, jinsiy bezlarning gipofunksiyasi, organizmning interseks turiga ko'ra rivojlanishi va boshqalar).

5. Bezdagi o'smalar (gipofiz o'smalari gigantizm yoki akromegaliyani keltirib chiqarishi mumkin; o'g'il bolalarda moyak o'smalari sabab bo'lgan Itsenko-Kushing sindromi erta jinsiy etuklikka olib keladi; ko'krak bezi saratoni orqa gipofizga metastazlanganda diabet insipidus paydo bo'ladi). Klinik ko'rinish o'simta gormonlar ishlab chiqaradimi yoki shunchaki to'qimalarni siqib chiqaradimi, bu bezning bir qismini atrofiyaga olib keladi. Birinchi holda, giperfunksiya belgilari paydo bo'lsa, ikkinchisida bezning hipofunksiyasi belgilari paydo bo'ladi. Bunga misollar: ortiqcha gormonning ektopek avtonom ishlab chiqarilishi (tuxumdon o'smalarida qalqonsimon gormonlar hosil bo'lishi); insulinni keltirib chiqaradigan insulinoma, bemorda davriy hipoglisemik komalarni keltirib chiqaradi; feokromositoma (xromafin to'qimalarining shishi), bu qon oqimiga vaqti-vaqti bilan katta miqdorda adrenalini chiqaradi va shu bilan og'ir gipertonik inqirozlarni keltirib chiqaradi. Shishlar bir vaqtning o'zida bir nechta bezlarda paydo bo'lishi mumkin, masalan, oldingi gipofiz bezlari, paratiroid bezlari va oshqozon osti bezi. Bu Langerhans orolchalarining ülserogen adenoma sindromiga olib keladi (Zollinger-Ellison sindromi), bu oilaviy va oshqozon yarasi rivojlanishi bilan bog'liq. Ba'zida endokrin o'smalar bezga xos bo'lmagan gormonlar ishlab chiqaradi va endokrin bo'lmagan organlarning o'smalarida gormon ishlab chiqarishning ektopek o'choqlari paydo bo'lishi mumkin (2-jadval).

2-jadval

Turli organlarning o'smalari va ular keltirib chiqaradigan kasalliklar tomonidan gormonlar ishlab chiqarishga misollar

O'sma turi	Ishlab chiqarilgan gormon	Qo'zg'atilgan kasallik
O'pka saratoni Bronxial osmalar Qalqonsimon bez o'smalari Oshqozon saratoni Oshqozon osti bezi o'smalari Tuxumdon o'smalari Feoxromastitoma	AKTG	Kushing sindromi - giperkortikizm
Oshqozon osti bezi o'smalari Oshqozon-ichak o'smalari Tuxumdon saratoni Bronxial shishlar	Gastrin	Zollinger-Ellison sindromi (oshqozon yarasi)
Suyak metastazlari O'pka saratoni Bronxial shishlar Tuxumdon saratoni Qalqonsimon bez saratoni	Paratiroid gormoni, paratiroid gormoni bilan bog'liq peptid	Giperparatiroidizm
Endokrin bo'lmagan organlarning o'smalaridan tuxumdonlarga metastazlar	Jinsiy gormonlar	Hayz buzilishlari
Gepatomalar	Gonadotropinlar, eritropoetin	Hayz davrining buzilishi, politsitemiya (eritrotsitoz)
Gonadal o'smalar	Inson xorionik gonadotropini	Hayz davrining buzilishi, erkaklarda ginekomastiya, gipertiroidizm

6. Oziqlanishning buzilishi, gormonlarni ishlab chiqaruvchi komponentlarning etishmasligi. Geokimyoviy yod tanqisligi hipotiroidizmga va endemik guatrning rivojlanishiga olib keladi; yod tanqisligi va dietada xolesterin etishmasligi steroid gormonlarining shakllanishini buzadi; va timulinning tarkibiy qismi bo'lgan sink etishmasligi immunitet tanqisligiga olib keladi.

7. Travma, mahalliy qon aylanishining buzilishi, xususan, endokrin organing ishemik nekroziga yoki tromboembolik apopleksiyasiga olib keladigan o'tkir qon aylanishining buzilishi. Masalan, Uotexaus-Frederiksana sindromi - bu

adrenal medullaning ikki tomonlama tromboembolik apopleksiyasi bilan o'tkir buyrak usti etishmovchiligi, tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya fonida yuzaga keladi; oldingi gipofiz bezini ta'minlaydigan tomirlarning uzoq muddatli spazmi bilan ushbu bezning gormonlari sekretsiyasida o'zgarishlar yuz beradi; oshqozon osti bezini ta'minlovchi arteriyalardagi aterosklerotik o'zgarishlar natijasida diabetes mellitus tez-tez rivojlanadi.

8. Uzoq muddatli giperfunktsiya tufayli charchash, masalan, oshqozon osti bezidagi orol hujayralari etishmovchiligi, uzoq muddatli giperqlikemiya bilan qo'zg'atilgan.

GORMONAL FAOLIYAT BUZISHLARINING PERIFERIK (EKSTRAGLANDULAR) MEXANIZMLARI.

Ekstraglandular endokrinopatiya - bu endokrin bezlarning birlamchi shikastlanishi yoki ularning faoliyatini tartibga soluvchi mexanizmlar bilan bog'liq bo'lmagan gormonlar ishlab chiqarish va / yoki ta'sirining buzilishi. Ekstraglandular endokrinopatiyaga ularni ishlab chiqaradigan birlamchi bezdan tashqarida ektopik gormon ishlab chiqarish, shuningdek, qon oqimidagi gormonlar aylanishining o'zgarishi va hujayra darajasidagi shikastlanish natijasida kelib chiqqan endokrinopatiyalar kiradi. Bu o'zgarishlar allaqachon qon oqimiga chiqarilgan gormonlar faolligini aniqlaydi. Patologik jihatdan bu gormonal ta'sirning ortiqcha yoki etarli emasligi sifatida namoyon bo'lishi mumkin. Qon oqimidagi gormonlar aylanishining o'zgarishi bir necha sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin:

1. Gormonlarning plazma oqsillari bilan bog'lanishining buzilishi. Aksariyat gormonlar (kortikosteroidlar, tiroksin, insulin, jinsiy gormonlar) qonda plazma oqsillari bilan komplekslar hosil qiladi. Gormonlarning eng mashhur tashuvchilari tiroid gormonlari va retinolni tashuvchi transtiretin (prealbumin); tiroksinni bog'laydigan globulin; testosteronni bog'laydigan globulin; kortikosteroidlarni bog'laydigan globulin; va qalqonsimon bez va bir qator steroid gormonlarini bog'laydigan nonspesifik albumin. Ularning gormonlar bilan bog'lanishining har qanday kuchayishi yoki zaiflashishi effektorlarni gormonlar bilan ta'minlashni buzadi. Masalan, qonda tiroksinni bog'laydigan globulin konsentratsiyasining pasayishi bilan gipertiroidizm rivojlanadi; jinsiy gormonlarning qon oqsillari bilan bog'lanishining pasayishi bilan ayollarda virilizatsiya sindromi kuzatiladi (chuqur ovoz, erkak naqshli soch o'sishi, ikkilamchi jinsiy xususiyatlarning rivojlanmaganligi); gipo- yoki disproteinemiya olib keladigan jigar kasalliklari bilan gormonal nomutanosiblik paydo bo'lishi mumkin; insulin bilan bog'lanishning kuchayishi insulin etishmovchiligiga olib keladi.

2. Aylanma gormonning inaktivatsiyasi. Buning sababi ekzogen gormonal dorilar bilan davolash paytida ma'lum bir gormonga (ikkinchi darajali insulin

qarshiligidagi insulin, somatotropin, kortikotropin yoki vazopressin) virusli infeksiya paytida ularning terapevtik ta'sirining pasayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Tana ichida ishlab chiqarilgan polipeptid gormonlariga otoantikorlarning shakllanishi ham mumkin. Gormonlarni bog'laydigan, ularning faoliyatini inhibe qiluvchi ferment darajasining oshishi, shuningdek, aylanma gormonning inaktivatsiyasiga olib keladi. Masalan, jigarda ishlab chiqariladigan va insulinni parchalaydigan ortiqcha insulinaza diabetes mellitus (bezsiz shakl) rivojlanishiga olib keladi. Gormonning ta'sirini kamaytiradigan immunologik bo'lmagan aylanma antagonistlar boshqa gormonlarni (giperkortizolizm va feokromotsitoma tufayli simptomatik ikkilamchi qandli diabet), shuningdek dorilarni (gipoandrogenizm va yaraga qarshi gistamin bloker simetidin ta'sirida iktidarsizlik) o'z ichiga olishi mumkin. Endokrin kasalliklar, shuningdek, gormonlar buzilishining anormal tezligidan kelib chiqishi mumkin. Masalan, surunkali jigar etishmovchiligida (masalan, siroz tufayli) jigarda aldosteron va jinsiy steroidlarning klirensining pasayishi ikkilamchi ekstraglandular giperaldosteronizmga va tegishli simptomlar (shish, jinekomastiya va boshqalar) bilan giperestrogenizmga olib keladi. Buzilmagan sintez bilan gormonlar etishmovchiligi diabetik nefropatiya bilan bog'liq diabetes mellitusda proreninning reninga etarli darajada konversiyasiga olib kelishi mumkin.

3. Gormonal retseptorlarning sezuvchanligining buzilishi, kuchayishi, pasayishi, ularning sonining yo'qligi yoki kamayishi yoki gormonal retseptorlarning blokadasida gormon ta'siriga periferik effektorlarning reaktivligining o'zgarishi. Bunga misol qilib ayollarda soch follikulalarining endogen androgenlarga sezuvchanligi oshishi (hirsutizm) bo'yicha ayollarda soch o'sishining haddan tashqari ko'payishi, Morris sindromi - androgen retseptorlarining irsiy nuqsoni tufayli qondagi testosteron darajasi normal bo'lgan erkaklarda moyaklar feminizatsiyasi (bu holda, ayolning somatik jinsi xromosomaning mavjudligiga qarab, xromosomaning mavjudligi), bolalarda kechikish, qonda o'sish gormoni normal darajada bo'lgan mittilikning ba'zi shakllari (bunday bemorlar somatotropinga javob bermaydi, ikkinchisi (normada) somatomedinni rag'batlantirmaydi, (bu orqali somatotropin o'sishga ta'sir qiladi), insulin qarshiligi bilan bog'liq semirishning ba'zi shakllari, membrana insulin retseptorlari etishmovchiligi, maqsadli hujayraning gormonga javob bermasligiga olib keladi (kortizonga irsiy qarshilik, otoantikorlar tomonidan retseptorlarni blokirovka qilish, masalan, insulin retseptorlari). Retseptorlar kontsentratsiyasining pasayishi odamlarda diabetning insulinga chidamli shakllarining patogenezida hal qiluvchi rol o'ynashi mumkin. Nefrogen qandli diabet insipidusi asosida buyrak tubulasi epiteliysida vazopressin retseptorlari etishmovchiligi yotadi.

4. Gormonal ta'sir shartlarini o'zgartirish. To'qimalarda ion konsentratsiyasining o'zgarishi turli sekretsialarning ta'sirini kuchaytirishi, zaiflashtirishi yoki hatto o'zgartirishi mumkin. Masalan, kaltsiy ionlari adrenalinning fiziologik faolligini oshirishi mumkin, kaliy ionlari konsentratsiyasining oshishi esa zaiflashadi va ma'lum sharoitlarda buyrak usti ta'sirini o'zgartiradi. Vodorod ion konsentratsiyasining oshishi tiroksin ta'sirini faollashtiradi, ishqoriy muhitda esa bu gormonning faolligi pasayadi. Adrenalinning qon bosimiga ta'siri qondagi aminokislotalarning ko'pligi va boshqalar bilan kuchayadi. Neyroendokrin kasalliklar uchun muhim xavf omili ijtimoiy-xulq-atvorli disritmiya hisoblanadi. Tungi ish bilan shug'ullanadigan odamlarda tez reaktiv lag va gipertenziya kuchayishi natijasida kelib chiqadigan "aklimatizatsiya kasalligi" tasvirlangan. Ikkala holatda ham gipotalamus, gipofiz va adrenal gormonlar ishlab chiqarishdagi anomaliyalar, shuningdek, renin-angiotensin-aldosteron tizimining giperfunksiyasi kuzatiladi. Pineal gormon melatonin "aklimatizatsiya kasalligi" da xarakterli terapevtik va profilaktik ta'sirga ega. ACTH ishlab chiqarishning normal sirkadiyalik ritmini yo'qotish Kushing kasalligiga xosdir.

EMBRIONAL DAVR ENDOKRINOPATIYALAR

Endokrin kasalliklar homilada prenatal davrda ham paydo bo'lishi mumkin. Bunday holda, yuqorida aytib o'tilgan etiologik omillar onaning tanasi orqali amalga oshiriladi, chunki ikkinchisi va homila yagona kompleks - "ona-platsenta-homila" funktsional tizimini tashkil qiladi. Ona va homila tizimlarida gomologik organlarning funktsional integratsiyasi alohida qiziqish uyg'otadi: onada endokrin funktsiyalar buzilganda, homiladagi gomologik organda funktsional faollik va mos keladigan morfologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Masalan, onaning ichki sekretiya bezining gipofunksiyasi dastlab xomilalik gomologik bezning kompensatsion giperfunksiyasi va gipertrofiyasiga olib keladi, bu esa keyinchalik erta charchashga va uning funktsional faolligining ikkilamchi pasayishiga olib kelishi mumkin. Aksincha, endokrin organlarning giperfunksiyasi xomilalik gomologik bezlarning hipofunksiyasiga va rivojlanmaganligiga olib keladi.

KOMPENSATOR VA ADAPTIV MEXANIZMLAR

Har qanday endokrin patologiya bilan, barcha kasalliklarda bo'lgani kabi, kompensatsion va adaptiv mexanizmlar funktsional buzilishlar bilan birga rivojlanadi. Misollar: tuxumdon yoki moyakning kompensatsion gipertrofiyasi hemikastration bilan sodir bo'ladi; buyrak usti bezlari korteksining sekretor hujayralarining gipertrofiyasi va giperplaziyasi bez parenximasining bir qismini olib tashlash bilan yuzaga keladi; va glyukokortikoidlarning gipersekretiyesi bilan

ularning qon oqsillari bilan bog'lanishi pasayadi, bu ularni faolsizlantirish va tanadan tezroq olib tashlash imkonini beradi.

ENDOKRIN BO'LMAGAN KASALLIKLAR PATOGENEZIDA ENDOKRIN BUZILIKLARNING O'RNI.

Tanadagi gormonal nomutanosiblik endokrin bo'lmagan patologiyalarning rivojlanishiga yordam beradi. Bir qator noendokrin kasalliklar, jumladan, ateroskleroz, gipertoniya, yurak ishemik kasalliklari, o'smalar, teri kasalliklari, allergik reaksiyalar va boshqa immunopatologik jarayonlarning patogenezida gormonal omillar muhim rol o'ynashi isbotlangan. Ma'lumki, kortikosteroidlarning etishmasligi revmatizm va bronxial astma rivojlanishiga yordam beradi; glyukokortikoidlar, katekolaminlar va aldosteronning ortiqcha miqdori arterial gipertenziyaga olib kelishi mumkin; va mineralokortikoidlarning ortiqcha bo'lishi nefroskleroz, gipertoniya va yurak o'zgarishlarini keltirib chiqaradi. Shuning uchun gormon terapiyasi bir qator somatik kasalliklar va disregulyatsion visseropatiyalarni kompleks davolashda keng qo'llanila boshlandi.

ENDOKRIN ORGANLAR FUNKSIYALARINI BUZISHLARNING ALOHIDA TIPIK SHAKLLARI.

Adenogipofiz patologiyasining asosiy shakllarining etiologiyasi, patogenezi va klinik ko'rinishi.

Umumiy gipopituitarizm:

Gipofiz kaxeziyasi (Simmonds kasalligi)

Etiologiyasi: Gipotalamus va oldingi gipofiz bezida qon aylanishining buzilishi, infeksiyalar, ochlik.

Patogenez: to'qimalarning degenerativ o'zgarishlari va metabolik kasalliklar gipofiz tropik gormonlar sekreti kamayishi tufayli yuzaga keladi.

Klinik ko'rinishlari: Og'ir zaiflik, erta qarish, og'ir metabolik va trofik buzilishlar, osteoporoz, tish to'kilishi, soch to'kilishi, arterial gipotenziya, gipoglikemiya, dispepsiya va barcha gipofiz beziga bog'liq bezlarning etishmovchiligi.

Sheehan kasalligi (sindromi)

Etiologiya: tug'ruq paytida yoki tug'ruqdan keyingi davrda og'ir qon yo'qotish.

Patogenez: Homiladorlik oldingi gipofiz bezining giperplaziyasi bilan kechadi, bu uning gipoksiyaga sezgirligini oshiradi.

Klinik ko'rinishlari: Simmonds kasalligining belgilari bir xil, lekin odatda kamroq og'ir. Kasallik yillar davomida davom etishi va plurigenital etishmovchilik bilan birga bo'lishi mumkin.

Qisman gipopituitarizm.

Gipofiz pakanalik (nanizm)

Etiologiya: Gipotalamus va gipofizdagi turli patologik jarayonlar, shu jumladan prenatal davrda sodir bo'lganlar.

Patogenez: o'sish gormoni va gonadotropinlarning etarli darajada ishlab chiqarilmasligi o'sish va skelet rivojlanishining kechikishiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: o'sishning og'ir kechikishi, jismoniy rivojlanishning erta to'xtashi, bolalarga xos tana nisbati (magistral uzunligi oyoq-qo'llarining uzunligidan oshib ketishi), ajinlarning erta paydo bo'lishi - "qarilik yoshligi" ko'rinishi, reproduktiv tizimning rivojlanmaganligi (gonadlar, ikkilamchi jinsiy xususiyatlar va ko'pincha bepustlik). Infantil xulq-atvor, xotirani yo'qotish va aqliy zaiflik ham kuzatilishi mumkin.

Gipofiz gipogonadizmi:

Etiologiyasi: gipotalamus va gipofiz bezining qon tomir, yuqumli, o'sma va otoimmün lezyonlari.

Patogenez: gonadotropin ishlab chiqarilmasligi tufayli jinsiy bezlarning rivojlanishi va ikkilamchi jinsiy xususiyatlar buziladi.

Klinik ko'rinishlari: Erkaklarda androgen ishlab chiqarish bostiriladi, evnuxoidizm sifatida namoyon bo'ladi. Bo'yi baland, oyoq-qo'llari uzun, ingichka, skelet muskullari kam rivojlangan, tos bo'shlig'i nisbatan keng, teri rangi oqargan, yuzidagi tuklar siyrak, baland ovoz, jinsiy funktsiya buzilishi va bepustlik bilan tavsiflanadi. Qizlar va yosh ayollarda bu gipofiz infantilizmi sifatida namoyon bo'ladi. Engil qurilish, kam rivojlangan ko'krak, hayz davrining buzilishi va ba'zida bepustlik bilan tavsiflanadi. Ruhiy beqarorlik, zaiflik va kayfiyat o'zgarishi ham mumkin.

Adipozogenital distrofiya (Frohlich kasalligi)

Etiologiya: infeksiya yoki o'sma tufayli gipotalamus va gipofiz bezining shikastlanishi.

Patogenez: Gonadotropin etishmovchiligi muhim omil hisoblanadi.

Klinik ko'rinishlari: Kasallik semizlik va gipogonadizm shaklida namoyon bo'ladi. Qorinning pastki qismida, tos bo'shlig'ida va yuqori sonlarda yog 'birikishi, shuningdek jinsiy bezlarning rivojlanmaganligi va ikkilamchi jinsiy xususiyatlar bilan tavsiflanadi.

Giperfunktional patologiyalar.

Gipofiz gigantizmi:

Etiologiyasi: eozinofil gipofiz adenomasi, gipotalamus o'smalari.

Patogenez: bolalik davrida o'sish gormonining yuqori sekretsiyasi yoki gipotalamus tomonidan somatotropin-relizing gormonining yuqori ishlab chiqarilishi skeletning o'sish sur'atlarining oshishiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: Skelet suyaklari va ichki organlarning o'sishi kuchayishi. Tana nisbatlari odatda saqlanib qoladi, garchi boldir va bilaklar cho'zilgan bo'lishi mumkin. Bemorlarning balandligi 250 sm dan oshishi mumkin. Mushaklar kuchsizligi, charchoqning kuchayishi, depressiya, uyqu buzilishi,

bepushtlik, trofik buzilishlar, giperglikemiya, hipotiroidizm, buyrak usti bezining disfunktsiyasi va immunitetning zaiflashishi kuzatiladi.

Akromegaliya:

Etiologiyasi: eozinofil gipofiz adenomasi, gipotalamus o'smalari, agar kasallik kattalarda rivojlansa.

Patogenez: STHning yuqori ishlab chiqarilishi periosteal suyak o'sishining tiklanishiga, ichki organlarning kattalashishiga va metabolik buzilishlarga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: Suyak o'sishi qalinlashishi va deformatsiyasi bilan kechadi, bu esa distal ekstremitalarning (qo'l va oyoqlarning), peshonalarning, zigomatik yoylarning va pastki jag'ning (prognatizm) kattalashishiga olib keladi. Yuzning yumshoq to'qimalari gipertrofiyalanadi, burun, quloq, lablar va til kattalashadi. Xarakterli alomatlar: splanxnomegali, kifoskolioz, soch va terining o'zgarishi, umumiy zaiflik, ish qobiliyatining pasayishi, bosh og'rig'i, uyquchanlik, jinsiy funktsiyaning buzilishi, urolitioz va diabet.

Kushing kasalligi:

Etiologiyasi: gipofiz bezining bazofil adenomasi

Patogenez: ACTH darajasining oshishi buyrak usti bezlari tomonidan glyukokortikosteroidlarning yuqori ishlab chiqarilishiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: Ko'rinishlar Kushing sindromi bilan bir xil

Neyrohipofiz patologiyasining asosiy shakllarining etiologiyasi, patogenezi va klinik ko'rinishlari.

Neyrohipofizning gipofunktsiyasi.

Qandsiz diabet:

Etiologiyasi: o'smalar, infeksiyalar, travmalar, gipotalamusda qon aylanishining buzilishi, buyrak ADH retseptorlarining irsiy nuqsoni

Patogenez: ADH etishmovchiligi buyrak kanalchalarida suv reabsorbtsiyasining pasayishiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: poliuriya, ba'zan kuniga 20 litrga etadi (siydikning solishtirma og'irligi past), kuchli tashnalik (polidipsiya), tez-tez siyish xarakterlidir. Oshqozon-ichak traktining disfunktsiyasi, jumladan, hipoasid gastrit, ich qotishi va kolit kuzatiladi. Bosh og'rig'i va uyqusizlik ham kuzatiladi. Suyuqlikni almashtirish amalga oshirilmasa, suvsizlanish rivojlanadi.

Neyrohipofizning giperfunktsiyasi.

Parhon sindromi.

Etiologiyasi: Gormon ishlab chiqaruvchi o'smalar, travma, yallig'lanish, gipotalamus qon aylanishining buzilishi, o'smalar tomonidan ektopik ADH sintezi.

Patogenez: ortiqcha ADH tufayli buyrak suvining reabsorbtsiyasining kuchayishi.

Klinik ko'rinishlari: oliguriya, giponatremiya, plazma giposmolyarligi va giperhidratsiya kuzatiladi. Natriy darajasining 110 mmol/l dan va plazma osmolyarligining 250 mmol/kg dan past bo'lishi uyquchanlik, apatiya,

disorientatsiya, tutilishlar, ko'ngil aynishi va tana haroratining pasayishi bilan kechadi, bu esa miya shishi bilan bog'liq.

Buyrak usti bezlari patologiyasining asosiy shakllarining etiologiyasi, patogenezi va klinik ko'rinishlari.

Buyrak usti bezlari po'stlogining gipofunksiyasi.

O'tkir etishmovchilik (Waterhouse-Friderichsen sindromi).

Etiologiyasi: travma, qon ketishi, buyrak usti tomirlari trombozi, tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya (DIC), sepsis.

Patogenez: glyukokortikoidlar, mineralokortikoidlar va katekolaminlarning etishmasligi.

Klinik ko'rinishlari: Tez rivojlanayotgan progressiv mushaklar kuchsizligi, og'ir arterial gipotenziya va dispepsiya; o'tkir qon aylanish etishmovchiligidan o'lim paydo bo'lishi mumkin.

Surunkali adrenal etishmovchilik (Addison kasalligi, bronza kasalligi).

Etiologiyasi: ikki tomonlama buyrak usti etishmovchiligi (sil, otoimmün jarayonlar), ba'zida ACTH etishmovchiligi.

Patogenezi: glyukokortikoidlar, mineralokortikoidlar va androgenlar sekretsiasining kamayishi metabolik buzilishlarni, elektrolitlar muvozanatini va vegetativ disfunktsiyani keltirib chiqaradi.

Klinik ko'rinishlari: Aldosteron etishmovchiligi suyuqlik-elektrolitlar muvozanatining buzilishiga olib keladi - giponatremiya, poliuriya, gemokonsentratsiya rivojlanishi bilan gipogidratatsiya. Glyukoza etishmovchiligi gipoglikemiya va arterial gipotenziya bilan birga keladi. Androgen etishmovchiligi mushak massasining pasayishiga olib keladi. Xarakterli alomatlar mushaklarning kuchsizligi, apatiya, ishlashning pasayishi, arterial gipotenziya, poliuriya, anoreksiya va ovqat hazm qilish kasalliklarini o'z ichiga oladi. Birlamchi gipokortisizm ACTH ning melanofor ta'siri bilan bog'liq teri giperpigmentatsiyasi bilan birga keladi.

Gipoaldosteronizm.

Etiologiyasi: aldosteron sintezining buzilishi yoki buyrak tubulyar epiteliysining aldosteronga sezgirligining pasayishi.

Patogenez: aldosteron etishmovchiligi tufayli natriy reabsorbtsiyasining pasayishi.

Klinik ko'rinishlari: Giponatremiya, giperkalemiya, gipogidratatsiya. Tez charchash, mushaklar kuchsizligi, arterial gipotenziya, bradikardiya, hushidan ketish, ovqat hazm qilish buzilishi.

Buyrak usti bezlari korteksining giperfunktional holatlari.

Giperaldosteronizm (Konn sindromi)

Etiologiyasi: Gormonal faol zona glomerulosa shishi.

Patogenez: haddan tashqari aldosteron natriyni ushlab turish va suyuqlik-elektrolitlar muvozanatini keltirib chiqaradi.

Klinik ko'rinishlari: natriyni ushlab turish va kaliyni yo'qotish alkaloz rivojlanishiga olib keladi. Arterial gipertenziya, bosh og'rig'i, yurak aritmi, zaiflik, soqchilik va paresteziya kuzatiladi. Dastlab, kasallik diurezning kamayishi, so'ngra quvurli epiteliya degeneratsiyasi va ADG ga sezgirlikning pasayishi tufayli doimiy poliuriya bilan tavsiflanadi.

Itsenko-Kushing sindromi.

Etiologiyasi: buyrak usti bezlari po'stlog'ining fassikulata zonasining gormonal faol o'smalari.

Patogenez: Ortiqcha glyukokortikoidlar oqsil, yog', uglevod va suv-tuz almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: Yuz (oy yuzi), elkama-kamar, qorin, sut bezlari va orqa qismida yog 'birikmalari bilan mahalliyashtirilgan (magistral) semizlik (7-bo'yin umurtqasining mintaqasi - "bufalo tipi"). Terida pushti-binafsha rangli chiziqlar (striae), ba'zida akne, ekximoz va hirsutizm. Osteoporoz, arterial gipertenziya, giperqlikemiya, mushaklar kuchsizligi va immunitetning pasayishi xarakterlidir.

BUYRAK USTI BEZI MAGİZ QAVATINING GIPERFUNKTSIYASI

Gipotiroid holatlari

Miksedema

Etiologiyasi: tirotropin-relizing gormoni (TRH), TSH etishmovchiligi va qalqonsimon bez disfunktsiyasi (yod tanqisligi, autoimmun zarar).

Patogenez: Qalqonsimon bez gormoni etishmovchiligi bazal metabolizm tezligini sekinlashtiradi, asabiy jarayonlarning tezligini pasaytiradi, metabolizm va fiziologik regeneratsiyani buzadi.

Klinik ko'rinishlari: To'qimalarda gialuron kislotasi, xondroitin sulfat va musinning to'planishi tufayli o'ziga xos shish (miksedema) xarakterlidir. Bir vaqtning o'zida lipoliz inhibe qilinadi, oqsil va uglevod almashinuvi buziladi. Bemorlar titroq, vazn ortishi, uyquchanlik, quruq teri, e'tibor va xotiraning pasayishi, tushkunlik, sochlarning to'kilishi va mo'rtligi, tirnoqlardan shikoyat qiladilar. Ko'pincha bradikardiya, miokard distrofiyasi, gipoatsid gastrit, ichak sekretsiyasi va harakatchanligining pasayishi rivojlanadi. Erkaklarda jinsiy disfunktsiya, ayollarda esa hayz davrining buzilishi kuzatiladi.

Kretinizm:

Etiologiyasi: qalqonsimon bezning gipoplaziyasi, gormonlar biosintezidagi tug'ma nuqsonlar, yod tanqisligi.

Patogenez: erta bolalik davrida qalqonsimon bez gormoni etishmovchiligi oqsil sintezi, markaziy asab tizimining rivojlanishi, o'sish gormoni sekretsiyasi va ta'sirining buzilishiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: Bolalarda jismoniy rivojlanish kechikishi - past bo'yli (mitti), yuz xususiyatlarining qo'polligi, tishlarning kechikishi va almashinishi,

fontanellarning uzoq vaqt davomida yopilmasligi, aqliy va psixologik rivojlanishining ahmoqlikgacha bo'lgan buzilishi, ba'zan esa kar-soqovlik.

Endemik buqoq (qalqonsimon bezning kengayishi)

Etiologiyasi: atrof-muhitda yod tanqisligi (suv va oziq-ovqat).

Patogenezi: Qonda qalqonsimon gormonlar darajasi pasayganda, tirotropin ishlab chiqarish kuchayadi, bu esa yod tanqisligi bilan birgalikda qalqonsimon bezning giperplaziyasiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari: Qalqonsimon bezning kattalashishi, disfagiya, ovozning xirillashi. Hipotiroidizmga namoyon bo'lish miksedema yoki kretinizmga xosdir.

GIPERTIROID HOLATLARI.

Diffuz toksik guatr (Graves-Basedow kasalligi):

Etiologiya: autoimmun kasallik.

Patogenezi: qonda Ig (asosan G sinfi) ning to'planishi, bu tirotsitlar membranasidagi TSH retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qilishi va qalqonsimon gormonlar sekretsiyasini rag'batlantirishi mumkin.

Klinik ko'rinishlari: asabiy va aqliy qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi, asabiylashish, uyquning buzilishi, tremor kuzatiladi. Ishtahaning oshishi va katabolizmning kuchayishi tufayli vazn yo'qotish xarakterlidir. Taxikardiya va arterial gipertenziya miyokard gipertrofiyasining rivojlanishiga olib keladi. Nafas qisilishi, terlashning ko'payishi va issiqlik yo'qotilishi, mushaklarning kuchsizligi kuzatiladi. Otoimmün oftalmopatiya (ko'zning shikastlanishi) shilliq qavatlar tomonidan retroorbital to'qimalarning infiltratsiyasi natijasida yuzaga keladi. Bu ko'z bo'shlig'ining torayishi, ko'z olmasining tashqariga chiqishi va ekzoftalm rivojlanishiga olib keladi. Ushbu massalar qon tomir-nerv to'plamini siqib, gemodinamikani va limfa drenajini buzadi, bu esa quruq shox parda va fotofobiya olib keladi.

ENDOKRIN BUZISHLARNI DAVOLASH VA OLDINI OLISH

PRINSIPLARI.

Gormonal almashtirish terapiyasi bezlardan olingan yoki sintez qilingan tabiiy gormonal moddalarni, ularning tegishli hosilalari va analoglarini yuborishni, endokrin organlarni transplantatsiya qilishni va gormonlar sintezi uchun zarur bo'lgan komponentlarni to'ldirish orqali kortiko-gipotalamo-gipofiz regulyatsiyasini normallashtirishni, gormonlarning shakllanishi va chiqarilishini bevosita rag'batlantirishni va individual gormonlar ta'sirini rag'batlantirishni o'z ichiga oladi. U hipofonksiyonel kasalliklar uchun ishlatiladi. Biroq, uzoq muddatli gormon terapiyasi salbiy teskari aloqa tufayli endogen gormonlar sekretsiyasining pasayishi bilan birga keladi. Bu tegishli bezning involyutsiyasiga olib kelishi mumkin, bu gormonning sekretsiyasini buzishi mumkin. Gormon terapiyasini to'satdan to'xtatish

olib tashlash sindromiga olib keladi - bu endokrin bezning etishmovchiligi sindromi. Shuning uchun, boshqariladigan gormonning dozasini keskin to'xtatish emas, balki asta-sekin kamaytirish kerak. Gormon terapiyasi vaqtida bezning o'z gormonlarini ishlab chiqarishni rag'batlantirish uchun vaqti-vaqti bilan tegishli gipofiz tropik gormonlari kiritiladi. Supressiv terapiya bezni qisman yoki to'liq ekstirpatsiya qilishni, so'ngra almashtirish terapiyasini, rentgen va radiatsiya terapiyasini, gormon ishlab chiqarish funksiyasini kimyoviy bostirishni, shuningdek gormonlar biosintezining individual bosqichlarini blokirovka qilish orqali endokrin bezlar faoliyatini inhibe qilishni, farmakologik vositalar bilan bez to'qimalariga dozalangan zararni va periferik gormonlarning individual ta'sirini inhibe qilishni o'z ichiga oladi. U giperfunktional buzilishlar uchun ishlatiladi. Rag'batlantiruvchi terapiya - ogohlantiruvchi gormonlarni qo'llash (kortikotropin va boshqa tropik gormonlar, stimulyator sitotoksik sarumlar), endokrin organlarning izo- va getero transplantatsiyasi. Nonspesifik davolash usullariga quyidagilar kiradi: asab tizimini tartibga soluvchi va uning dinamikasini tiklaydigan moddalar (barbituratlar, bromidlar); klimatoterapiya va balneoterapiya; organ va to'qimalar ekstraktlari (spermin, tuxumdon, mamokrin, pantokrin) va boshqalar. Qon oqsillari bilan transport aloqalarini, gormonlarni faolsizlantiradigan fermentlar va immun omillarning faolligini o'zgartirish va periferiyada gormonal ta'sir ko'rsatadigan fizik-kimyoviy sharoitlarni tuzatish orqali gormonal ta'sirni normallashtirish. Ushbu davolash tamoyillarini batafsil ko'rib chiqish va qo'llash faqat kasallikning etiologiyasi, patogenezi, shakli va og'irligini hisobga olgan holda mumkin. Endokrin patologiyaga qarshi kurash birinchi navbatda profilaktik tibbiyot - nevrotik holatlarning oldini olish, ish va hayotni to'g'ri tashkil etish, ovqatlanish, jismoniy tarbiya va boshqalar orqali amalga oshirilishi kerak.

Vaziyatli masalalar:

1) Bemor K., 14, charchoq, ishtahani yo'qotish, ko'ngil aynishi, terining qorayishi shikoyatlari bilan yotqizilgan. Uning ota-onasi bu kasallikni olti oy oldin paydo bo'lgan qizil olov bilan bog'laydi, bu esa charchoq, letargiya, befarqlik va ishtahani yo'qotishiga olib keldi. U faqat sho'r ovqatlarni yaxshi ko'radi. Yaqinda uning ota-onasi terining qorayishini qayd etdi. Ob'ektiv ravishda og'ir asteniya qayd etilgan. Mushaklar kuchi zaiflashadi. Teri quyuq, oltin-jigarrang, bo'yin, yuz va qo'llarda biroz kuchaygan pigmentatsiya. Gingival shilliq qavatida qorong'u chegara mavjud. Ichki organlarda sezilarli anormallik yo'q.

Savollar:

1. Taqdim etuvchi simptomlar qaysi endokrin kasalliklarga xosdir?
2. Bolaning sho'r ovqatlarni afzal ko'rishini qanday tushuntirish mumkin?
3. Bemorga qanday dietani tavsiya qilish kerak: natriy yoki kaliy tuzlariga boy?

2) Qalqonsimon bez kasalligi bilan og'rikan bemorni o'rganish paytida sarum tiroksin (T4), triiodotironin (T3) va qalqonsimon bezni ogohlantiruvchi gormon

(TSH) darajasi radioimmunoassay yordamida o'lchandi. Qon zardobida T4 va T3 konsentrasiyalari pasaygan, bazal TSH darajasi esa ortgan.

Savol: Ushbu topilmalar hipertiroidizm yoki hipotiroidizmni ko'rsatadimi?

3) Sinov itiga tug'ilgandan boshlab yodsiz suv berildi. 1,5 yildan so'ng bu itda qalqonsimon bez 100 g ga yetdi, muntazam suv olgan nazoratchi itning qalqonsimon bezi esa 1 g.

Savollar

1. Bu holatda endokrin patologiyaning qanday eksperimental modeli takrorlandi?

2. Qalqonsimon bez og'irligining kuzatilgan ortishini qanday izohlash mumkin?

4) Poliklinikaga tog'li hududda yashovchi 10 yoshli bola tugunli buqoqning IV bosqichi bilan yotqizilgan. Bolaning kasallik tarixi shuni ko'rsatdiki, 5 yoshida uning ota-onasi uning jismoniy va aqliy rivojlanishidagi kechikishlarni, jumladan, chekinish, xiralik va asabiylashishni sezgan. Tekshiruv natijalariga ko'ra, bosh suyagi braxitsefal, keng peshonali keng yuz, keng og'iz va qalin lablar, chuqur ko'z bo'shlig'i, quruq, ajin terisi, chirigan tishlar va tekis oyoqlar. Puls tezligi daqiqada 42 zarba, ritmi muntazam. Qon bosimi 85/55 mmHg. Siydikda I131 ajralishi odatdagiga nisbatan sezilarli darajada kamayadi.

Savollar

1. Qalqonsimon bezning qaysi kasalligi bu belgilarga sabab bo'ladi?

2. Qalqonsimon bezning kattalashishiga nima sabab bo'ladi?

3. Bolani davolashda qanday tamoyillarga amal qilish kerak?

5) Bemor L., 30, charchoq, mushaklar kuchsizligi, uyqusizlik, doimiy yurak urishi, terlash, yomon issiqlikka chidamlilik, tez-tez ichak harakati va sezilarli darajada vazn yo'qotishdan shikoyat qiladi. Uch yil oldin u virusli infeksiyadan aziyat chekdi, shundan so'ng u vaqti-vaqti bilan oshqozon osti bezida tushunarsiz og'riqlarni boshdan kechirdi. U bu haqda shifokor bilan maslahatlashmagan. Tekshiruvda: qalqonsimon bez qattiq, biroz kattalashgan, paypaslashda biroz sezuvchan; yurak tezligi 98 mm simob ustuni, qon bosimi 150/65 mm simob ustuni, chap qorincha miokard gipertrofiyasi belgilari mavjud. Teri issiq va nam; ekzoftalmos bor, ko'z olmalari pastga qarab harakat qilganda yuqori ko'z qovog'i orqada qoladi. Qon zardobida TSH darajasi pasayadi va IgG darajasi ko'tariladi.

Savollar

1. Bemor L.da patologiyaning qanday shakli rivojlangan? Javobingizni muammodan olingan ma'lumotlar bilan asoslang.

2. Ushbu patologiyaning rivojlanish sabablari va mexanizmlari qanday? Bu holatda IgG darajasining oshishi patogenetik rol o'ynashi mumkinmi?

3. Bemorda simptomlarning rivojlanish mexanizmlari qanday?

TEST SAVOLLARI:

1. Ichki sekretsiya bezlari faoliyatini tartibga soluvchi markaziy mexanizmlarning patologiyalariga quyidagilar kiradi: (3)

1. Periferik to'qimalarda gormonlar almashinuvining inaktivatsiyasi va buzilishi.
2. Nishon hujayralardagi gormonal retseptorlarning o'zgarishi.
3. Ichki sekretsiya bezi va gipotalamus o'rtasidagi aloqani buzish.
4. Ruxsat beruvchi gormonlar etishmovchiligi.
5. Gipotalamusda liberinlar va statinlar muvozanatining buzilishi.
6. Limbik tizim va gipotalamus o'rtasidagi aloqalarni buzish.

2. Gormonal faollik o'zgarishining periferik (ekstra-glandular) mexanizmlariga quyidagilar kiradi: (4)

1. Ruxsat beruvchi gormonlar etishmovchiligi.
2. Gipotalamusdagi liberinlar va statinlar muvozanatining buzilishi.
3. Ichki sekretsiya bezi va gipotalamus o'rtasidagi aloqaning buzilishi.
4. Gormonlarning qon tashuvchi oqsillari bilan bog'lanishining buzilishi.
5. Nishon hujayralardagi gormon retseptorlarining o'zgarishi.
6. Periferik to'qimalarda gormonlar almashinuvining inaktivatsiyasi va buzilishi.

3. Ichki sekretsiya bezlari gipofunksiyasi vaqtida gormonlar sintezi va sekretsiyasining buzilishi quyidagilar natijasida rivojlanadi: (3)

1. Glandular parenximaning pasayishi (atrofiya).
2. Glandular epiteliyning ko'payishi (giperplaziya).
3. Gormon sintez qiluvchi fermentlar va kofaktorlarning etishmasligi.
4. Gormon sintez qiluvchi fermentlarning faollashishi.
5. Gormonlarni saqlash va ajratish mexanizmlarini blokirovka qilish.

4. Nishon hujayralarning hujayra ichidagi retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qiluvchi gormonlarni ko'rsating: (3)

1. T3, T4.
2. Oksitotsin.
3. Estrogenlar, androgenlar.
4. Glyukokortikoidlar.
5. Adrenalin.
5. Glyukagon.

5. Hujayra plazmasi membranasi retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qiluvchi gormonlarni sanab o'ting:

1. T3, T4.
2. Adrenalin.
3. Estrogenlar, androgenlar.
4. Glyukagon.
5. Glyukokortikoidlar.
6. TSH.
7. Prolaktin.
8. ACTH.

6. Qaysi gormonlarning giperproduksiyasi teri giperpigmentatsiyasining rivojlanishi bilan kechadi? (3)

1. STH.
2. Kortikotropin-relizing gormoni.
3. Melanotropin.
4. ACTH.
5. Prolaktin.
6. TSH.

7. Maqsadli hujayraning gormonlarga nisbatan sezgirligida ularning qon darajasining uzoq vaqt davomida ko'tarilishi bilan qanday o'zgarish bo'lishi mumkin: (1)

1. oshirish.
2. kamaydi.
3. Hech qanday o'zgarish yo'q.

8. Uzoq muddatli kortikosteroid terapiyasi to'satdan to'xtatilgandan keyin organizmda qaysi gormon etishmovchiligi paydo bo'lishi mumkin: (2)

1. PTH.
2. Kortizol.
3. Epinefrin.
4. Norepinefrin.
5. ACTH.
6. T3.
7. ADH.

9. Bo'yi past bo'lishi quyidagi gormonlar yetishmasligidan kelib chiqishi mumkin: (5)

1. STH.
2. T4.
3. Somatokrinin.
4. Somatostatin.
5. Insulinga o'xshash o'sish omili.

6. Testosteron.
7. ACTH.
8. FSH.

10. Periferik bez va gipotalamus orasidagi salbiy aloqa mexanizmi bloklanganda qaysi gormonlar sekretsiyasi kuchayadi? (4)

1. T3, T4.
2. Glyukokortikoidlar.
3. Adrenalin.
4. Sekretin.
5. Xoletsistokinin.
6. Prolaktin.
7. Androgenlar.

ADABIYOTLAR:

1. Patofiziologiyadan ma'ruza kursi: Tibbiyot talabalari uchun darslik: 4 qismdan iborat / Yu.Yu. Byalovskiy va boshqalar; Ryazan, 2018. 1-qism. 261 b.
2. Patologiya G.U. Samiyev, G.A. Abdirashidova, G.A. Qurbonova; Samarqand, 2020. 207 b.
3. Patologiya: Tibbiyot talabalari uchun darslik: 3 qismda / V.S. Paukov, P.F. Litvitskiy; Moskva: GEOTAR, 2004. 261 b.
4. Metabolizmning patofiziologiyasi: Tibbiyot talabalari uchun darslik. / Ed. tomonidan V.N. Tsygan; Sankt-Peterburg: SpetsLit, 2013. 335 p.
5. Rosenthal MD, Glew RH Tibbiyot biokimyosi. Salomatlik va kasallikdagi inson metabolizmi - NJ, 2019 - 426 p.
6. Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster: Robin va Kotran kasallikning patologik asoslari - Kanada, 2014 - 1391 p.

“ARTEX NASHR”

Mas’ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko‘chasi 27-uy

Bichimi 60x84 1/16. “Times New Roman” garniturasida. 6.57 bosma taboq.

Adadi: 20 nusxa. Buyurtma raqami: 238 / 25.06.2026

Tel: (97) 897-80-00