

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
БИРИНЧИ ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ



«КЕЛИШИЛГАН»
Соғлиқни сақлаш Вазирлиги
Илмий ва ўқув афзаларининг
Кўмак бунёдоти
Ассистент бошлиғи
Ф. А. Оқилов
2003й.

Эндокринология бўйича даволаш ва тиббий педагогика
факультети 4-курс талабалари учун мазърузалар матни
тўплами.

Тузучи:

Г-ТошМИ эндокринология кафедраси муdiri
д.м.н. профессор Назмулдинова Д.К.

Тасдиқчилар:

1. Г-ТошМИ факультет тибби фахрлари муdiri
д.м.н. профессор Даминов Б.Т.
2. Г-ТошМИ эндокринология кафедраси муdiri
д.м.н. профессор Садықова Н.С.

Марбузалар матни намунавий дастур асосида тузилган.
Тибби йўналишидаги монотемалик хайрат аъзолар
томонидан муҳожама қилинган
(протокол №10 12 июндан 2003 йил)
ва Г-ТошМИ Илмий Кенгашида муҳожама қилинган
Протокол №11 25.06.2003г.

МАРБУЗА №1

Маззу: Гипоталамо-гипофизар тизми касалликлари:

Норжанда ва патологияда модда алмашинувиининг гормонли
бошқарилуви. Эндокрин тизми бошқаруви. Касалликлар:
Акромегалия, гитантизм, нанизм, қандсиз диабет.

Маъсала:

- нормал гомеостазни ушлаб туриш учун нейроэндокрин бошқарувиининг аҳамиятини кўрсатиш
- эндокрин тизми бошқарувиининг асосий йўналиш кўрсатиб бериш
- гипоталамо-гипофизар тизми гормонларининг асосий биологик, физиологик аҳамиятини тушунтириб бериш
- акромегалия, гитантизм, нанизм, қандсиз диабет касалликларининг этиопатогенезини, клиник аломатларини, ташхис усулларини ва даволаш принципларини тушунтириб бериш

Маъсала:

- талабларининг гипоталамо-гипофизар тизми касалликларининг асосий тушунчаларига, этиологияси, патогенези, таснифи, клиник кўринишлари ва даволаш усулларига ўралиш
- гипоталамо-гипофизар гормонларининг биологик аҳамиятини, уларнинг бошқа эндокрин без феолигитининг бошқарувдаги аҳамиятини тахлил этиш

Кутлабган натижалар:

Талаб мазмузини тинглатгандан кейин, билганиш керак бўлган шартлар:
организм эндокрин тизмининг ўзаро боғлиқлигини ва бошқаруви

ҳақида

- эндокрин тизмининг, хусусан гипоталамо-гипофизар тизмининг аналитико-физиологик тузилишини
- гипоталамо-гипофизар касалликлари (акромегалия, гитантизм, нанизм, қандсиз диабет) сабаблари ва механизмини
- гипоталамо-гипофизар касалликлари таснифи, диагностика усуллари ва даволаш тадбирларини.

Асосий саволлар ва маззу мўлжаллари:

Норжанда ва патологияда модда алмашинувиининг гормонли бошқарилуви

-эндокрин тизми бошқаруви

-гипоталамо-гипофизар тизми гормонларининг аналитикаси.

физиологияси, факромателгия, пиянлик, нанизм, қандизс диабет касалликларининг этиологияси, клиник кўрсаткичлари, ташхис ва даволаш усуллари.

Мазмуни

Эндокринология - клиник ва назарий медицинанинг тез ривожланиб бораётган қисмидир. Хар 5 та Нобель мукофотининг соғриндорлари эндокринология соҳасида бажарилиган ишлар муълдифлари эъланилгани айтаиб ўтиш kifода.

Эндокрин тизим касалликлари иккинчи аҳамиятта эга бўлган ва кенг тарқалган касалликлар соҳасига кирди. Тулли маълуматлария ақоининг 5-10% қашин диабет (ҚД): 10-50% қалқонсимон без (ҚБ) тулуғин хошлалари, 5-30% сымализк билан касалланган.

XIX асрда охирида тиббиётнинг мустақил соҳасида бўлиб қолган ривожланиб, XX асрда кам учурувчи ва деярли даволанаб бўлмайдиган қолаётган ургунури соҳа сифатида пилат қўлини босиб ўтди.

Кўп хужайрали организм - унинг тулли қисмлариия бир-бири билан боғлиб турувчи ягона коммуналцион системасиз узоқ вақт яшай олмади. Хайвонлария 2 та коммуналцион система мавжуд: асаб тизими - мураккаб телеларф тармоқ антенаси бўлиб, ақборот манбояни унинг ташарф жойи билан боғлиб турувчи занжирлариядан ноорат; эндоқрин тизими - гормон деб номланувчи юқори специфик кимёвий молдлария конта ўтказиш билан ўз фаолиятини амалга оширувчи система, бу система "тармоқсиз" система ҳўбаванлиди Асаб ва эндоқрин тизимлари биргаликда "ички муҳит доминилитини" (мувозаиватни) ташкиллайди, организм унсини, етилсини, дифференциалланишини, қарши қараёналарга ташарф эгади, туруннинг сакланиб қоплинини ташкиллайди. Асаб системасига тез акалга олшувчи, эндоқрин системасига узоқроқ амалга олшувчи жарайелар хос.

Закований нуқтан назардан гормонларга нишон хужайраларга жуда кичик концентралциялария мълум буюкмиёвий ёки биофизик реакция кўрсатувчи эндоген кимёвий бирликка, деб қараш мумкин. Бу ташарфини амалга ошириши учун эса махус оқсил - респираторлар билан боғлианиб, релулар ситанлини хужайра ичи эффектларияга бевоасита ёки «иккиламчи респираторлар» системаси ва ферментатив реакциялар каскади орқали ўтказилади.

Кимёвий структураси бўйича гормонлар

- стероид - эстрогениди, эстроли, прогестерон, кортизол, тестостерон, алдогестерон, Д витамини, метаболитлария;

- аминокислоталар дериватлари - адреналин, норадреналин, гистамин, серотонин, γ-аминомоид кислотаси, йодтиронинлар - тироксин, трийодтиронин;

- пептидлар - пилоталамик либеринлар ва статинлар, окситолин, вазопрессин, адренокортикотроп гормон (АКТГ), β-эндорфин, энкефалинлар, ангиотензин;

- оқсиллар - ўсши гормони, пролактин, плацентар лактоген, инсулин, паратиромон, пилкопротеллар (фолликулостимуляторни гормон (ФСЛ), леутилотроичи гормон (ЛП), тиреотроп гормон (ТПТ), хорионик гонадотропини (ХГЛ)). Бу гормонлариянинг α ва β-суббўринлардан ташкил топгани, чунончи α-суббўриник бария гормонлария бир хил;

- ёғ кислоталар дериватлари - простагландинлар, тромбосекан, простаглицини, лейкотрин ёки уларни яна ўқима гормонлария деб аташ мумкин.

Ташарф эгши харакатлари кўра:

- нейротрансмиттерлар ёки нейромедиаторлар - дофамин, норадреналин, боқсезан, вазоактив интрегитинал полипептиди, серотонин;

- пилоталамик нейротормонлар - рилизинг ва ингибитор гормонлар, антадиуретик гормон (АДУ);

- тўқима гормонлария - ошқозон-ичак тракти гормонлария (ошқозон ва ичак шиллиқ қаватининг без хужайралари томонидан ишлаб чиқарилди);

- системали гормонлар - махус хужайралар томонидан ишлаб чиқарилди, масалан, пилотализ гормонлария, жинсий без гормонлария ва бошқалар;

Нишон ақоладрининг гормон ишлаб чиқарилган жойдан узоқла- шинига қараб:

- бевоасита гормонал ташарф, яъни ҳосил бўлиш жойидан мълум узоқликда;

- изокрин (макалдин) ташарф - тўқима суқулли орқали хўшин хужайрага ёки паракрин - бир неча хўшин хужайраларга ташарф;

- нейротроп ташарф - нейромодулятор ёки нейротрансмиттер ташарф;

- аўтоқрин ташарф - гормон ишлаб чиқарилган хужайраининг ўзинга ташарфи.

Гормонлар биоинтези бир неча эгаларда ўтди. Асосан синтез рибосомалария амалга оширилади, Голжи аппаратининг секретор гранулаларияда йиғилади. Протоқордон пептиди ўчалария гормон ўчалариядан катта бўлиб транспортланади. Транспортиция жарайелининг

Махсуслоти бўлиб пре-прогармон ҳисобланади. Шу йўл билан проинсулин, кейинчалик инсулин ҳосил бўлади. Ҳамма ҳужайраларда оқсил ва липид гормонлари секретор гранулалар еки тормондан олдиги (гормонгаъ) махсулот кўринишида сақланади (пиреолобулин). Аммо бўғайда гормонлар, масалан строндлар холестерол эфдри (липид томчиладри) кўринишида захира бўлиб туради. Гормонларнинг қимсаий структурасининг ўлима-ҳўлиптига қараб, уларнинг синтези ҳам турлича кечади.

Гормонлар секретариеси биосинтез жарсаи билан узвий боғлиқ. Секретор механизмларнинг 3 типи фарқланади:

- гормонларнинг ҳужайралар секретор гранулаларидан чиқиши (оқсил-липид ва катехоламинлар гормонлар секретариеси);
- оқсил бирикмаларидан ажралиши (тирсеол гормон);
- гормонларнинг ҳужайра мейбранаси орқали нибетван эркин диффузаси (стероид гормон).

Оқсил-липид гормонларининг асосий секретариеси усули - экзонот ҳисобланади. Гормонлар секретариесининг ритми, вақти ва нитесивлиги бўғайча кенг вариацияларга эга. Гормонлар миқдори дақиқалар, соатлар (ЛП ва инсулин) давомида, кун давомида (АКТГ-кортизол) системасидаги циркад ритм), ҳафтаалар давомида (менструал цикли) еки узокроқ вақт (мавсумий ўтарилдилар - тироксин) давомида ўтаринб туриши мумкин. Гормонлар секретариеси характери епта ҳам боғлиқ (масалан тоналотропинлар, жинсий гормонлар). Нейроэндокрин регуляция системасининг бирор қисмининг (эвеносининг) бўлилиши у еки бу гормоннинг секретариеси частотаси ва амплитудасининг бўлилишига ва эндокрин касаллиқлар кейиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин.

Гормонлар транспорт. Кўпчилик система гормонлари конта ажралди, махус оқсиллар билан боғланади, бу оқсиллар транспорт вазифиниси бажараяди. Масалан: тироксин ТСТ билан, инсулин альбумин билан ва хоқсо. Оқсил билан боғланган гормонлар биологик ноактив ҳисобланади, фақат эркин гормонлар эффектви бўлади. Гормонларнинг транспорт шакллари гидрофил еки гидрофоб эмаслигига қараб турлича бўлиши мумкин.

Биринчи шаклда транспорт оқсиллар керак бўлмайдиги, иккинчи шаклда эса махус протеин-транспортлар (кортизол учун), секрета стероид боғловчи глобулинлар (эстрогенлар, андростенлар, гестагенлар), универсал транспорт молекулалари - альбумин ва преальбуминлар зарур бўлади. Гормонларнинг эркин шакли қондаги умумий миқдорининг тақминан 10% ини ташкил етади. Қонда гормонларнинг оқсиллар билан комплекс ҳосил қилилиши гормонлар таъсирининг дозаланishi,

коррекция механизми, ўзига хос буфер системани ташкинлаб, бу ўз навабатида физиологик факторлар таъсири остида организмни гормонгад аптоуқилишдан хамок қилади. Ташричи оқсилларнинг миқдори айрим физиологик ва патологик ҳолатларда ўзгариб туради. Транспорт оқсиллар миқдори айрим дори воситаларини ҳабул қилишдан ҳам ўзгариши мумкин.

Гормонлар таъсири ва ўзаро таъсирининг механизмлари

Гормонларнинг ҳужайраларга таъсири гормоннинг стероиде-пифик рецепторлар еки дискриминатор орқали ўзаро таъсири орқали амалга ошад, бу моддалар гормонни махус таниб, бириктириб - гормон-рецептор-комплексини ҳосил қилади. Танно олиш ва боғлиб "хуф-қилип" принципти асосланган. Бу комплексни йиқилдичи болтовчылар активлаштирилади - И-АМФ, Са²⁺ нонлари, агар бирладчи деб гормонларни назарда тутсақ, улар физик ва химик сигналларни генерациясини амалга оширади, ўз навабатида улар гормонларнинг биологик эффектсини кўрсатувичи пострецептор таъсирлар занжирини ҳосил қилади. Рецепторларнинг уч тури мавжуд: мейбрана, эндоплазматик, ҳаро рецепторлари. Масалан, тирсеол гормонлар - адроний рецепторлар, стероидлар - цитоплазматик, кўпчилик пептид гормонлар: катехоламинлар, простагландинлар, ацетилхолин эса - мембрана рецепторлари билан боғланади.

Гормонларнинг биологик таъсири уларнинг қондаги миқдори билангига эмас, балки рецепторларнинг миқдори ва функциясидаг ҳолатига, шунингдек пострецептор механизмларнинг фаолиятига боғлиқ.

Рецепторлар сонининг бошқарилишида гормонларнинг ўрни катта. Рецепторлар сони ва гормонлар миқдори ўзарога манфий қайта боғланиши мавжуд. Рецепторларнинг гормонгада сезувчанлигининг пасайиши сабаблари: янги рецепторлар инактивацияси, паралашиши еки улар синтезининг суэайиши. Шундай қилиб, рецепторлар гормонларни ДНК нинг гормонга сезир эмнесети билан боғланиб, нипсон-ҳужайраларда оқсил синтезининг ўтарилishi олиб келади.

- Гормонларнинг нипсон-ҳужайраларга таъсирини уч труппага ажратиши мумкин:
- тури (бевосита) мейбрана эффект билан;
- иккиладичи воситачилар системасининг эффекти;
- ҳужайра адронга таъсир қилиш эффекти.

Гормонлар метаболизми

Биологик эффектини амалга ошириб бўлгач, гормонлар мета-болизмга учрайд ва инактивлаштирилади.

Бу жаратен асосан жигарда амалга ошди, бунинг учун гормонлар глюкозон кислотасын эки сульфат амалга ошди (эки S- кислотасы) билан богианада эки ферменттар таъсирде амалга ошди. гормонларнинг бир кишини ва унинг метаболитлари сийдик билан ажради.

Гормонларнинг қондагы ярим парчаланиш даври кенг тафовут этигила - бир неча секундлардан - каяксомалминдери ва простоглан-динларга то бир неча саат - суткагача - тироксини.

Эндокрин безлар фаолиятининг бошқарилиши

Малзум бир вақтта организмнинг физиологик таалабларга қараб, эндокрин безлар фаолиятини ўзгартирувчи доимий равишда таъсир этувчи турли регуляторлар мавжуд.

Эндокрин безлар фаолиятининг регуляторларини қуйилатгача таъсирлаш мумкин:

- нерв регулятори - нерв импульсларининг синапстик ўтказилишини таъинловчи факторлар - норадреналин, серотонин ва бошқалар, Бөлвоста нерв регулятори - гипоталамус, буйрак усти беши мангиз қаваги ва эпифиз учун хос.

Бошқа безлардаги нерв стимуляларининг секретор жараянга таъсирни шу бездаги қон айланиш тезлигига боғлиқ.

- эндокрин регуляторлар - дистант таъсирларга гормонлар регуляторлари қиради. Улар Узаарининг нишон объектларига қон оқими билан эришадилар. Гипофиз гормонлари, нишон-хужайраларга таъсир кўрсатувчи периферик без гормонлари, гипоталамус ва бошқа безларга таъсирни бўлган гормонлар шулар жумласига қиради.

- нейокрин регуляторлар - бу нерв оқирларига нишаб чикарилувчи ва қон оқимига тушувчи нейротрансмиттерлар. Уларга гипоталамик либерин ва статинлар, айрим ақинлар - дофамин, серотонин, тирофиз дарвоза веналарига тушувчи гормонлар қиради.

- метаболлик регуляторлар - инсулин ва глюкозгли секретишиси тезлигига специфик таъсир кўрсатувчи глюкоза тилик намчуна бўлади.

- паракрин регуляторлар - кўпчилик эндокрин безлар хужайраларининг гетеротен популярисоа бўлиб, бунда турли функцияни бажаришга мумкинлашган хужайралар бир-бири билан яқин контактда бўлади.

Масалан, инсулинга сезгир рецепторлар глюкозон нишаб чикарувчи алдозон ости бозининг Лангерганс ороцчалари α - хужайраларига ҳам бўлади.

Шундай қилиб, инсулин α-хужайраларга таъсир этиб, глюкозон секретисинни сусайтириши мумкин. Паракрин таъсир аъзо янгда

микроройнтонир системаси, ҳамда хужайраларро суоқлиқ орқали ҳам амалга ошди.

- Аутокрин регуляторлар айрим хужайралар томонидан ишлаб чикариылган биологик актив моддалар, гормонлар бўлиб, улар шу хужайралар мембранасида жойлашган рецепторлар билан боғланиди.

Қайта боғланиш механизми

Эндокрин системга фаолиятининг асосий бошқарувчи принципи - қайта боғланиш механизми ҳисобланади. Биринчи бўлиб, қайта боғланиш механизми ҳақида 1935 й М.М. Завадовский "мурсаб-манфий таъсир" принципи нугунга назаридан маълумот берган. Бу принципга асосан, гормонлар микдори ошиши, эндокрин безнинг секретор активлигига пасайишга олиб келади, бу гормоннинг севосига беъта таъсир этиши эки юқори регулятор марказлар орқали амалга ошди.

Қайта боғланиш механизми тез ва қисқа вақт ичида амалга ошди, шунинг учун организм томеостазининг таъинилади.

Эндокрин системанинг регулятор механизми асосан манфий қайта боғланиш билан намоят бўлади. Мубоай қайта боғланиш механизмига мисол бўлиб, овуляцияда олдин эстродиол орқали III секретисининг стимуляцияши хизмат қилиши мумкин.

Қайта боғланиш жараяни 4 бошқачада (эки даражада) амалга ошиши мумкин: марказий нерв системаси (МНС), гипоталамус, гипофиз, безнинг ўзи.

Қайта боғланишнинг ўқисқа ва узун завтжари мавжуд

Асосий тушувча ва малзумотлар

Гормонлар кўпчилик физиологик функцияларини назорат қилади: - организм ички муҳитини сўқлаш, жумладан энергия йиғилиши ва утилизациясини;

- ўқини ва ривожланиш;

- репродукция.

Кўпчилик гормонлар бир неча эффектларни ўз ичига олади.

- ҳаёт учун зарур физиологик функцияларда бир неча гормонлар таъсир этади.

Гормонлар 2 хил қилвёий бирикмаларнинг бирига қиради: - пептид-аминокислотали молекулалар сузда эрувчи, ярим яшаш даври инобатан қисқа бўлган бирикмалар:

- стероид-холестерин молекулалар, инобатан узоқ ярим яшаш даври, айрим ҳолда қонга транспорт-оқсиллар билан ўтади.

Гормонларнинг таъсир механизми: - пептид-аминокислотали гормонлар хужайралар юзаси (мембранаси)дага рецепторлар билан боғланиб, иптоплазмада кечувчи

жараёнларда таъсир қилади, бу ўз навбатида гормонлар эффектига таъсир қилади.

- стероид-холестерин гормонлар ва қалқонсимон без гормонлари асосини ташкир қилган ҳужайралар ядросида қўриқилади, бу ерда улар ДНК-транскрипциясини ўзгадиряди, бу эса ўз навбатида гормонлар эффектини амалга оширувчи оқсин синтезининг ўзгаришини олиб келади.

Гормонларнинг синтези ва секретацияси назорат остида бўлиб, улар стимулдор ва сунъий таъсирлар остида бўлади.

Без фаолиятинга узоқ вақт сунъий таъсир қўриқилиши, унинг анастомх ва функционал жиҳатдан апрофията олиб келади.

Гормонал стимуловчилик синдроми

- кўпинча аўтономун ва деструктив жараёнлар натижаси ҳи- собланиди

- яқини диатроз кўйиш мақсадига стимуляция тестлар ўтказиш талаб қилиниши мумкин

- стимуляция (танқид) гормон препаратлари билан ўринбосар тератия ўтказиш қўлинилади.

Гормон ортиқлиги синдроми

- кўпинча аномал стимуловчи омили ёки норжам регуляция ва секретациянинг бошланғич омилининг бузилиши натижасида юзата келади;

- функционални сунъий таъсир тест (синема) ўтказилиши талаб қилиши мумкин (яқини диатроз кўйиш учун супрессив синема);

- гормон синтези ёки эффектнинг блокловчи препаратлар билан даволаш, шунингдек, хирурлик ёки нур тератияси ўтказиш мумкин.

Гипоталамо-гипофизар система ва Гипоталамо-гипофизар касалликлари

Гипоталамус ва гипофиз - айна функционал бирлигини ташкил этади. Гипоталамус оралиқ миёнининг бир қисми бўлиб, организмнинг кўп функцияларини айниқса гомеостазни бошқаришга қатъа ўрин тутайди.

Гипофиз - қалъа шаклидаги чуқурлашган сохаси, яъни турк эгарда жойлашиб, қатъа одамларда унинг вазни 0,6-0,7 г, ўнгалари эса 1,3-0,6-1,0 см. ни ташкил этади, амамо бу ўнгалар ўзгаришчан, яъни етларда эржақлари нисбатан қаттароқ ўнгалар бўлиши мумкин. Гипофизнинг 2 асосини бўлақлари фарқланади: олдинги (аэнопитофиз) ва орқа (нейропитофиз). Аэнопитофиз ўз навбатида яна 2 қисмга ажратилади: олди дистал, воронкасимон қисм. Оралиқ қисм ҳам тафовут этилади,

амамо анатомик жиҳатдан аламияти ҳам бўлгани сабабли, олди дистал қисм билан аэнопитофиз таркибига киртади.

Гипоталамик жиҳатдан олди бўлаққа 3 турда ҳужайралар тафовут этилади: эозинофиллар, бэзофиллар, хромофоб ҳужайралар. Эозинофил ҳужайралар ўшаи гормон ва пролактин (ПРЛ) ишлаб чиқаради. Бэзофил ҳужайралар - АКТГ, ТТГ, ФСТ ва ЛТ, хромофоб ҳужайралар (50-60%) эозинофил ва бэзофил ҳужайраларининг дифференциация мавнабн ҳисобланади.

Гипофиз аэзо бўлганда периферик бэзар фаолиятини регуляция қилувчи гормонлар ишлаб чиқариш - АКТГ, ТТГ, ЛТ, ФСТ, шунингдек организмнинг аламиятув жараёнларини бошқарувчи гормонлар - СТГ, МСГ, ПРЛ ва липотропинлар ишлаб чиқарилади. Оралиқ бўлақ асосен йирик бэзофил ҳужайралардан иборат бўлиб, унда пролактомакокортин (ПОМК) секретция қилинади. Одамда пр-пофизнинг бу бўлақт яқини ривожланмади.

Нейропитофиз - оралиқ миё воронкаси тубининг хосласи бўлиб, у ўз ичига гипофиз орқа бўлагини, ўрта телиши, кулранг телиши ва воронка ўзалини олади.

Нейропитофизнинг ўзида (орқа бўлақ) гипоталамусининг сун-раолиқ ва наравентрикуллар ядроларидан келувчи гипоталамо-ти-пофизар тракт тоғалари туғайди.

Ўшаи гормони соматотроп (СТТ) - 191 аамвоҳисотадан ташкил тоған полипетид бўлиб, 92% суржугураги плацентар лақтоген билан аналотик (ўхшашдир). СТТ секретация элижотик бўлиб, хар 20-30 дақиқада амалга оширилади. Унинг қонидати максимал концентрацияси чуқур ўқининг биринчи соатларида кузалинади.

Ўтқалиқ секретция миқдорининг яримдан кўши ўтқу вақтига туғри келади.

СТТ секретациясини куцайтирувчи куйидаги омиллар мавжуд:

- гипотиз молидалар ташкир ёки жараёнлардан кейин
 - мушаклар билан ишлагандан кейин (вақитлардан кейин)
 - гипотизкемия ҳолатларида
 - эргини юборилгандан кейин
 - вазопрессин юборилгандан кейин
 - морфин ёки унга ўхшаш молидалар юборилганда.
- Жуда кўп ҳолларда бундай синемалар қилиш шароитларда СТТ этилмоҳиятининг аширши формаларини аниқлашда ўтказилади.
- Ўшаи гормоннинг тўғналарга ташкир асосен инсулинни ўхшаш ўқши омили I (ИФР I) ёки соматостатин С орқали амалга оширилади, уларнинг синтези ўшаи гормони ташкири остида жиғарда юз беради.

ИФР I - 70 аминокислотадан ташкил топган оқсиб бўлиб, қонда у ИФР-бозловчи оқсиб билан боғланган ҳолда бўлади.

СГТ тазсири остида нишон-хужайраларда ситтеллауручи ИФР I ҳам муҳим аҳамиятта эга, жўрлдан эпифизар ўсми пластинкасида ҳосил бўлувчи ИФР I ва ИФР 2 (соматомедин А) инсулинга ўхшаш тазсирилари эга.

Ўсми гормоннинг болалар ва ўсмирлардаги асосий эффекти найземон суякларининг бўйига ўсалин ҳисобланади (асосан найземон, кам ҳолларда қовачсимон суяклар). СГТ суяк тўқимаси алмашувчи фаоллаштириб, суяк ҳосил бўлишини кўчайттиради. Ўсми гормонни (УГ) ҳўлима хил метаболнк эффектлари эга. УГ организмда оқсиб синтезини кўчайттурувчи ва N_2 ни ушлаб қолувчи анаболик гормон ҳисобланади.

УГ фвол липолизтик тазсирига эга, яъни липолизтиларнинг липолизтик стимуллари сезувчанлигини оширади. У ҳолда эркин ёт қисқовчалар миклодрини оширади, жиларининг ётиги инфлятраливекс, жигарда кетон таначалари ҳосил бўлишини кўчайттиради (бунадан инсулинрезистентлик), барча тўқималарда глипертурфасида иштирок этади. УГ тазсири остида суяк тўқимаси ИФР I синтезини оширади. Соматомедин миклодрин ва унга тўқималарнинг сезирилти қилин ёшти ва омилинингта бозлик бўлади (оқсиб - калорийтен, оқимда УГ ↑, соматомедин ↓). Аржометалли билан касалланган беоморларда соматомедин 2-4 марта юқори, наннэмта чапинган болаларда эса паст бўлади.

УГнинг суя-туз алмашинувчи тазсири антинатрийдуретик тазсир билан кузатилади, яъни хужайраларро суюқлик миклодри (қажми) ортди, реини ва альдостерон активлашди.

УГ улуговол алмашинувчи 2 фазали тазсир кўрсатади. УГ ни физиологик дозаларда юбориш қижка мўлжалли (биринчи 2 осят) исюулунга ўхшаш тазсир билан наомён бўлади, яъни типкемия бироз паскади, кейин контринсулар эффект кузатилади.

УГнинг сингез ва секрещисе 2 гипоталамик нейрореплетид рилизинг-гормонлар билан бошқарилади: булар соматотлиберин ва соматостатин. УГ ҳамма хужайраларнинг 50% ни ташкил этади.

Прокляктик - 23 кДА молекулар массали оқсиб табиятли гормон ҳисобланади. Норжада аленотипофизинг барча хужайраларда яъни 10-2% прокляктик ишлаб чиқарувчи хужайралар ташкил этади. Ҳомиладорлик даврида бу хўрсатки 70% гава бўлиб, гипофиз эса 2 баровар катталашади. Қонда биологик ноактив бўлган молекулар массаси 100 кДА ли "қатти" молекулар прокляктик шакллари ҳам циркуляция қилиб юриши мумкин (бўг-прокляктик).

Проклякнининг асосий физиологик функцияси - лактацияни таъминлашди. ПРЛ секретасини стимуловчи омилилар - ҳомиладорлик, эстрогенлар, эмязиш, уйку, гипоталмиксиз. Кўччи стимулятор бўлиб тиротропин-релизинг гормон (ТРП) ҳисобланади, биринчи гипотирозда кузатилувчи гипериораклимекс феноменни ҳам шу билан тушунтирилади. ПРЛ секретасини ингибитор эса дофамин.

ПРЛнинг эржақларда тазсири наомён бўлиши қуйилатича. Леидин хужайраларида ЛГнинг стероидогенезга тазсирини кўчайтдириш, прогаста беши ва ургү тизимчаларда ресепторларнинг андрогенларга сезирилтини ва сонини ошириш. Гиперпролактинемия ургү тизимчалар атрофиясига ва қонда тазсостерон камайишига олиб келади. ПРЛ - "опа меҳри гормонни" деб ҳам аталади, яъни она хўлимига тазсир кўрсатади.

Тиротрол гормон (ТТД) - молекулар массаси 28 кДА бўлган гликопротеин, 2 суьббирликдан иборат. ТТД, ФСГ, ЛГ, ХГ урун бир хил α-суьббирлик ва ТТТ урун макусе бўлган β-суьббирлик. Алгонопифиз хужайраларининг 10% ни тиротрофобластлар ҳосил қилади. Асосий функцияси коллосимон без гормонларининг биосинтези, йитилиши, секретасини бошқарил, шунингдек, тирозопептилар профикаси ва пролифератасини таъминлашди. Тирозол гормонлар ТТТ га ингибитор тазсир кўрсатади. Т₄ ва ТТТ секретасини логарифмик боғлиқликда бўлади: Т₄нинг бироз пасайиши ТТТнинг олиб кетишига олиб келади ва аксинча, шунинг учун ТТТ ни анжипат бирламчи гипотиреоз ва тиротоксикозда муҳим клиник аҳамиятта эга.

ТТТнинг асосий гипоталамик регулятори бўлиб, 3 та амнокислотадан ташкил топган ТРГ ҳисобланади. ТТТ баъзи секретасини дофамин, тирокоторткикоидлар ва соматостатини суьайтиради.

Фоллекулостимулуловчи ва лиотелиовчи гормонлар (ФСГ ва ЛГ) - гонадофиллар томонидан ишлаб чиқарилади, улар аденогипофиз гонадофилларининг 10% ни ташкил этади. ФСГ ва ЛГ α-суьббирлик ва β-хужайраларининг 10% ни ташкил этади.

ФСГ ва ЛГ гонадалар фолитинини бошқаради. Аёлларда ФСГ ва суьбпринкдан иборат гликопротеинларнинг секретасини бошқаради. Аёлларда ФСГ ва ЛГ гонадалар фолитинини бошқаради. Аёлларда ФСГ ва суьбпринкдан иборат гликопротеинларнинг секретасини бошқаради.

ЛГ секретасини цинлик кезади, эржақларда цинлик секретаси бўлмади. Гонадофилрини секретасини гипоталамик ГГ-РГ бошқаради.

Питоталамус-гонадофиллар системаси фолитинини шаклландиришда она корпиндангида тестисулар андротенлар тазсири остида кезади: улар стимулантига цинлик фолитет кўрсата бошлайди, яъни аёллар тилида. Туҳумдонларда ФСГ трангуляция хужайраларида уштинини ва эстрогенлар секретасини стимуллайди, туҳумларда ФСГ тазсостерон билан биргаликда сперматогенезини амалга оширилади.

ЛГ - туҳумдонларда Теза хужайралари томонидан андротенлар

синтезини, туҳумларда эса Лейдинг ҳужайралар томонидан тестостерон ишлаб чиқилишини таъминлайди.

Адренокортикотрол гормон (АКТГ) - кортикофрлар томонидан ишлаб чиқарилади, улар барча адренокортика ҳужайраларнинг 15% ини таъкил қилади. АКТГ ПОМК дан (прооинокомиссионкортин) ҳосил бўлади. ПОМК парчаланганда ва Эпа аминокислотали АКТГ, α - ва γ -МСГ, β -ингиброн гормон (β -ИПГ) ҳосил бўлади, α ва β -ИПГ γ навабатида парчаланиб β -МСГ, α , γ ва β -андрорфинларни ҳосил қилади.

АКТГ нинг функцияси - бундай усти беши пустилоқ қаватининг қолқасисмон ва турсимон зоналарида ишлаб чиқариладиган кортизон ва андротенлар синтезини бошқаришир. АКТГ барча кортикостероидлар синтезининг бошланғи этапларига стимулятовчи таъсир қўради, шунигадек у альдостерон секретиясини ҳам фаволлаштиради. Шунига қарамай, қолқасисмон зонада ишлаб чиқариладиган альдостерон ренин-ангиотензин-альдостерон системаси томонидан бошқариб турилади. Бу эса ўз нобаватида, АКТГ танқислигида альдостерон секретиясининг ўзгартириш қилишини тушунтиради.

АКТГ ишлаб чиқарилишини бошқарувчи гормон кортикотропон рилизинг гормон (КРГ) ҳисобланади. Ингибитор эса кортизон ҳисобланади. Физиологик ёки эндоген стрессор таъсиротидан организмда АКТГ ва кортизон секретиясининг ошишига олиб келади, бу билан организм алағталаси таъминланади. АКТГ секретияси циркад ритм билан харақатланади.

Нейротрофика - гипоталамуснинг супраоптик ва паравентрикуляр ядролари аксонларидан ташкил тогган мустақил ва Деврин автоном системасидир.

Вазопрессин (ангипитуретик гормон - АДП) - 9 та аминокислотадан иборат оқсил. АДП нинг V_2 -рецепторларида бундай дисгал эгри каналчаларида жойлашиб, уларнинг активлашиши, сув реабсорбициясининг кучайишига олиб келади. Юқори концентралацияларда АДП қон томар деворларида жойлашган V_1 -рецепторларини ҳам фаоллаштириш хусусиятига эга, бу эса қон томарлар торайишига олиб келади.

Физиологик шартларда АДП секретияси гипоталамуснинг осморрецепторлари томонидан бошқариб турилади. Плазма пиперосмондигли АДП секретиясини кучайтиради. Билвосита стимуляторлари бўлиб гиповолемиа ва артериал гипотензия хизмат қилади. АДП хотира конволидашисига ва сакланган маълумотлар мобилизациясига мубобат таъсир қўради.

Окситолин - гипоталамуснинг паравентрикуляр ва кам миклодра супраоптик ядроларида ишлаб чиқарилади. 9 та аминокислотадан

иборат. Окситолин бачадон силпик мушакларини қисқартишта олиб келади. Шу сабабдан, унинг туғруқ фаволлашда ва туғруқдан кейинги бачадон қисқаришида аҳамияти катта. Сут безлари альвюларининг миоситетигал ҳужайралари қисқаришини стимуляоб, окситолин сут бўлиларига сут келишини таъминлайди. Окситолин секретиясига эстрогенлар стимулятовчи, алкогюль эса суэайитирувич таъсир қўради.

ГТС касалликларига

Акромегалия

Акромегалия ва гигантизм - нейроэндокрин сандром бўлиб, ўшш гормонининг ортиқча секретияси ёки биологик активлигининг ошиши натижасида келиб чиқади.

Бу 2 та касалликни ягона патологик жараённинг ёшга оид турли вариантлари деб қараш керак.

Ўшшш қучиланган болалар ва ўсмирларда ўшшш гормон (GH) нинг сурунли гипеирпродукцияси гипантизм билан нимоён бўлади. Бу суэкарнинг пролонгиронли, эндофизар ва перистолга ўшшш, қомшоқ туқимачилар ва органларнинг катталашишини физиологик чегаралардан ортиши билан харақатланади.

Катталарда акромегалия - скелет суэкарларининг диспропорционал перистолга ўшшш, ички органлар вазнининг ортиши ва модала алмашинувининг бузилиши билан куэтиллади. Акромегалия мустақил касаллик сифатида 1886 йилда биринчи марта Пьер Мари томонидан ёзилган.

Этиологик, бир нешта механизмлардан ажратилиш мумкин:

- гипоталамус ёки марказий-нере системасининг (МНС) юқорида жойлашган бўлимларины шикастланиши, самостогасти секретияси етишмовечлиги ёки самостолиберин ортуқча секретияси натижасида.

- гипофизда ўска бўлганда, гипоталамик назоратни бузилиши ва ўшшш гормонни унинг компонентлари гипеирсекретияси бўлганда.

- самостолиберин ҳосил бўлишини қўлайиши ва активлиги ошганда. Самостолиберин суэкар-бўғим апаратининг ўшшшга таъсир қилади.

Асосий сабаблардан бири, ўшшш гормонни ишлаб чиқарувчи гипофиз аденюмади ҳисобланади, яъни макроаденомалар > 10 мм) 40% ҳолларда самостолиберинномада GSP-оқсил мутацияга куэтиллади, бу оқсил G-оқсил α - β суббирликларининг димерлазиясини таъминлайди, бунинг натижасида самостолиберин (TRP) рецепторларининг активлиги ортади, шунигадек улар микроаденома (10 мм гача) ҳисобланиб, самостогасти автономлари ва дофаминомистиклар билан доволашга, сезилр ҳисобланади. Акромегалияда ўшшш гормонини секретия қилувчи гипофиз аденюмакларига 99% ҳолларда учрайди. Айрми

холларда аралаш аденомалар (ПР+ТР), (ТТ+ТР) ва бошқалар учрайди. Бarcha акромегалда ҳолатларининг 1% дан кам холларда ГР-РТ нинг эҳтиол гиперпролактинемия кузатилади. Кўп холларда булар ўлка, нингича ияк, тиниқ ўжаклари ҳисобланади.

Будан ташқари адабетидада ешшишча акромегалияни ривожланишига бевосита ва билисоти ташқир қилувчи кент спектрадаги патология ва физиологик ҳолатлар бор.

- гипокальциемия эфривкилар
 - тез-тез ҳомилдорлик, туруф, абортлар
 - климактерик ва постклимактерик синдромлар
 - қалта суғлини жароҳати, бош мия чанқилиши билан
 - тифоидан ташқари ўжаклар
 - МНС га тазбир қилувчи специфик ва носпецифик инфекциялар.
- Акромегалияда органлардаги ўзгаришлар уларнинг чин ги-перпролактинемия ва гиперплазияси (сипанкомегалия) кўринишида бўлади, бу мизанжамга тўқима ўсиши билан боғлиқ.

Клиника

Кўпинча 30-50 ёшда ривожланади. Кўп холларда аёлларда учрайди. Товон суғжлари ўсиши, катталашини, кўринишини ўзгаришини, ўтмасоол алмашинуви бўлиши, хайв циклини бўлиши ва бошқа симптомлар кўринишида бўлади.

Акромегалияда симптоматика қуйилатгача бўлади:

Мия ичи гипертрузияси синдроми:
- мия ичи босими ошиши еки турк эзари диафрагманин ўсуви ўсма билан компрессияси оқибатда акромегалияда бош отривкиларни қозна келиши. Бу отривкилар кўчи хавратерга эга.

Орган ва тўқималарга ўсиш тормони (УТ) ни ортнқча секретацияси тазсари билан боғлиқ бўлган синдромлар. Бунда бўлига ўсишини ортнши (гипертрузия) ва тана, товон, бурч, пастики жағ, кафт бармоқларини ўнчаларини ортнши (юз, қовоқ, усти равоқларини катталашини, ёноқ суғжлари ва пастики жағни катталашини бошлан боғлиқ бўлган юз тўзилишини кўпайлашини, юз юмшоқ тўқималарини гипертрузияси; бурч, лаб, қулоқ, привус ўзгариши (протрузия), тишларро оралиқни катталашини (диастема) тилини катталашини (макрогlossия) кузатилади. Органлар гипертрузияси ўлка ва юрак етишмовчилигига олиб келади.

Репродуктив ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган синдромлар. Улар пролактини гиперпролактинемия билан ҳам боғлиқ бўлиб, хайван

бўлиши, аменорреягача, аёлларда галакторрея, эркекларда импотенция кўринишида бўлади.

Эндокрин бўлишлар синдроми. Улар УТ ни турли хил модала алмашинуви тазсари, яқин секретация безлари фолликулитини бўлиши, глюкозага толерантликни бўлиши, аниқ қавдиги диабет. Са¹, Р¹ алмашинуви бўлиши (қонда ноорганик Р¹ ошиши, Са² ни сийдақ билан ажраллиши), ёғ алмашинувини бўлиши, холестеринни ортнши, эркин ёғ кислоталари (ЭК) ни ортнши, қалқонсимон безни катталашини кузатилади.

Ўсманни ўсиши билан гипоталамо-гипофизар системани етишмовчилиги ривожланади (некклимачи гипотироз, гипокортицизм, гипотоналлизм).

Бош мия нервлари функцияси бўлиши синдроми:
- Хиазмал синдром (битекторал теманоносия, кўрув майлони қисқариши)

- кўрши нервини шиши ва атрофияси
- гипоталамус компрессияси ва диэквординамикани бўлиши, бу эса ўйбучаник, полибурия, хароратни кўтарилиши, эпилептиксимон синдром, прот, иккеланиши, эпитишини пасайлишга олиб келади.

- **қуйилатгача босқичлар фарқланади.**
 - преакромегаллик (қасалтиқни эрта бештелари, қийин диастностика қилиналган)
 - гипертрофик (тўқима ва ворсинкалар гипертрофияси ва гипертрузияси)
 - ўсмакимон (бош мия ичи босими ортнши билан хавратерланади).

кўз ва неврологик симптомлар пайдо бўлади)
- қазқасик (пангипопитuitarизм кўринишлари пайдо бўлади).

Активлик даражаси қараб:
- актив фаза (суғжлар ўсишини ортиб бориши, кўз тубилари ўзгаришларни емонлашини, кўрув майлони қисқариши, ўтмасоол алмашинуви бўлиши, СИТ ортнши, соматостатини камаилиши, эркин ёғ кислоталарни ортнши; сийдақка Са² ни ажратилишини ортнши, гавдер ва гипотнликкеяга паролоксел сезувчанлик, парлоксел ва Л-дофа препаратларига сезувчанлик);

- **ремиссия фазаси**

Шақилари: - гипофизар (автоном ўсма билан хавратерланади, СИТ секретацияси ремиссияга гипер- ва гипотнликсизга ўзгаришлари ва МНС га тазсир қилувчи препаратлар (вадронел, паропинерин) тазсир ва СИТ ни ошталлигини, ўйбучи бошлангич фазаси йўқолиши ва СИТ ни ошталлигини кузатилади.

- гипоталамик (соматотроп функцияни марказий регуляцияси сақлалганини хавратерли, глюкозага СИТ ни сезувчанлиги сақланган,

пардолоккал реакция, яъни тиропиберин ва пардолокка сезучянилик, СТТ ни ритмик секретцияси сақланган).

Кечинип: яхши сифатли (-45 ёшли беморларда кузатилган, касаллик сезини ривожланиб, турук этари ўтчалари катта бўлмаганда ва клиник симптоматика аниқ ифодаланмаганда ва даволанганда 10-30 йил давом этади).

- ёмон сифатли (ёшикка юзатилган, тез авж олиб кечинип билан характерланади, усамани усамани кўпроқ ифодаланган, турук этари ўтчаларидан ташқарита чиқили ва кўрш бузилади, даволанмаса 3-4 йил давом этади).

- Яхши сифатли варианты гипоталамик шаклга, ёмон сифатлиси гипофизар шаклга характерли.

Диагноз

Диагностикка қилинаётган вақтда касаллигини босқич, активлик фазаси шакли ва кечинип хусусиятларини хисобга олиши керак.

Диагноз қўйишда рентген текширув, МРТ, гормонал текширув ва функционал синамалар (тестлар) дан фойдаланиши мақсадга мувофиқ бўлади.

Суякларни рентгенграфиясида остеопороз белгилари бўлган перистостоз тинеростоз кўринишлари кузатилади. Бармоқ ва товон суяклари қалнинлашган, структураси сақланган. Тирноқлар юзаси текис бўлмайдил. Товон суякларда, тирсақ суякларда "шпора" лар борлиги характерли.

Бош миа R-граммасына - чия нпротизм, дастема, энса д'юбози катталашини, бош миа суяги тумбази қалнинлашлагини, пещона суяги гиперостоз, миа қалин пардаси қалпидийкичяси, бурини қўшяда бўшлиқлари (пещона, понасмон) кескин пневматозланган. 70-90% ҳолларда турук этари катталашган.

Оёқ панжасининг пастки юзасида юмшоқ тўқималар қалинлиги 22 мм дан ошадил. СТТ ва ИФР-1 билан туғри корреляцияланади. (СТТ нормада 0,5-5 нг/мл), УГ кўшларда кескин ошган, айрим ҳолларда бир оз ошган ёки нормага яқин. Бу ҳолларда функционал синамалар ўтказишди.

1. Глюкозага толерантлик тести - олдин қон зардобидати асл УГ микрои аниқланади, кечин хар 30 дақиқда, 2,5-3 соат давомда 75 гр глюкоза юборилган сўнг қон зардобидати микрои аниқланади. Нормада глюкоза билан юзма қилинганда УГ камайдил. Акрометгяни актив фазасида УГ 2 нг/мл дан камайдилли ёки пардолоккал ошиб кетадил.

2. Тиропиберин билан синмама - акрометгянда в/и 500 мкг тиропиберин юборилгандан, 60% ҳолларда 30-60 дақиқа ўтандан сўнг

УГ ни патологик ортши кузатилади (бошлангич юзатилган 50-100% га ва ундан кўп). Нормада тиропиберинга жавоб Реакция бўлмайдил.

5. МРТ - текширув - аденоманя визуализация қилишда талпов усули мисобланади.

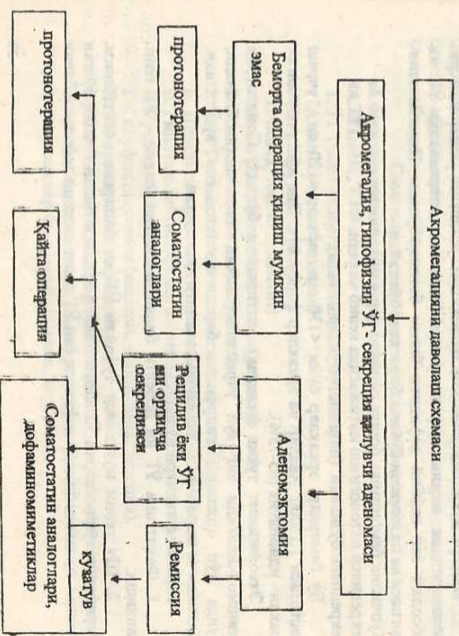
Дифференциал диагноз

Гипертензиял конституционал усунлик билан, Куайнфельтер синдромидан, туғри этиологияли бирламчи гипотонализмдан дифференциацияланади.

Гипотирозда тернинг кўрүклиги, танада, юзлати ипишлар хос. Соч тўқилишга беморларнинг бордўклиги, тилининг шили, қабзйит камадаракатянилик хос. Тирсоид тармонлар камайдил.

Даволаш. Даволашдан мақсад УГ ни автоном гиперпродукцияси баргараф этил, қонда ИФР-1 микроири нормага таштириш, глюкозага толерантлик тести ўтказилганда УГ микроирини 1 кўпдан кўп ошмасини (75 г глюкоза). Бу критерийлар қаватлиниги ремиссияни кузатилади. Бу мақсадга гипофиз усамасини олиб ташлаш ва усам массасини редукцияси билан эришилади.

Акрометгяни даволашда талпов усули бўлиб атроф тўқималарини минимал травматизацияси билан гипофиз аденомсини трансфеноидал олиб ташлаш.



Даволашда кўп тарқалган усул бўлиб, турли хил нуриланшилар (рентген терапия, терапиялотерапия, оралик гипофизар соҳани протон туъма билан нурилангиси), Кам ҳолатига олгин (Али¹⁹⁸) ва илгирй (P²⁰) радиоактив изотопларини гипофизга имплантациясиен қўллангилани. Усома хужайраларини паразиташ мақсадида (шунингдек криоеструкция) суъюк азот билан криоеструкция қўллангилани.

Бу усуллар орасида протонотерапия усули энг перфектив хусообланади. Дозаси 45 Гр дан 150 Гр гача ўсмаи хажмига қараб белгиланади.

Дофанорматик релетторларни стимуляторларни (L-дофа, аломорфин, бромкриптин, норпрола), ижобий таъсири ноқобланган.

Энг перфектив препарат (2-бром-а-эргокриптин, бромкриптин).
1) Дардозет - бошлангич доза 2,5 мг секин-аста ошириб 20-30 мг/кун гача, 4 махал 1 кунда оёқатлан кейин.

2) Соматостатин (октреотид) - 200-300 мкг/кун.
3) дипео-октреотид-сандостатин-LAR (30-3 мг/кун 1 махал м/о 28 кун).

4) октреотидни интравеназл шакллари 500 мкг/кун.
Симптомастик терапия

Гипофизар наннзм
Наннзм - клиник синдром бўлиб, буй ўсиши ва жисмоний ривожланишдан кескин орқата қолш билан характерланади. УТ ни абсолют энг нисбий дефицити билан боғлиқ бўлади. Наннзм этнологияси ва патогенези буйнча бир хилда бўлмади.

Кўпчилик беморларда бошқа гипофиз гормонларини регуляцияси ва секретацияси патологияси натвжақида кешо чикади: ФСТ, ЛТ, ТТГ ни секретацияси бузилади. (пангипопитуитар наннзм)

Бу беморлар: эркаклар буйнча <130 см, аёллар <120 см, урчаш частотаси 1:15000. Аёллар ва эркаклар фарқи йўқ. Энг кўп учрайлган шакли - гипонатриемия (65-75%).

Этиологияси: туъма (генетик) орттирилган бўлади. Соматотроп этишломчилигини энг кўп учрайлган шакли - генетика хусообланади, бунда кўп ҳолларда гипоплазия бирламчи патология кузатгилани.

Иккиламчи жардан гипофиз этишломчилиги кузатгилани.
Генетик шакллари бўлади:

1. Фақатгина УТ ни дефекти билан чекланган шакли - УТ гени бўлиниши.

2. Шу генин мутацияси туфайли УТ ни биологик ноқтивлиги. Периферик туъмаларни УТ сезувчанлиги йўқлиги билан боғлиқ бўлган Наннзм, соматомединлар дефицити ёки УТ релетторлари дефицити билан

боғлиқ бўлади. УТ этишмаслигини наслий шакллари бошқа троп гормонларини дефицити билан бирга кечини мумкин.
Кўпчилик кеттирилган ёшлар мутацияси УТ, пролактин, ТТГ ни комбинациялган шакл этишмовчилигини кеттириб чикаради. Шунинг билан генетик наннзм ифоделанади:

- Гипофизни туъма йўқлиги
- оилавий пангипопитуитаризм I тип, II ва III тип
- УТ таъсирида периферик резистентлик (Дларон синдроми, питектлар танканилиги)

- ИФР-I га резистентлиги ва УТ ни биологик ноқтивлиги.
Гипофизар наннзмни себбаблар бўлиб, гипофизни ривожланмай қолши ёки алпайси, уни дистрофия, кистоз дегенерация, атрофия, ўсмалар билан босилши (краниофарингинома, хроматофоб аденома, глиома билан), МНС жароҳатлари - қолми ячи, тугриқ, постнатал аденогипофиз ўсмалари, гипонатриемия ўсмалари, интраселляр кисталар

иқообланади. Бунда гипофиз туъмаси босилши, бурилади. Без хужайраларида, шунингдек, соматотрофларни ҳам ниволонцияси ва дегенерацияси кузатгилани. УТ секретацияси пасайишида инфекциялар, ёш болмиқ даврда ва ҳолида даври МНС ни тоқшиқ жароҳатланиши, отар сурьнақли соматик касалликлар (масталл, пиемерулоноферит, жигар цирроз) ҳам даҳимията эта. Паканалинда ячки орғандардаги ўзгаришлар суъюкар мўртланиши, скелет дифференцировкаси ва суъланганиш ушланиб қолши билан кузатгилани.

Соматотроп этишловчилик классификацияси

I. УТ сипш тормонини туъма дефицити

A. Наслий

I. УТ генин патологияси (деляция, мутация)
- IA тип (аутосом-рецессив)
- IB тип (аутосом-доминант)
- II тип (аутосом-доминант)
- III тип (X-хромосомага боғлиқ рецессив тип)

2. Рг-I ген патологияси (мутация)
3. УТ-РГ релеттор генин патологияси (мутация).

B. Ийлопатиқ рилизинг-гормони дефицити (УТ-РГ)
V. Гипонатрием-гипофизар секвестани ривожланиш дефектлари

I. Урта тубрқа патологияси
2. Гипофиз дегенези (аплазия, гипоплазия, эктопия).

II. УТ орттирилган дефицити
I. ГТС ўсмалари (краниофарингинома, глиома, гадмартома).

2. Мияни бошқа қисминн ўсмалари (кўрув нерви гипомакс).

3. Жароҳатлар бош мия жароҳати, хирургия.

4. Инфекциялар (энцефалит, менингит, носептифик гипоплази).
5. Супрессиялар архаиониди қисқалар, гидроцефалия.
6. Томирли патология (гипофиз томирлари аневризмаси, гипофиз инфаркти).
7. Бўйин ва бошини нуруланishi.
8. Химнотерапияни токсик асоратлари.
9. Инфилтратив касалликлар (саркомдоз).
10. Травматор (констигушюнага ўқшида ва жинсий ривожланишида орқада қоиши), психосоциал ваннам.

III. УТ таъсирлиги нерофериқ респистентлик

1. УТ респистентларига гени патологияси (мутация) (Ларон синдроми, шитмеилар тақаналити).
2. УТ ни биологити ноактивлиги.
3. ИФР-1 га респистентлик.

Клиника

2-3 ёшдан бошлаб ўқшида орқада қоиши (23-30% дан кам бўлмаган (ўртачадан)). Терсия юлқа, юмошқ, носик.

Суяк ёши пасторит ёшдан орқада қолаша. Суяклария ингибика, пропорционал, мушаклария ривожланмаган, гипотония кузатилади - артериял қон босимининг (АКБ) ошishi, ЭКГ да - тишларининг паст вольтажии. Гипотирозид эса бравидлария. Эрмакларда кригиторизм, бешуштик, теснигулалар ривожланмаган. хотираси - аквий ривожланиши нормалда, психикаси инфантилш.

Навизмага фақатгина танани абсолют хитийк ўтчалария харакетерли бўлиб қолаша, ўқши ва жинсий ривожланишини йилли диннамикаси қалипти ҳам харакетерли. Даволамманган касаллария терини куриши ва ақинлария тез пайло бўлади. Бу СТГ ни (сродерма) анаболит таъсирлята бошлик.

Бу беморлария 70-75% да турук эгария ўтчалария ўтармалат. Лекин турук эгария еш болалиқ шаклга "турурчи овал" шаклга эга ва кенг ювенил даярта эга, пазуқалария пневматизацияси мулдаптариядан орқада қолаша. Бош мия инги гипертензияси белгилария кузатилади. Бош мия суяги асосси суяклария юлқалитан, томир суяги кузатиган, бармоқ инги симптоми борлигини.

Навизма инги ақамиятиги белгиси:

Скелетини дифференцировкаси ва суякланишини орқада қизди. Тип-жаз истемалар хусусиятлария билан бирга скелет дифференцировкаси боғлиқлигида бўлади. суТ тишлария алмашинуви кеникати.

Навизм билан беморлария жинсий ривожланишини стимуловчилиги ва гипотирозис ҳам кузатилади.

Диагноз: Анамнезга, клиник-рентгенологик, лаборатория ва гормонал текширишларга асосланиб диагноз қўйилади.

1) Беморни бўйини бақолаша:

Бўй дефицити аниқланган - беморни бўйи ва унинг ёшига ва жинсига мос бўлган ўртача нормал бўй билан фарқи аниқлаш. Нормалда оғршиши курактикчилар

M - M_{гр}

I = -----

6

M - бемор бўйи, M_{гр} - ўртача нормал бўй, 6 - M_{гр} дан квадратик оғрши.

I < 3 - навизмага харакетерли, I > 3 гипаннизма.

2) Скелетини стимулятилик даражасини бақолаш учун суяк ёши аниқланган (рентгенологик), унга суяк туқимаси дифференцировкаси мос келадиги, суякланиш дефицити (осификация) - суякланишида N дан орқада қоиши (йилларда).

3) СТГ ни қондаги микдориини қалипти харакетерли. Радионимун текширишлар - СТГ ни микдори (тулли авторларнинг маълумотларига кўра) 0,87+0,09 дан 1,5+0,64 нг/мл гаъча бўлади.

Бунага ўртача нормалда 3,81+0,29 нг/мл бўлади.

4) СТГ ни циркад ритмларини текшириш шунини кураатадики - соғлом одамларда СТГ микдори уткуннинг баянч 2 соатгида максимал ва 4-6 соат давомида ҳам максималлиги сақланади. Навизмада бу соатларда СТГ камайтган.

5) Энг информатив ва оддий текшируа бўлиб ИФР-1 ни қон зардобиларига микдориини аниқлаш хусоибланади.

У камайтганда стимуловчи сингмалар инсулин ва кгофедин, аргинин билан, сомаголиберин билан қилинади.

6) СТГ ни резервларини ўрғанишда тулли хил стимуляторлардан фойдаланилади ва СТГ микдори улар юборилишидан олдин ва кейин текширилади.

Қонни текшириш учун 2-3 соат давомида хар 30 дақуқада олинлади. Нормалда СТГ ишлаб чиқариш, стимуляциядан кейин 7-10 нг/мл дан кам бўлмалиги керак. Айрим ҳошларда 20-40 нг/мл бўлади. Бу сингмалардан бирда жавоб раважи бўлмаса қатъидан бошқа стимуляторлар билан сингмалар ўтказилади. СТГ ештимовчилиги 2-3 та тулли сингмаларда СТГ ишлаб чиқариш нуқ бўлиб, қуйилади:

- инсулин 0,1 ЕД/кг тана вазин
- ТТГ - 200-500 мкг/вн.

ТРГ та муобет реакция ва инсулинга гипогликемияга жавоб йўлида гипогликемияга жароҳатланганлигидан, ТРР ва гипогликемияга манфия реакция гипогликемияга жароҳатланганлигидан дарожад беради.

- СРТ (соматотроп рилизинг гормон) 1-3 мг/кг/кун;
- L-дофа перорал 250-500 мг/кун;
- пардолен билан, глюкагон, глюкагон, лизин-вазопрессин билан синама.

Дифференциал диагностика

- омиазин паст бўлиқ (жисмоний ривожланиш варианты)
- жинсий ва жисмоний ривожланиш оржада қолш
- хромосома кезалишлар (Шерешевский-Тернер)
- суяк шаклланиши тўғра бўзилдилари (хондродистрофия, умуртқа поғонаса кезалишлари)
- туьма гипопирос

- дарзотегингал синдром
- Иценко-Кушинг кезалиши
- жигар кезалиши (СТГ ↑, соматомедин С ↓)
- буйрак кезалишлари (азотемия →, соматомедин - С ↓)
- психосоциал ваянизм (она эътиборини йўқлиги)
- оксидин озмигланшини йўқлиги.

Даволаш

Пакаялигни даволаш узоқ жараси бўлиб, 2 та асосий тамойилга риоя қилишни мажбур этади:

- йилуқирлашган даволаш, ривожланишини физиологик меърирга қўйиштириш
- энфизар ўсиш зоналарини эътиёт қилиш.
- Патогенетик терапияни асосий тури бўлиб, дам ўсиш гормонини қўллаш хусосбланади.

2 та даволаш схемаси апробациядан ўтказилган:

- узлуқли
- узлуқли 2-3 ойдан ва улар оралиғида интервал билан. Энг эффектив - 2-4 мг х 3 маҳал 1 ҳафтада. ИФР-1 ни микдорини (соматомедин - С) андиқлаш. Беморни соматотропин препаратларида сезувчанлигини кўрсатувчи ҳаққоний кўрсаткич хусосбланади.
- Навизини даволашдан энг муҳим (ўзг) восита - анаболлик стероидлар хусосбланади. Улар - ўсишни стимуляция қилиди, оқсат синтетизини тезлаштиради. Даволаш бир неча йил олиб борилши, битта воситани иккинчисига алмаштириб туриши керак.

Анаболлик воситаларни алмаштириш ўсиш эффекти 2-3 йилдан кейин қаймас ўтказилади. Даволашни 5-7 ёшдан бошлашди.

Энг кенг тарқалган воситалар:

- норобол 0.1-0.15 мг/кг 1 кунда перорал
- норобол - 1 мг/кг 1 ойда м/о

1 ойлик лоза 2-3 қабулда 10-15 кун орада 6 юборилди

- ретаболил - 1 мг/кг 1 марта 1 ойда м/о.

Анаболлик стероидлар 16-18 ешга берилади, айрим вақтларда ундан кейин ҳам. Даволаш умумий қувват оширувчи терапия фондида ўтказилади.

Гипотироз белгилари бўлса тиреод препаратлар берилади. Унл болаларни даволашда 15-16 ёшдан кейин хористоник гонадотропин берилади. Бундан мақсад Лейдинг хужайраларини стимуляция қилиб жансий ривожланишини тезлаштириш ва шунинг билан бира ўсишни ҳам тезлаштиришлар.

Дозаси: 1000-1500 ЕД 1-2 марта м/о 1 ҳафтада 2 ойдан, 1 йилда 2-3 мартадан кўп эмас.

ХГ ни эффекти тўлиқ бўлмакаса 16 ёш ва ундан катта болаларда андротенарини кичик дозаси билан ҳам даволашди (метиптестостерон 5-10 мг/кун субинъектал).

Киз болалар 16 ёшдан олганда, эстрогенларни кичик дозасини бериш мумкин. Бунда нормал менструал циклин чакўрешлади. Даволаш 3 ҳафта давомиде ўтказилди ва танаффус қилинади. Учинчи ҳафта ХГ берса бўлади. 1000-1500 ЕД 3-5 марта ҳафтада еки гестоген тасвирга эга бўлган воситалар (прегнин, протестерон).

Даволашда жуний этап бўлиб (ўсиш зоналари ёпиқса) домий равандида жансий гормонларнинг терапевтик дозалари берилади.

- Умумий қувват оширувчи терапия:
- режим
- оқсидли диета
- витаминоотерапия
- биостимуляторлар
- Прогнози навизм шаклларида бөлгич.

Қандиз диабет

Қандиз диабет - клиник симптом бўлиб, буйракни концентративон функцияси пасайиши билан ифозланади. Бу эа антидиуретик гормон (АДП) дефицити - марказий қандиз диабет ёки буйрак қанчаларини АДП тасвирга сезувчанлиги бузилши - периферик (буйрак) қандиз диабет билан бөлгич бўлади.

- Патогенетик принципи бўйича келесифункцияси
- 1. Марказий (гипоталамо-гипофизар қандиз диабет)
- липидиатик (ИЗУшларда)
- симптомаетик (барра қандиз диабетли 2/3 ҳолларда)

2. Бўйрак шакли.

Этиология

- гипонатрийем (1/3 ҳолларда)

- Волфрам синдроми (DDIMOAD синдром)

қандай диабет

кўрув нервлари атрофияси

каринк

- сийдик пуфати атоникси билан бирга келиди

- ўткир еки сўрункали инфекциялар: грипп, ангина, менин-

- гоэнцефалит, скарлатина, кўкбутал, тифни барча шакллари, септик

ҳоллар, сип, сифилис, калырга, ренматизм

- бош миёя жароҳатлари (тасофилий еки хирургик)

- ГТС га кон қўшилишлар

- гўрғуқ травмалари

- ботризмча ўсма еки метастазлар, гипоплазмачус аденомакеси, гипофиз

аденомакеси, тератомалар, глиомалар, кранеофарингомалар

- ҳар 5 ча қолат неврохирургик арылашув билан боғлиқ.

Аёллар ва эркеклар бир хил касалланганли 1:1-20-40 ешида.

Патогенез. АДГ дефинитив нефронни дистал каналчаларда сийдикни концентратсиясиға бузылишиға, на тижжада сийдикни ҳажми ошишиға ва солиштирма оғирлиги пасаилишиға олиб келади. Сувезланнишни олддини олнш мақсадда янғиш маркази стимуляция қилинади ва полидипсия ривожланади. Сув ичишдан воз кечган ҳолда гиперосмоляр дегидратация ривожланади. Меъда янақ трактини суюқлик билан эриктиригилянда, ошқозон пастта тушади. Ўт қони дисцинезияси, «таъсирлан чыак» синдроми ривожланади. Тустанган жароҳат бўлса касаллиқни кеңиши оғирлашади.

Бўйрак шакли кўпурқ болаларда кузатилади. Бу бўйрак нефроларини анатомик тўлиқмашиши еки ферментатив нуқсон билан ЦАМФ ишлаб чықарыш бузылиши (бўйрак дистал каналчалари хужай-раларда еки йиғуви найчаларда) билан боғлиқ.

Бўйрак шакли куйдагиларда ҳам ривожланиши мумкин

- амниоидоз

- саркомдоз

- сўрункали гипокальцемиа

- туьбулопатия

- сўрункали гиперкальцемиа

- X хромосомага боғлиқ рессивиз ўтувчи.

Клиника. Касаллиқни оғирлиги полиурия ва полидипсияни ифодаланганлиги АДГ ни етишмаслик даражасига боғлиқ.

Полиурия 10-18-40 л/кунига ва кўп болаларда кеңурунли диурез кўп (никтуриз).

Сийдик рангсиз, патологик элементлари йўқ, солиштирма оғирлиги 1000-1005.

Касаллик ўткир, тустанган, кам ҳолларда сезин бошланади.

Полиурия ва полидипсия саёбоби жисмоний ва психик ривож-ланишдан оржада қолади.

Ишгаҳа пасаляган, тана вази ни камайган, айрим ҳолларда сезимлик бўлади.

Болар ва шиллиқ қазатлари кўруқ бўлади.

Тегираду ўсилишдан оржада қолади, жисмоний ва жинсий ривож-ланишдан оржада қолади. Атар суюқлик етарди миқорда кирса, юрак томир системаси жабр кўрмалди. Сувезланниш ортаб борлиши билан, беморларда бош оғриғи, кўнгли айниш, қант қилиш, тана ҳарорати кўтариллиши, қони хуюқлашилши, Na⁺ орғилши, эритроцитлар, гемоглобин, қондиқ азотни олшиши, қатгирашлар, пекномотор кузгиллишлар кузатилади.

Диагностика

Қандисиз диабет тилик лаборатор белдилари:

- сийдикни паст солиштирма оғирлиги (1000-1005)

- кон зардобини гиперосмолярлиги (>290 мосм/л)

- сийдикни гиперосмолярлиги (<300 мосм/л).

МРТ - гипофиз ва бош миёани.

Дифференциал диагностика

- психоген полидипсия билан бирга (сувезлик пробаси "мубат"), МНС ни функционнал ва органк ўзгарилишлари харакатерли, сувезлик синмакиси - 14 соат вақт ичида сўрункани чеклаш

- марказий шаклини бўйрак шаклидан фарқлаш улуу вазопрессин билан синмада ўтказилади

- қандай диабет, сўрункали бўйрак етишмовчилиги ва болқалар.

Даволаш

Бурун ичига адипуретин (изин-вазопрессин, десмопрессин) 1-3 томчиладан 1-3 маҳал кунига диурез ва солиштирма оғирлиқни назорати остида.

Бўйрак шаклида - хлорпропамид, пазиаидли диуретиклар, нестероид ялғиланишга қарши воситалар диний воситалардан берилиди.

Адабятлар:

1. «Эндокринология» Москва 2000р. - Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.

2. «Эндокринологиядан қўлланма» Москва 1996, 2002-Саркова Н.Г. таҳририяти остида
3. «Эндокринология» Москва 1999г. - Потемкин В.В.
4. «Секреты эндокринологии» - Майки Дермогг Москва «Бином» 1998г.
5. «Патфизиология эндокринной системы» Бином, Санкт-Петербург 2001г. - Вильям М. Киттайд, Рональд А. Арки
6. «Диагностика болезней внутренних органов»- Окорков Н.А. Кўлланма, Москва 2000г. Том 2
7. «Лечение внутренних органов»- Окорков Н.А. Кўлланма, Москва 2002г. Том 2.

МАРҲУЗА № 2

Мавзу: Семизлик

Мақсад:

Семизликнинг асосий тиббий-ижтимоий муаммолардан бири эканлигини тушунтириш
 Семизликнинг тарқалиши, этиопатогенетик омиллари, эндокрин, қон-томир ва бошқа тизимларнинг ҳолати
 замонавий даволаш усуллари

Маъна:

Семизликнинг ривожланиши эндокрин, марказий асаб тизимларининг, генетик, алиментар ва бошқа омилларнинг моҳиятини ўргатиш
 лецитин торқоқининг роли
 семизликнинг тури, типлари ва даражалари
 ташлиқ ва даволаш усулларини кўрсатиш

Қўллаётган натижалар:

Таалабдорнинг билиш ва керак бўлган шарҳлар
 семизликнинг тарқанганлигини, этиопатогенетик механизмларини роли
 семизликнинг тури, тип, даражасини аниқлаши
 тана вазни индексини ҳисоблаши
 тана вазни индекси кўрсаткичига қараб парксэ-оқатнинг, энергетик қийматини аниқлаш ва дори-дармон билан даволашни тавсия қилиш

Асосий саволлар ва маъву муҳаддижаси:

Семизлик этилсемнологияси, таснифи
 семизликнинг ривожланишида лецитин торқоқининг роли
 этиологияси, патогенези, клиник аломатлари ва ташхиси
 алиментар семизликнинг замонавий даволаш усуллари

Мазмуни:

Семизлик - организмда ёғ тўқимасининг ортуқча йиғилиши бўлиб, у алоҳида (мустақил) касаллик ёки оғирнақли қайталаниб турувчи касаллик ва патология синдром бўлиб келиши мумкин.

Бутун жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) маълумотларига кўра сайфракциянинг 30% аҳолиси ортуқча тана вазинга эга. Семизлик пиваппизациянинг касалликларидан бири ҳисобланади.

Семіздік организмде ер тұрқасының ортнұча йығылышы билан характерланып (эрқакында 20% дан күп, адырлау тана вазнының 25% дан ортнұча, тана вазны индексы 25-30 кг/м² дан ортнұча ташкы этады).

Этиологиясы. Замонави қарашарға құра қасалық кетпирис чықарушы асосий патогенетик механизм - энергетик дегенненс ұхисобалығы, яғни организмде киретилген озық мақсұлоттар кирюраси билан энергетик сарфынш нолқуласобилгыдыр. Ассосан бу оқықатланышы бұзылыш, яғни түрбө оқықатлыш (энергияның организмде түшпнш сарфланышыдан үстүн кемали);

- озық мақсұлотларның тарыбий бұзылышы (қаддан эмед етлн овқат);
- оқықатлыш тарпыбның бұзылышы (сүтқалық асосий калоридиңи кеткн нақтға түрн кемали).

Ортықта энергия, озық мақсұлоттары таркыбилаты триглицеридлар ер хужайраларыда - адипоцитларда тұрланып, уларның ұлғамы қатталанышы ва тана вазнының ортышты онып кемали.

Энергия сарфланышы түрн омылар тасарыда бұзылышы мүмкин:
- ферментатива, яғни семіздік келіп чыкышыта мойылшық бұлғанда құрлант ер тұрқакында термоденес бұзылышы;

- метаболик дефектлар;
- гиподинамия;
- витаминдер;
- асосий мойылшық;
- еш (40 ешдан кейин);
- жинс;
- карб-горл;

- организмнің физикология қолаты (қомыздарлық, лактация, климат);

- хужайра мембраналарыдагы адренергетик рецепторлар хуқуасына липолиз ва гидролизге тазыр этиб, адипоцитлардагы триглицеридлар микродрнни белгілеп береди (α ва β-рецепторлар).

Эпидемиологиялық маълуматлар семіздік келіп чыкышыда генетик мойылшықтың ұрны қатталынышы құрасыды. Омырты йылшыда семіздік үчүн жавыбтар генлар анықланды, бу ген мақсұлоты лептин номины олған. Лептин полипептиди адипоцит хужайраларыда ишлшб йикарышлди. Лептин қонға тулша, гематозинфералық барьер (ГЭБ) га үтнб, гипоталамусның рецепторларын тазыорлайды, "үйиш" факторы сидфатда тазыр құрасып, симпатик нерв системасын күзгетеді ва натжжада термоденес стимулданеди. Семіздік билан қасалыган беморларда лептин микродрн юкюри бүлнши, яғни гипоталамик рецепторларның лептинге сезуычанлыгы пасайныш еки биология

ноактив лептин шақшлары секретциясы күзатылады. Эқтимол, адипоцитлардагына ишлшб чықарылган лептин организмде энергетик захура назаратын қайта болғаныш механизм орқалды бошқарушы мелиатор ұхисобаланды.

Омырты изланышлар натжжаларыда ассосан семіздіккінің барға шақларыда организм ретүлциясының маркзжн эмесос издан чықалды, чунки организмде нейротуоморал ұзарышлар билан кечушы озықланыш тарпыб бұзылады.

Гипоталамусның паравентрикуляр ядролары ва латерал ядроларда бош мия протонидан кечушы күп сонди йилулыстар нителденеуе юз береди, жұмыладан йилулыстар күстопак осги маркзжалдан симпатик ва парасимпатик нерв системасы, тормонал ва метаболик йұллар орқалн кемали. Мада шу зевендердан бириннің издан чыкышы оқықатланыш хушы ва тарпыбның бұзылышы, шу билан ер тұрқасының йығылышы еки мобилзациясы ва пировады натжжада семіздік келіп чыкышыта онып кемали.

Гипоталамусның латерал сохсада очлык маркзж жойалыштан. Бу сохзаның шикасталанышы овқатта талабн суэайтырады, яғни беморлар озық мақсұлотларын истемол қылыш талабнн сезмейды.

Вентро-медиал сохсада эса түрлік маркзж жойалыштан, бу сохзаның шикасталанышы эса домыд очлык хисси пайдо бүлншига ва шу сабаблн беморның тұхтосыз оқықатланышы билан кемали.

Айрым нейромедиаторлар (нейропептид - γ, опиоидлар, серотонин, норадреналин, кортиколи берин, ходелитоксин) эса домыд суэайтырады. Улар шуниндек, овқат турларын истемол қылыш ва чықотасыга тазыр құрасытады.

Ер тұрқасы - бу ер хужайраларының тұрланышы бүлнб, түрн аззоздарда уарайды. Тузылышы бүлнча оқ ва құрлант ер тұрқакысы фарқланыды. Құрлант дейлішлште сабаб, тұрқакыдагы пирогорум ва бошқа оксидловчы ферментларга, бу ер тұрқакысы ассосан болғандарға ұрады.

Ер тұрқакысының тұрланыш шақшлары:

- 1) терн осни 2) висцерал
- витамин Д регуляциясыда иштирок этеди.

- жансий тормонлар метаболизмда иштирок этеди (бүйрек үсти безіда ишлшб чықарылган андростендірның ароматтага жардены билан эстрогендерге айланышы);

- инсулин тазыр этушы ншшон тұрқакы ұхисобаланды, инсулин липолизны суэайтырады, натжжада эркин ер калогелары (ЭКГ) ва

гиперин ҳосил бўлиши камади. Аксига липогенезни анигиперил сингезини ва глюкозанинг пентгософосфат йўли билан оксидланганини кучайтиради.

- фторлар - кальций алмашинувни ретуляция қилди (внт. Д ҳосил бўлишининг бошланғич этаплари ва жинсий гормонлар ка- таболизми).

Оқ ёғ тўқима - лептин гормонининг синтез жойи ҳисобланади, у липтаҳани пайвиртувчи ва организм энергия захиралари сарфланганини кучайтиради таявир кўрсатади. Лептинга сезгир рецепторлар бош мия гипоталамусда (вентромедиал ва паравентрикуляр ядролар) ва янги аэзоларда (тухумдонлар, простата ва бошқалар) жойлашган.

Қўридан ёғ тўқима - тержогенез манбаи ҳисобланади. Семиз кишиларда бу хил ёғ тўқимаси деярли учрамайди, фақат болаларда бўлади.

Семизлик келиб чиқуши ва унинг асоратлари ривожланмишда эндоқрин система алоҳида ўрни тутади.

Ошқовоз ости бем. Семизлик касаллиги ва унинг асоратлари патогенезида асосий занжир - инсулин секретациясининг ўтарлиши ҳисобланади. Айниқса, қонда глюкоза миқдорининг меъра ёки меърадан бироз юқори бўлиши билан ке-рувчи пиперинсулинемия хос. Пиперинсулинемияга тенезида эса ўз навбатида инсулинрезистентлиги, симпатик ва парасимпатик нерв системаси томонидан бошқарилувчи гипоталамик бўлишлар, оғиронд пептидлар, ЖКТ гормонлари, овқатланш хўжасишлари ётади.

Пиперинсулинемиянинг сабаблари оқирғатча ўрганилмаган. Инсулинрезистентлиги асосида барча ўрганилган метаболик йўллар, шу жумладан рецепторлар билан боғлиқниш даражасидан ошиб бинсулинга сезгирлик пасайиши ётади. Фаразлари кўра, семизликка инсулинга сезгир рецепторлар сонни камайиб кетлади. Ўз навбатида, инсулинрезистентлиги компенсатор пиперинсулинемияга олиб кетлади, бу эса периферик тўқималарнинг инсулинга сезгирлиги пасайишини кучайтиради.

Гипоталамо-гипофизар-жинсий система

Маълумки, семизликка аёлларда мекструал ва репродуктив функция бўлишлари, эркакларда жинсий ўзгаришлар учрайди. Бунинг асосида марказий ретуляция механизлари бўлиши билан бир қаторда, жинсий стероидларнинг периферияда, айниқса ёғ тўқимасида метаболизми ялан чиқуши ётади.

Семизлик мекструал циксининг пайло бўлиши ва кейинчалик меъра тушишти таявир кўрсатади.

Fitch-Kovelle гипотезасига асосан, мепларче юз берилиш тана везни критик массага ётади, яъни 48 кг ни ташкил этганида (шундан ёғ тўқимаси 22% ни ташкил ётади) кузатилади.

Гипоталамо-гипофизар - буירак усти Бем системаси. III-IV даражали семизлик бўлган кишиларда кортикотропин ва кортизол секретациясининг суткалик ритми бўзлади. Жумладан, АКТИ ва кортизол миқдори эрталабки соатларда норядла, кечки пайтда эса норяддан юқори ёки паст бўлиши кузатилади (Иценко-Кушин касаллиги ва б.).

Гипоталамо-гипофизар - тирсеол система қўлқонсимон Бемнинг функицион ҳолатини ўрганишга асосланган ишлар кўпчилиги олимлар томонидан аналга ошришган, чуқки тирсеол гормонлар ёғ алмашинувида муҳим ўрни ётади. Шунингдек, семизликни даволашда тирсеол гормон препаратларини кўтлаш мақсадга устида ҳам тортишулар давом этиб келмоқда. Айрим олимлар фикрича, семизликка тирсеол гормонлари сезгирлик периферик системала сузлади, бунга сабаб эса рецепторлар сонни камайишдир, натижада нисбий тирсеол стимуловчилиги келиб чиқди ва бундан Беморларда гипотиреоз ривожланади.

Таснифланмиш (классификация)

Семизлик - полиэтиологик ҳолатлар жумласига киреди. Ҳозирги вақтгача семизликнинг ягона таснифи қабул қилинмаган.

I. Авалий мақсадда қўйилган турлар фарқланади:

- алиментар-конституционал
- гипоталамик

- эндоқрин семизлик

1. Алиментар-конституционал семизлик оилавий характерга ёта бўлиб, асосан кўп овқатланиш, овқатланиш режими бўзилиши, старни жисмоний иш билан шуғуланмаслик натижаида ривожланади.

2. Гипоталамик семизлик - гипоталамус (асосан вентромедиал ядролар) шикастланмишда кузалиб, касалликнинг клиник белгиларини белгилаб берувчи ва гипоталамус функицияларининг бўлиши билан характерланади.

3. Эндоқрин семизлик - эндоқрин Бемларнинг бирланичи па- тологисий симптоми бўлиб ҳисобланади (гиперкортицизм, гипотиреоз, гипоталазм, инсулинома).

II. Ёғ тўқимасининг тарқалганлигига қараб қўйилган турлари фарқланади:

- андрона
- тинсонд
- аралаш.

- III. Ангиотик таърифланishi:
- гипертонда (ёв хужайралари сонининг кўнайиши хисобига)
 - ёв хужайраларининг гипертонзияси.
 - И.И. Девов таснифи ҳам мавжуд:
 - I. Виртавич семизлик
 - 1.1. Алментар-конституционал (эжозен-конституционал)
 - 1.1.1 Гиноид (настига тип).
 - 1.1.2. Андроид (абдоминал, висцерал, юкори тип)
 - 1.1.2.1. Метаболик синдромнинг алоҳида компонентлари билан;
 - 1.1.2.2. Метаболик синдромнинг тўлиқ синтомоатикаси билан;
 - 1.1.3. Овқатлашиш хўлиқининг кескин бузилиши билан;
 - 1.1.3.1. Тўғни овқатлашиш синдроми
 - 1.1.3.2. Мавсумий аффектив ўзгаришлар
 - 1.1.3.3. Стрессга гипертоник реакция билан жавоб бериш;
 - 1.1.4. Пиквик синдроми билан
 - 1.1.5. Иккиламчи тухумдонлар поликистозидан
 - 1.1.6. Тўғни аллоз синдроми билан
 - 1.1.7. Пулберга-Балогет диспитуитаризми билан
 - 1.1.8. Аралаш.
 - 2. Синтомоатик (инкляммачи) семизлик
 - 2.1. Аннц генетик дефект билан
 - 2.1.1. Полиорган зарарланиш билан кечувчи генетик синдромлар таркибиди.
 - 2.1.2. Ёв алмашилувини бошқарувчи генетик дефектлар билан;
 - 2.2. Перербрал (адиопозегиталлицистрофия, Вабинский-Пекрранд-Фрешиг синтоми).
 - 2.2.1. Бош миға ва бошқа церебрал структуралар ўсмадари.
 - 2.2.2. Инфекцион касалликлар ва системали зарарланишининг диссеминацияси.
 - 2.2.3. Гипофизнинг гормонга-ноактив ўсмадари, "Бўш турак этари" синдроми, "ёвгоп ўсма" синдроми.
 - 2.2.4. Рухий касалликлар фониди
 - 2.3. Эндокрин
 - 2.3.1. Гипотиреоид
 - 2.3.2. Гипоовариал
 - 2.3.3. Гипоталамо-гипофизар система касалликлари
 - 2.3.4. Вуфрак ўсти беги касалликлариди.
 - Кўпинча. Беъкорларнинг шикоятлари касаллик ривожланиши, давомийлиги ва семизлик турига, шунингдек ёндosh касалликлар бор-йўқлигига боғлиқ. Семизлик ривожланиши тана вазни индексига (ИМТ), ёв тўғимасининг топографиясига, ташқи муҳит факторларига ва

нашри мойилликка боғлиқ. Семизлик ривожланиши инсулинга муҳтож бўлган қаншли диабет, дислипидемия, атеросклероз, подлара, тухумдонлар поликистозидан синдроми, артериал гипертонзия, гипертония, фертилликни бузишларга, уйғулари (туғни) аллоз, гиповитаминоз синдром ва онкологик касалликлар (белгилар бачалон бўйни саратони, тухумдонлар ва сўт безлари саратони, эркакларда простата беги ва тўғри ярак саратони) билан ёндosh келиши мўмкин.

Семизлик "метаболик синдром" ёки "Х синдром" нинг бир қисми ҳисобланиб, бу синдромни яна бошқача қилиб "ўлим кватети" деб юрғутилади (юкори тип семизлик, ўлғеволга толерагиткининг бузилиши, гипертония, артериал гипертонзия). Синдромнинг бошқа компонентларига гипертония, атеросклероз, ЮМК, КД кирди.

Диагностика. Семизлик даражаси визуал тана вазнига қараб белгиланади.

Семизлик даражасини аниқловчи бир неса усуллар мавжуд:

1. Брок формуласи - идеал тана вазни - (бўй - 100) ± 10 кг
- I даража - 25% гача
- II даража - 49% гача
- III даража - 99% гача
- IV даража > 100%.

2. Энт информатив - тана вазни индексидан кўрсаткичи ҳисобланади (ИМТ).

ИМТ = тана вазни (кг) / бўй² (кг/м²)

ИМТ нинг идеал кўрсаткичи 18-25 кг/м²

ИМТ кўрсаткичи қанчалык юкори бўлса, касаллик ва ўлим даражаси шунчалык юкори бўлади.

Ёв тўғимасининг жербий қажин

Эркакларда 15-20% аёлларда 25-30% ни ташкил этиди. Семизлик типиди ҳам, яъни ёв тўғимасининг тарқалиши муҳим аҳвалят касб этиди.

- андронд (КД, атеросклероз, метаболик синдром билан кевачди)

- аралаш

- гиноид

Семизлик типини аниқлаш учун қуйидаги формуладан фойдаланилади: беа айланаси бўлса айланаси. Бу кўрсаткич аёлларда ≤ 0,8; эркакларда ≤ 0,95

Тана вази олинши даражаларининг тавсефи

ИМТ, кг/м ²	Синф	Полуцифон бағдолаш
< 18,5	Тана вазины дефицити	Озгичлар
18,5-24,9	нормал тана вази	Сотгомлар
25 - 29,9	I даража	Ортунча тана вази- Лилар
30-39,9	II даража	семинар
> 40	III даража	семинар кесалиги билан касалланган-лар

Даволаш. Семизлик кесалигини даволашга замонавий ёпиоши асосла, биринчиден ушбу кесаликни сунуқлиги хадактерра эгизлигини тушуноб етши ва шунидан келип чиққан ҳолда, бу кесаликни узок вақт мобайнида даволаш позицияли етди.

Бу мақсадга аввало омак махсулотларининг калориясини сунта давомида сарфланалган энергия миқдорига нисбатан камайтирили. Пархез асосида етларни 30% камайтирили, оқсиллар 15%, углеводлар 5-60% ни ташкил етши, витамин ва минералларининг старли миқдорини таъминлаш ҳисобига сунталик гипокалорияли овмактанили етди.

Осон ҳазм буладиган углеводларни (қовучи, узум, банан), овмакта кушимча зароварларни чеклаш; клетчаткага бой махсулотларни, тез ҳазм буладиган, янак дериюдан тез эвақулаши қилинадиган махсулотларни кўп истамол қилиш муҳим аҳамиятта етга. Кунита 5-6 марта кан-камдан овмактаниш, ҳафтада бир неча марта очлик кунлари: мева-сезовот, балнқ махсулотлари, сунт махсулотларини истеъмол қилиш керак. Ҳисобга олиналдиган тана вазинини йўқотишиш 800-1000 г/ҳафта ташкил етшиш керак.

Семизликнинг юқори даражаларидагина эҳтишлик билан стационар шароитда очликни қўлаш муваккин. Аввалгига, тана вазининг камайиши углеводлар ва сунқилқлар ҳисобига, кейинчалик етлар ҳисобига булади.

I фаза - тез ояш, яъни гипокети, оқсил катаболизми ва сувнинг экрсияси ҳисобига.

II фаза - секинлик билан ояш, яъни етлар катаболизми ҳисобига воз берали.

Асосий амалиннувни куяйтириш мақсадида пархез билан бир каторда жиҳоний машқлар бажариш тавсия етдили.

Лорн-дирмонлар билан даволаш (медикаментоз терапия) даволашнинг асосий эвеноси ҳисобланади.

Медикаментоз терапия ИМТ>30 кг/м² шунингдек ИМТ>27 кг/м² аБюминал семириш тили буғданга қўлиналиди.

Препаратларнинг тасвир механизмига кўра 3-группа ажратилш мүккин:

- 1) овмакта эҳтишжи пайсаятиривчи (иштаха пайсаятиривчи)
- 2) энергия сарфланшиш куяйтиривчи
- 3) озик модделарнинг сўрилишини камайтиривчи препаратлар, 1-группа - мазиндид, фенфетрамин, фонфетрамин (инфидаж), дексфефенфетрамин (изонидан), сибутрамин кириб, улар серотонинэртик системата тасвир етди ва сингалларда серотонин ажралишини сунташлайди ёки унинг қайта боғланганини таъминлайди. Бу ҳол иштаха пайсаяши ва истеъмол қилинадиган овмак миқдорининг камайишига олиб кетали.

2-группа: афедрин/кофеин, сибутромин симпатик нерв системаяи активлишини ошинриб, энэрти сарфланшишини куяйтирели. Ушбу 2-группа препаратларнинг ножаъ тасвир: оғиз қуриши, кўнгли айнаши, диарез, уйку бузилиши, уйжа гипертензияси (дексфефенфетрамин), қорак қилгаларининг зарарланшиш (фенфетрамин/фенфетрамин), артериял қон босимининг кўтарилшиши ва ЧСС тезлашиши (сибутрамин).

3-группа препаратлари: ксенивал - меъда ва панкреатик липазларнинг олецифидик ингибитори ҳисобланиб, етларнинг пархезаилиши ва сўрилиши тўсқинлик қилади.

Ножаъ тасвирлари: етжи ич келиши, дефекацияга чақирувлар.

Пренсод гормонлар - гипотиреоз белгилари бўлган беморларга кўрсатилди.
Овуляцияни тиклаш мақсадида кломифенситрат (хлостилбестит) 50-150 мг/сунт икисини 5-7 кундан бошлаб 5-7 кун давомида берилди. Шунингдек протэтизмни камайтириш мақсадида - Диане қўлдан мүккин.

Гипокасия толерантликнинг бузилиши ва КД II тили энгил ва ўрта очир келишида қорак-қон томлр системасида ўзгартишлар бўлимас, бигуандиллар берши мүккин - адебит, синалфор ва бошқалар.

Липоасидия - маҳалиш ёт түкумаларни олиб ташиди, асосан кометологлар тавсежи билан бажарилади. III-IV даражали семизликда эҳтишлик билан бажариш лоям, чуваж тўксидан ўлим ҳавфи 15-20 марта кўп.

Шунингдек, гасстролистика операцияси мавжуд ёки меъдани шунтлам, ингиция яъқанинг бир ҳисияни ресекция қилиш алапта ошпирлиди. Тана вазинини камайтириш дастури аста-секин алапта ошпирлишиш керак.

Чунки тўсатдан тана вазнининг ўзгариши лезгал оқибатларга олиб келиши мумкин.

Адабиётлар:

1. «Эндокринология» Москва 2000г. - Делов И.И., Мельниченко Г.А., Файтес В.В.
2. «Руководство по эндокринологии» Москва 1996, 2002г-СаркOVA Н.Г.
3. «Основы эндокринологии» - Джон Лейкок, Питер Г. Вайс, Москва 2000г.
4. «Секреты эндокринологии» - Майки Дермотт Москва «Винком» 1998г.

МАБРУЗА №3

Мавзу: Қанди диабет. Инсулин секрецияси ва бошқарилуви.
I ва 2 тур диабетларни эпидемиологияси, таснифи, клиникаси, таъхислаш.

Маъсад:

- инсулиннинг секрецияси модала амалланувидаги роли, айлиқса углевод, ёр ва оқсил алмашинувидаги аҳамиятини
- 1972 йили Юдаев ва қанди диабетнинг этнологияси, патогенези, таснифи, клиник аломатлари ва таъхисини тушутириш

Маъсала:

- инсулиннинг углевод модала амалланувидаги ролинини нормада ва патологияда
- қанди диабетнинг тарқалиши таснифи таъхиси
- I, II тур диабетларнинг этнологияетик механизмларини тушутириш

Қулидаётган натижалар:

- Табаба билиши қорак булган шартлар:
- қанди диабетнинг турларини фарқ қила билиш
- тарқалиши таснифи ва таъхиси
- глюкозага толерантлик тестини утқазишга қўрсатмалар (ITT).

Асосий саволлар ва мавзу мунарижаси:

- инсулин секрецияси ва бошқарилуви
 - биринчи ва иккинчи тур диабетларини эпидемиологияси таснифи
- Маъзун.**

Қанди диабет (ҚД) – сунуикали гетероген касаллик бўлиб, ошқозон ости безининг гормони – инсулиннинг мултоқ ёки нисбий стимювачилиги оғирбатида вужудга келидиган метаболик бузылишлар билан, асосан углевод, оқсил, ёр модала амалланувиининг бузылиши натижасида организмининг ҳамаа функционалги тизимларининг шилвистаниши билан кезалидиган патологияк ҳолатлар.

Ошқозон ости бези фология ашпаратининг аяатомияк-физиологияк харақтерликмаси. Ошқозон ости бези ошқозон ортгада бўлиб, таъминаан I ва II бел умрутқалари даражасида жойлашган. Узунлиги 15 см қалинлиги 2-3 см, оғирлиги 70-100 гр. Ошқозон ости бези 3 қисман иборат: боши, таъмаси ва думи. Ошқозон ости безининг асосий қисмини ташқи секретор ашпаратни ташқик қилиб, асосан панкреатик шарабатини

ассоий қисмларини ишлаб чықарди. Ҳезинг 1-3% ни эндоктрин қисми, яъни Дингергазе ороңчалари ташки қилди. (1-1,5 млн. гаца). Ҳар бирининг диаметри - 150 мм. Вилта ороңчада 80 дан 200 гаца хужайра бор. Дингергазе ороңчаларида бир неча хил хужайралар бор: А-глокэгон, 25% ни ташки этиди. В-инсулин ишлаб чықарди ва марказда жойлашган 60-70% ни ташки этиди. Д-соматостатин, 10% ни ташки қилди, қолганлари - 5% ни ташки қилди, ВИП (вазоктив гиперстендия полипептид, гасстроинтестинал полипептид) ишлаб чықарди).

Инсулин - оқси молдадан ташки толган бўлиб, 6000 молекулар массага эга. Инсулин молекуласи 16 аминокислотанинг 51 қолдигилдан ташки толган бўлиб, А ва В занжирдан тузилган, улар ўзаро дисульфид кўприги билан боғланган. Инсулин проинсулинга пайло бўлади.

Проинсулин - 2 та А ва В занжирлардан иборат бўлиб, ўзаро С - пептид билан боғланган. Проинсулин - 9000 дальтон. Бўлиб эндоплазматик ретикулумнинг рибосомаларида синтез бўлади ва аппарат Гольджида тўпланган. Протоосмаитик ферментлар иштирокида проинсулин С - пептид ва инсулинга ажратилди. Аппарат Гольджидан инсулин С - пептид ва қисман проинсулин везикулаларга тулади ва бу ерда инсулин цивк билан кристалл ҳолатда тўпнади. Ҳар хил стимулловчи омиллар таъсирида везикулалар цитоплазматик мембраналар томон ҳаракатланиб эмиоцитоз йўли билан инсулинни эритма ҳолида прекапилляр бўлибдиққа тушарили. Энг кучли ва ассоий стимулловчи омил - цитоплазматик мембрана рецептори билан таъсирланувчи глюкозидир. Сигнал цитоплазматик мембрана ферменти аденилатциклаза орқали цАМФ га узадилди, цАМФ ўз навбатида митохондриалардан Са²⁺ чиқаришини ва инсулин секретсиясини таъинлайди. Инсулиннинг ажралыш 2 фазда кечади. 1-чи (1-2 мин.) инсулиннинг тўпнама: П-чикс 5-10 мин. дан кейин бошланган то 1 соатгача давом этиди. Оч қоринга инсулин 0,5-1 ед/соат, овқатдан кейин эса 2,5-5 ед/соат гаца тезлиги ошади. Инсулин катта одамларда 1 сутка давомида 40 ед ажралыди ва жигарнинг даровоа венагага тушади, 80% жигарга, қолган қисми оқси билан боғланган ҳолида, яна бир қисми эркин ҳолида қонга ажралыди. Инсулиннинг аркан параваланыш даври - 30 минут. Жигардан ташқари инсулин мушакка, буяржақка, йўлшош ҳамда ет тўқимасига парваланган. Одам инсулиннинг тўлиниш жикатилган чўқча инсулини жулда ақин.

Глюкозадан ташқари стимулловчи омиллар бўлиб - аминокислоталар (аргинин, лейтин), глюкогон, гасгрин, секретин, панкреозимин, ЖИЩ, нейротензин, бомбесин, сульфаниламид препаратлари, бетта-адреностимуляторлар, глюкокортикоидлар, СТГ, АКТГ.

Гормонловчи омиллар - гипоталакмеия, соматостатин, никотин кислотаси, диазоксид, алфа-адреностимулятор, фенолтиазинлар; протостатиндин А.

Инсулиннинг секретсиясини - парасимпатик тизм қулайтиради, симпатик қулайтиради.

Инсулин таъсир этдиган нишон аъзолар асосан жигар, ет тўқимаси, мушаклар, буяржақ, асаб тўқимаси, гасхар, эритроцитларга таъсир этмайди. Инсулин умумий аниобик гормон ҳисобланади ва углевод, ет, оқси синтезини қулайтиради.

Углевод молда алмашинувига таъсири нишон аъзоларда глюкозанинг хужайраларга ушлини таъминлади, гликоген синтезини қулайтиради, гликогендегенези тўхтатиш, гликогенлизини ва қанд миқдорини қонга қамайтиради билан боғлиқдир.

Оқси молда алмашинувига таъсири - цитоплазматик мембрана орқали аминокислоталарнинг хужайра ичига кирпишини таъминлаш, оқси синтезини қулайтираш ва парваланыини тўхтатишдан иборат.

Ет молда алмашинувига ет кислоталарини триглицеридларга айланышди, липидларнинг синтезида ва липолизини тўхтатишда қатнашди.

Инсулин хужайранинг цитоплазматик мембрана рецепторлари билан боғланган ҳолида таъсир кўрсатади. Бу рецепторлар таъминан 250000 дан ташкил этиди, лекин инсулин билан боғлангандарининг сони 10-13% бўлади.

Қуйилати ҳолатларда рецепторларнинг сони қамайиб кетади: С-емизликда

-глюкокортикоидларнинг миқдори қўлайганда

-рецепторларга қарши антителаларнинг қўлайиб кетиши

-глюкозанинг хужайра ичига алмашинувинг бузылиши

Танидан нерв ва эритроцитлардан ташқари қанма тўқима ва аъзоларда инсулинга сезувачидир. Бу аъзоларда глюкоза инсулин иштирокида айланади.

Соғлом одамларда инсулиннинг базал концентратияси - 15-20 мкЕу/мл

Углевод алмашинуви

Овқат билан таната тушган углеводлар ассоий энергетик манба бўлиб хизмат қилди. Интичқа янқакда углеводлар ошқозон ости беши иштирокида (Мальтаса, диастаза, лактаза) парваланди ва моносахаридга айланди. Моносахариднинг 88% интичқа янқакда глюкозага айланди, 12-15% жигарда айланди. Глюкоза фосфорланишга учрагандан кейин, глюкозанинг ассоий айланыш этиллари бошланган, яъни - оқсилданыш натряксияда уядан гликоген ҳоли бўлади. Сутка давомида бош мия 100-150 гр глюкоза истеомон қилади. Бу асосан липолиз процесси натряксияда ажратилан эркин ет кислоталари (ЭЖК) ҳисобига, гликогенлигиз ваъли глюконеогенез процесси ҳисобига, худди шу ҳолат олинкда ва узоқ овқат гезетом қўлпалаганда (6-12 соат) кулайтиради. Фосфорланиш жараяни глюкоза молекуласининг ақтна формулата айланышди муъин омил ҳисобланади. Бу 2 этилди Уяди:

бошида ичакда, кейин жигарда, тэyin гeкcoккнaзa фepмeнтнннннг ннcулнн нштнpoккaдa aктнвaлaштнрнш бнлaн кeчaдн.

Хoснл бyлгaн I-6-Ф (глнкoзa-6-фoсфaт) 18% жнгaрдa глнкoзeнтa aйлaнaдн, 2% пeнoз цнкнлдa, 25% aнaэрoб глнкoзнa

(Эмблeн - Мeйepoф) aсoснй 55% жнгaрдa I-6-Ф зa фepмeнтн нштнpoккaдa фoсфop кнcлoтaснлaн aжpылб, yмyннй кoн oкмaтнa тyшaдн. Бy 55%дaн (aзын «100%» xнcобнлaн) 9% мyшaкдa глнкoзeнтa, 30% cтa, 61% тyкмaлapндa oкcлaнлaн aсoснй энepгнeт мaнбa бyлнб xнзaт кнлaдн. Oкcлaнншн прoцecн 2-этaлдa aэрoб глнкoзнa бнлaн yтaдн. Aнaэрoб йyлн бнлaн O₂ cнз (жнгap, мoкeяp, cкeлeт мyшaклapндa тннe дaвpдa) ннpoвннoгpаd кнcлoтoснтa aйлaнaдн. 2-нч этaп aэрoб йyлн бнлaн (yткa, бyтpяк, кнcмaн жнгapдa) глнкoзaннннг CO₂ вa H₂O гaчa aйлaнншн бнлaн кeчaдн.

Aнaэрoб глнкoзнa нaтнжaскндa хoснл бyлгaн cyт кнcлoтaсн, жнгapдa кaлгaдaн глнкoзaтa aйлaнaдн.

Aэрoб - глнкoзнлдa ннpoвннoгpаd кнлoтoсн aлeтнcтн кoзнaм A, xолecтepнн, eг кнcлoтaлapн, кeтoн тaнaчaлapннннг cннтeзндe зaрyднp, Aлeтнcтн кoзнaм A нннг aсoснй кpocнa пpнкpнcтoн (Кpбe-цнкн) пнcкнлдa CO₂ вa H₂O гaчa aйлaннб 36 AтФ мoлeкyлдa энepгнeт aжpылб чнкaдн. Бy жapдeннннг кaтaлнзaтopн бyлнб ннcулнн xнcобaнaдн. Энepгнeт жнкaтaдaн aэрoб глнкoзнa фoйдaлннpoкyдap, чyннн 36 AтФ aжpылaдн, aнaэрoб глнкoзнa жapдeнндe эcя, 2 мoлeкyлдa AтФ чнкaдн.

Ег модала алмаштуура

Энг aсoснй энepгeтнк мaнбaнн eтaр тaшкнл этaдн. Эyтнeжктa кaрaб eтaр eг кнcлoтaлapн пaкнлдa кoнтa xaмдa жнгapтa aжpылб энepгeтнк мaнбa бyлaдн. Maтyмкa eтaрннннг жнгapдaн aжpылб кeчaдн. Инoчyлнн лнпзa фepмeнтннн оpднлк мoдлaсн бyлнб кeтoн тaнaчaлapн тaшкнл этaдн вa фaкaт жнгapдa хoснл бyлaдн.

(Aлeтнcткyсe кнcлoтaсн, Я - oкcнaншл кнcлoтa вa aлeтoн). Ег мoдлa aлмaштнyгyлдa фoсфoлнпшнцлap xaм кaтнaшaлкн, yлap xолecтepнннннг кoн тoмпp дeкopнpндa тyпaннaшнтa кepшнлнк бyрcaдн.

Оска модала алмаштуура

Нoрмaлдa кoн зaрpoбндa yмyккeй oскa мнкyдoрн 65-75 г/лнн тaшкнл кнлaдн. Инoчyлн aмнoкнcлoтaлapнн хyжapдa нчтa кнрншндa пeнтнк cннтeзннн aктнвaлнштнpншндa, глнкoзнн cyрншншндa aсoснй poль yнeкaдн.

Oскaн cннтeзннн CПТ xaм кyчaктнpндa, AКТП, ТП, тнpoснл гopмoнaлap.

Эндокринолoгнeтн.

Уннeнн тaркaлнштa вa yчpaшнтa кaрaб кaнлн днaбeт (кoн-тoмпp вa oнкoлoгнeт) кeкaлнпкнлap нчтa 3-нч yрнннн этaлпндa. Хoснpн кyнгaчa ep кyрpaскндa 120 мпг. aкoн кaнлн днaбeт бнлaн xacтaгaнтaн, кeчн 6,6% тaшкнл этaдн. Экoнoмнк pнвoкaннaн дaвнaтлapдa кaнлн

днaбeтнннн coнн xap 10-15 ннлдa 2 бapoвapтa кyпaннб бopнттн. Fapбнй мaмлaкaтлapндa, кeчн pнвoжкaнтaн дaвнaтлapдa глнкoзaтa тoнepaнтнк бyлншнн (ПТБ) - фoзнн 11,2% нн тaшкнл этaдн, шyпapдaн xap йнлн 1-5% кaнлн днaбeт II тypнa aйлaнaдн. Энoчyлнн кeкaлнпкнлap чылa КД бнрнчтe yрнннн этaлпндн. Ep кyрpaсe бyтнчa КД тaркaлнштн тpннчa, КД 2 тypн Aмepнкaннн нндeшyр, Итaлнe, ФРГ, Пoлшa, Хнгoн вa бoштa-рнвoжкaнтaн мaмлaкaтлapннннг, aннчнcэ 40 eшлaн oшлaн aкoнн нчтдa кyрпoк yчpaдн.

Хaфнлн фaктopлap. Кaнлн днaбeт кyп этнoлoгнeт вa пaтoгeнeтнк кaсaлнкнлap.

Бyлapтa кyпдaвнaтлap кнpдн:

- иpснй мoйнлнк
 - пaтoлoгнк xoмнaлaдopннк (тoкнeкoз, бoлa тyпншн, йнpнк, yнлк бoлaнннг тyпншнн)
 - 4,5 кг дaн кaттa тyнглнгaн бoлa
 - cемнзлнк
 - xaфaкoн, aтepoсклepoз кaсaлнштн
 - yткнp ннc-xaжaкoн
 - pафнннpлaнтaн yтлeкoлдapннннг xaлдaн энeд иcтeзмoл кнлнншн.
- Кaнлдa днaбeтннннг тaснфн (ВОЗ, 1985 ннл)

A. Клнннeт cнфлap

1. Инoчyлннтa бoрeнлк кaнлн днaбeт (кaнлн днaбeт I тypн)
 2. Инoчyлннтa бoрeнлк бyлмaтaн кaнлн днaбeт (кaнлн днaбeт II тypн)
 3. Кaнлн днaбeт II A cемнзлнк бнлaн
 4. Кaнлн днaбeт II B cемнзлнк бнлaн
- Кaнлн днaбeт oвeкцннннг cтнпнaсoлнтн бнлaн бoрнлк бyлгaн тypн

- a) фнбpoкaлькyлeс пaнкpeaтнк кaнлн днaбeт
- б) oвeкцннннг cтнпнaсoлнтн бнлaн кeчyвчa пaнкpeaтнк фopмaсeн
- в) Кaнлн днaбeтннн бoштa тyрлapн.
- г) мeчдa oснн бeзнннннг xacтaлнпкнлap
- д) энoчyлнн кaсaлнпклap (aрoмeкaтeлнe, ДТЗ, тнпepнaлдoстepoннз, фoзopмoцнтoмa, гнoкoтaнoмa)
- e) дopн-дapмoнлap вa кнмeбнй мoдлaлap кyплннгaндa (глнкoрoгнтнкoлндлap, тнaзнд днyрeтнкнлap, кaтeкoлaмншпap, фeнoглaзнн, aлпoкcнл, cтpeптoзoтaнн)
- ж) ннcулнн рeцeптopлap aнoмaлнaлapн
- з) Гeнeтнк cнлpoкyдap бнлaн бoлгaнтaн (Aльcтpeк, Bepнep, ДДМOАD, Кoккeнa, Лoрeнca, Myрнa-Бнлшe, Пpaдepa-Внлшe, Крaннфeлдтepa, лнпoтpофнк кaнлн днaбeт, глнкoчeтoнлap, мyкoвнцндoз, aтaкcнa Фpнцpкeвa, xopез Гeнннгтoнa вa бoшкeчлap).

II. Кaнлчa тoлepaнтлнcкнннг бyзлншнн.

1. семиз бумланганларда
2. семизларда
3. маълум шароитда баъзи синдромлар ёки касалликлар билан

бирга учратганда
 III. Гестацион қанди диабет. Ҳомиладорлик вақтида I - чи марта қандга нисбатан чидамлиқнинг ўзгарилигини аниқлаганлар қиради.

Б. Хастаник келиб чиқилишини аниқ хавфли синфи (қандга нормал чидамлилар, лекин диабет бўлишига кўпроқ мойиллар).

1. қандга чидамлиқнинг бузилиш ҳолатлари бўлган
2. қандга чидамлиқнинг бузилишига яқиндаги кўпроқ ҳолатлар.

Қандли диабет таснифи (ВОЗ, 1999)

А-сингил синфлари

1. КД I тури (В-хужайраларнинг деструкцияси, инсулинни мушго етишмовчилиги)
1. Аутоиммун
2. Идиопатик

II. КД II тури (инсулинга резистентлик ва нисбий етишмовчиликдан то секрети дефит ва инсулинга резистентлик ҳолати)

III. Бошқа специфик турлари

А. В-хужайра ҳолатининг генетик дефекти

1. MOD-3 (хромосома 12, HNF-1a гени)
2. MOD-2 (хромосома 7, глюкокиназа гени)
3. MOD-1 (хромосома 20, HNF-4a гени)
4. ДНК митохондриал мутацияси
5. Бошқалар

В. Инсулин таърирининг генетик дефектлари

1. А - турдаги инсулинга резистентлик
2. легириялизм
3. Рабсон-Менделсон синдроми
4. липодрофик диабет
5. бошқалар

С. Мезда ости бези экзокрин қисми касалликлари

1. панкреатит
2. жароҳатланган/панкреатитомия
3. неоплазия
4. кистали фиброз
5. гемадроматоз
6. фиброкалькулус панкреатопатияси

D. Эндокринопатиялар

1. Купшин синдроми
2. акромегалия
3. тиреоидоксикоз

4. тиреаль-дистрофия
5. феохромоцитома
6. глюкозома
7. бошқалар.
- Е. Дори ва кимёвий воситалар билан индустриланган КД
1. глюкокортикоидлар
2. тiazидлар
3. вазор
4. нентамидин
5. никотин кислотаси
6. тиреод гормонлар
7. диализ
8. α-адренорецептор агонистлари
9. диантин
10. нитроферон
11. бошқалар
- Е. Инфекциялар
1. туба қизилга
2. литометалловирус
3. бошқалар
2. Инсулин резисторларига аутогенителюлар
- 1 "Sigf-man" (харакатсизлик синдроми)
- С. Иммунидицирланган диабетнинг кажеб турлари
1. КД билан келадиган генетик синдромлар
1. Доренс-Муна-Вилл синдроми
2. Кайнфельтер синдроми
3. Даун синдроми
4. Тернер синдроми
5. Воллфрам синдроми
6. Прадера-Вилли синдроми
7. Фридрейх атаксияси
8. Етнингтон хорваси
9. Митохонк дистрофия
10. Дорфия
11. Бошқалар
- IV. Гестацион КД.

Қандли диабетнинг асосий типларининг қиссий таҳлили

Синоним	КД I	КД II
Еши	Инсулинга бўлган ювенил диабет (пиклар: 14 ва 25 ёш)	Инсулинга бўлган қандли диабет (<35 ёш > 35-40 ёш)

Энетик кўрсаткичи	НДА билан келган, конкордантлик тагухлилар - 40%	галлопини	НДА галлопини йўқ, Конкордантлик тагухлилар - 100% этнажлар
Масса тегла	Семезлик уярмақди	Бирдан бошланши, кетовалдога мойлилик	80% семезлик билан Аста семезлик билан бошланши, субклиник ҳошда талхисе куйилган вақтда асоратларнинг учраши
Кеувий	Бирдан бошланши, кетовалдога мойлилик	Тўсатдан бошланши, субклиник ҳошда талхисе куйилган вақтда асоратларнинг учраши	Шарт эмас
Инсулин билан даволаш	Ҳастий кўрсатма		

Глюкоза толерагтик тести (ВОЗ, 1985)

Вақт	Глюкоза миқдори м.моль/л		
	норма	НПТ	СД
Оч қоринга	< 5,5	≤ 6,7	≥ 6,7
2 соат кейин	< 7,8	7,8 - 11,1	> 11,1

Қанди диабет диагнози - қанди диабет симптомларидан ҳамда 1 марта қондаги қанд миқдори кун давомида > 10 ммоль/л бўлса;

- оч қоринга 2 марта қанд миқдори ≥ 6,7 ммоль/л аниқласа.

ҚД диагностиклада, айниқса инсулинга таъсирчи борми ёки йўқми, қондаги С-пептиди аниқлаш муҳим аҳамиятга эга; агар оч қоринга < 0,4 ммоль/л бўлса, ҚД I тури ривожланганидан далолат беради. С-пептиди глюкозотести (1 мг в/л) фонда аниқлаш, айниқса катта дианостик аҳамиятга эга. С-пептиди синамиди олинган ва синамидан 6 мин кейин текширилади. Агар оч қоринга С-пептиди миқдори > 0,6 ммоль/л ва > 1,1 ммоль/л стимуляциядан кейин бўлса, В-хужайраларнинг ётарли секретор активлигининг сақланганидан далолатдир. С-пептиди миқдори 0,6 ва ундан кам бўлса, экотен инсулин юбориш кераклигини далолат беради. Аммо бу тест ҚД декомпенсация даврида ўтказилса, тўғри бўлмайди.

ҚД декомпенсация даврини аниқлашда НВ_{1с} миқдорини аниқлаш мақсадга мувофиқдир.

Қанди Диабетнинг компенсация кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Яқин	Ўрта	Ёмон
Гликемия, оч қоринга ммоль/л	4,4-6,7	5,7,8	≥ 7,8
Овқатдан кейин	4,4-8,9	≤ 10,0	> 10,0

НВ _{1с} , %	< 8,5	8,5-9,5	> 9,5
Сийдикдаги глюкоза, %	0	≤ 5,0	> 5,0
Уралий холестерин ммоль/л	< 5,2	< 6,5	≥ 6,5
ЛПВП-холестерин ммоль/л	> 1,1	≥ 0,9	< 0,9
Триглицеридлар қоринга ммоль/л	< 1,7	< 2,2	≥ 2,2
Тава вазни индексини кг/м ²	< 25	≤ 27	> 27
э-режаклар	< 24	≤ 26	> 26
АД мм.рт.ст.	≤ 140/90	≤ 160/95	> 160/95

Қанди диабетни этиология ва патогенези.

Қанди диабетни этиологияси ташқи ва ички сабаблардан ташқи топшанлар (вирус инфекцияси, интоксикация, генетик ва иммунотен) сабаблардир. Бу сабаблар ўзарининг таъсирларини маълум шароитларда намоён қилади. Шунга қарай қилиш керакки прей, яъни генетик мойиллик асосий сабаблардан биридир.

- вирус инфекцияси. ҚД I турида асосий сабаблардан биридир. Буларга: қизилча, қизамик, тепки, сўречяк, Коксаки, энцефалитомиякарият, инфекцион мононуклеоз, инфекцион гепатит ва цитомегаловируслар қаради. Қайд этилган вируслар В-хужайраларни жароқатлаш хусусиятга эгадир.

- илй факторлари, яъни қишда ва эрта баҳорда ҚД қайд этилиши кузатилади.

-токсик моддалар - родантицидлар, тўштин консервля махсулотларидати ва табақадати N-нитрозаминлар.

ўзгар ва сунуқли инфекциялар, оларга қанлар ва кучли ҳажжонланши.

-НДА системасининг базис бир антигенлари, яъни 6-чи хромосомада жойлашган НДА системасининг D, DR, DQ локуслари ҚД I турда мойиллигини кучайтиради, айниқса антигенлар: DR*3, DR*3, D*4, DR*4, В ва В, галлопинларнинг борлиги ҚД билан касалланганини 2,3 баробар кўчатдиради. Агарла В, ва В, антигенлари бўлса, ҚД билан касалланиш эҳтимоли анча камади.

ҚД патогенезида асосан инсулиннинг абсолют ёки нисбий етишмовчилиги, ҳамда инсулинга боғлиқ бўлган аэро ва тўқмаданнинг сезувчанлигининг пасайиши ётади.

I тип ҚД инсулиннинг секретсион I-чи ва II-чи фазаларида кескин камади, аммо С-пептидининг миқдори маълум даражада сақланади. Бу кўрсаткич ошқовон ости бенинги инкониятнинг белгилайди. Бу турда инсулин рецепторларининг сезувчанлиги юқори бўли, қондаги инсулин активлиги камади, лекин ташқаридан киритилган инсулинга жавоб

муобат бўлади. I-турнинг ривожланиши асосан ошқозон ости белининг В-хужайраларига нисбатан (ингиблаторлик, хужайра устивлати, иммунопротектор, органосинтезлик) пилототик антителаларнинг пайдо бўлиши ва В-хужайраларда ялпиглашиш - инфилтратив жараянлар натijasida, В-хужайраларнинг деструкцияга учраши ва инсулин стимуляцияги ривожланишига олиб келиди. Агар 75% В-хужайралари деструкцияга учраса, қандай толерантликнинг бўлиши кузатилади, агарда 80-90% шидан чикса, ҚД I тури ривожланган. IА-тури - вирус инфекциясига қарши бўлган иммунологик пасайиши натijasida ривожланади. Бу турдада қонда ширкучуликка қийалган аўтоантителалар) оролга турмадага қарши аўтоантителаларнинг миқдори ошадди ва 1-3 йилдан кейин йўқолиб кетди.

ҚД IВ тури ҳамма ҚД билан ҳаётланган беморларни 1-2% ташкил қилади, бу тури аўтоиммун турдир. Бошқа аўтоиммун эндокрин ва эндокрин бўлмаган касалликлар билан биргаликка келиди. Оролга турмадага қарши аўтоантителаларнинг миқдори касаллик ташхис қўйишда қадар ағзал пайдо бўлади ва касаллик ҳамма даярликка сажланади. Бу иммунологик назоратнинг стимуляцияги, яъни Т-лимфоцитларнинг, яъни супрессорларнинг стимуляцияги натijasida ман этилган глюкларнинг ажл олиши билан кузатилади.

Буларни IАА системасининг антигенлари билан фарқлаш мумкин.

ҚД IА - IАА_В, DR4 мансубдир.

ҚД II тури патогенезининг асосида асосан инсулин секретациясининг I-чи фазасида ажраланишининг камайиши, яъни глюкозателорларнинг сезувчанлигининг камайиб кетиши кузатилади. Умуман қондаги инсулинорективте инсулин (ИРИ) миқдори нормада ёки олиб кетиши кузатилади. Инсулин таъсирининг камайиши, инсулинга бўлган турмада репетторлари сонини ёки сезувчанлигини камайишига, яъни инсулин репентеллигига олиб келиди. ҚД II тури - бу асосан ҚД семизлик билан кечувчи турдир.

Қандай дилбет IА - бу секан асталлик билан йиллар давомида латент ривожланувчи ҚД I турдир (IАДА-тур). Бу турда қонда 70-80% ҳолатларда оролга хужайраларга қарши антителаларнинг сонни қуйилганини кузатиш мумкин. Ирсий мойиллик, яъни генетик ҳолат дилбет I турдаги инноватан кўпроқ намоён бўлади.

Қандай дилбет II - MODY тури (ҚД II турининг ёшларда учраши ва кўпича семизликсиз кетиши).

Инсулин репентелик глюкозанинг турмада хужайралари орқали сўрилишини тўхтати ёки пасайтиради. Бунга яна - глюкозани хужайра яғда ташувчи - SGLT-4 оксидининг дефекти ҳам сабаб бўлиши мумкин. Инсулин стимуляцияги мода алмашувининг бўлинишига, I-чи навбатда углевод, оқсил, ёр ва бошқаларни ўзгариши билан кузатилади. Гликолиз, гликоген синтез жараянлари кескин камайди, бунинг натijasida қондаги глюкозанинг оқаддан кейинги миқдори кўпайди.

Инсулиннинг янада кўпроқ стимуляцияги глюкозасиз, липолиз, оксидларнинг парчаланишини кучайиши билан кетад.

Инсулиннинг стимуляцияги, глюкозанинг инсулинга боғлиқ бўлмаган йўллар билан аланиши, яъни сарбонд йўли билан, сарбонд ва фруктозааларнинг қон томларидида, турмада турмушда ва бир қатор асоратларга олиб келиши мумкин. Маида қон деворида глюкоза гликопротеинлар кўринишида базил мембранада турмушда маида қон томлар антиоплативсига олиб келиши мумкин.

Тромик қандай дилбет асосан оғир-оғирлиги танқислигидан ривожланади.

а) ошқозон ости бези фиброқальцинози билан б) фиброқальциноз

Кўпича бу касаллик болаларда ва ўрашларда ривожланади ва асосан оқсил стимуляцияги билан боғлиқ бўлади. Тромик ҚД оғир-оғир мақдурларда тромик липиди метаболари (каксая, таликоя, монокоя ва болуқлар) кетмоқ кўпича ривожланадиган мамлакатларда учрайди. Онда танасида бу молуқлар тироплагига учраб тироплаги захари моддасига ўлиб, организмда турмушда, В-хужайралари пилототик таъсир этади.

ҚД I тури асосан ёшларда, яъни <35 ёшгача бўлган одамларда кузатилади, ўтлар болшанади, тана вазнининг камайиб кетиши, ҳолатининг, чанқарш, сўс-сўраш, тез-тез сиғиш, кетовидигоз ҳолат ривожланиши билан кузатилади, қонда ва сиғишда глюкоза ва алдон миқдорининг кўпайиб кетиши билан кетди. Фақат инсулинотерапия билан компенсация қилинади ва паркез қўланилади.

Кечини бўлига ўрта оғир, оғир даражаси қандай этилади. - ўрта оғир даражаси учун инсулинотерапия қўланилади (миқдорига боғлиқ бўлмаган ҳолда), ҚД асоратга ёки қўлданги асоратлардан кузатиш мумкин - ретинопатия I, II, нефропатия I-III, кучли оғирк сийрокоизиз, ҳамма тромик яғлариз периферик полинейропатия.

оғир даражаси учун ретинопатиянинг II-III, нефропатиянинг IV-V даражалари, периферик нейропатиянинг кучли оғирк сийрокоиз, ҳамма тромик яғлар, энцефалопатия, вегетатив нейропатиянинг оғир даражалари, кетовидигоза мойиллиги, қалбаганган коматоз ҳолатлар, ногўрун кетиши хос. Қандай этилган асоратлар кузатишда оғирлик даражасини белгилаш учун инсулиннинг ва қондаги қандининг миқдорининг ҳақимияти инноватан олинмайдми

ҚД II тури - асосан >35-40 ёшдан катта бўлганда кузатилиб, генетик мойиллиги бу турда кўпроқ ўрни тутайди, клиник симптомлари нисбатан сўт намоён бўлиши мумкин, кетовидигоз ҳолатлари даяри кузатилмайдми. Асосий симптомлари - оғиз қурлиш, ҳолатининг, олиб кетиши ёки саяриш, тери ва остининг қўриши, оёқ кўл оршиш, ўришиши, музалиши ва ҳақозиларидир. Клиник симптомлари асосан

қандай даражанинг қол, асаб, томирларнинг ва қайси таана аъзоси шикастланишига қараб ўтадиган муамма.

Оғриқли даражаси бўйича кўйилатилар қайд этилади:

енгли даражаси компенсациясини тарафсиз ёрдамга амалга ошириш муамма, бу даражада ретинопатия ва нефропатиянинг I даражаси, ўткинчи нефропатия белгилари кузатилиши муамма.

ўрта оғир даражаси компенсациясини қандай пассивлашувчи дори воситалари ёрдамида эриштилади, бунда ретинопатиянинг II, нефропатиянинг III-IV даражалари, нефропатия белгилари намоён бўлади.

оғир даражаси компенсациясини қандай пассивлашувчи дори воситалари билан ёки вақти-вақти инсулинотерапия билан амалга оширилади, бунда ретинопатия II-III, нефропатия IV-V даражалари, периферик ва вегетатива нейрропатия оғир кўринишлари, энцефалопатия билан намоён бўлади.

Утеводи алмаштурувчи компенсация, субкомпенсация ва декомпенсация ҳолати билан белгиланади.

- Компенсация шундай ҳолатки, қачонки КД даволанаш натижасида нормотипикемия ва гипокозурия қайд этилади.
- Субкомпенсация шундай ҳолатки гликемия $< 13,9$ ммоль/л, гипокозурия < 50 г/сут., ҳамда ацетонуриянинг йўқлиги.
- Декомпенсация шундай ҳолатки, гликемия $\geq 13,9$ ммоль/л, гипокозурия > 50 г/сут., ҳамда кетоз ҳолатлари қайд қилинади.

Метаболик синдром (МС) КД II турининг олдинги босқичи ҳисобланади ва кўйилатилардан ташқил толган:

- инсулин резистентлик
- гиперинсулинемия ва С-пептидининг юқори кўрсаткичи
- глюкоза толерантликнинг бузулиши (ГТБ)
- триглицеридемия
- қатта зичликка эга липопротеидлар (КЗЭЛ) қамайиши ва кичик зичликка эга липопротеидлар (КЧЭЛ) қўлайиши
- абдоминал (висцерал, андронд) туридати сымпозик
- артериал гипертензия
- аёлларда гиперандрогения
- кўпинча, амако ҳамма ҳолларда эмас, Н₁Ac_{1c} фруктозамин миқдорини ошиши, микрорайбулданурия, гиператриемия ва полицитемия учраши
- клиник аломатлари ва таъхиси.

Алабейтлар:

1. «Эндокринология» Москва 2000г. - Делов И.И., Мельниченко Г.А.,

Фадеев В.В.

2. «Руководство по эндокринологии» Москва 1996, 2002г. Старкова

Н.Г.

3. «Эндокринология» Москва 1999г. - Потемкин В.В.

4. «Патфизиология эндокринной системы» Бинюк, Санкт-Петербург 2001г. - Вильям М., Китталл, Рональд А. Арди
5. «Диагностика болезней внутренних органов»- Ожороков Н.А. Руководство, Москва 2000г. Том 2
6. «Лечение внутренних органов»- Ожороков Н.А. Руководство, Москва 2002г. Том 2.

Мавзу: Қандли диабет: даволаш усуллари. Кетодиодотик ва гипогликемик қомалар

Мақсад:

- қандли диабетнинг турли қараб даволаш усулларини ўргатиш
- инсулинотерапия асоратлари ва уларни бартараф қилиш йўллари
- кетодиодотик ва гипогликемик қомаларни ташхислаш ва бېричи қарақли ёрдамчиси

Масала:

- Қўй турли қараб даволашнинг асосий усулларини тушунтириш
- Инсулинотерапия асоратлари ва уни бартараф қилиш йўллари
- Кетодиодотик ва гипогликемик қомаларни ташхислаш ва бېричи ёрдам қўрасташни тушунтириш.

Қўйлабтан натижалар:

- Талаба билиши керак бўлган шартлар:
- қандли диабетнинг I ва II турининг даволаш принциплари
 - инсулинотерапиянинг асоратлари
 - қандли диабетнинг ўтқар асоратлари: кетодиодотик ва гипогликемик қомалар ҳолатларида зарурий қўрасталадиган ёрдам

Асосий саволлар ва мавзу мундарижаси:

- қандли диабет I ва II турини даволаш принциплари
- инсулинотерапия асоратлари
- кетодиодотик ва гипогликемик қомалар (этиопатогенези, клиник аломатлари, ташхиси ва давоси)

Даволаш принциплари.

I парhez

- II жисмоний ҳаракат
- III инсулин препаратлари
- IV қанд пасайтувчи дорилар
- V ёмсоқларни ўқатиш.

Парhez қандли диабетни даволашнинг асосий пойдевори ҳисобланади, яъни қандли диабетни парhezга қатъий риоя қилган ҳолда самарали даволаш мумкин.

- гавдининг қисқи оғирлигини сақлаш

- рациондан қанд ва нисмон борича, ситил хазм бўлидиган (рафинирланган) углеводларни чиқариш
- кам тўйилган ёнлар истеъмол қилиш
- алкоголь истеъмол қилишни қисқарттириш.

Диабетик ёмсоқлар учун Певзнер бўйича 9-чи стол белгиланди.

9-чи стол	9-чи «А» (семязлик билан)	9-чи «Б» (орихлаб кетган)
100 г оқсил	90 г оқсил	120 г оқсил
300 г углевод	200 г углевод	400 г углевод
70-80 г ёғ	70 г ёғ	80 г ёғ

Овқат 5-6 марта ейилди.

- 1) I - 25%
- IA - 10-15%
- II - 25%
- IIA - 10-15%
- III - 25%
- IIIA - 5-10%
- 2) I - 30%
- IA - 10-15%
- IIA - 10-15%
- III - 30%

Углевод/ёғ/оқсил нисбати: 60:24:16%

- I г оқсил - 4 ккал, несижлик энергиясини беради
- I г ёғ - 9 ккал
- I г углевод - 4 ккал

Масалан: Қўйлаб энергияга талаб 2250 ккал.
Углеводлар - 60% т.с. $2250 \times 60/100 = 1350$ ккал
1350:4=337 г
Сўтқанда 6 г ош тузи.

Фитотерапия

- Қайнатмалар - черника бартдан
- настойки женшенья, эуффония, заманихи
- арфозетин, мирфазин
- (Черника - 0,2 г, ловия - 0,2 г, заманиха - 0,15 г, дая хвоси - 0,1 г, ромашка - 0,1 г.

Даволашда жисмоний қарақатни қўлаш

Қандли диабет ситил ва ўрта оғирлик формаларида жисмоний қарақат ҳам асосий омиллардан биридир. Бу велосипедда юриш, югуриш,

гимнастика, сўзиш ва шу қабиллардир. Улар юрак-қон томир иш фаолиятини яхшилашга, қондаги глюкоза миқдорини камайтиришга ва қанди пастайтиришга доирларга бўлган эҳтижга камайтиришга ёрдам беради.

Жисмоний юқламаларнинг миқдорини режалаш: Миклорий (дозалатган) жисмоний юқламалар (ДФК, юриш, югуриш, велосипед ҳайдаш) умумий ҳолат ва ўлғовод ялмиштурувнинг ҳолатига ҳисса тазсир кўрсатади.

Жисмоний юқламаларга кўрсатмалар:

- 1) Кун мобайнида қанд миқдори қанчаларга чегарасиз:
- 2) АКВ ёшга хос чегарада.
- 3) Сўрункали юрак-қонтомирлар етишмовчилиги бўлмаганда;
- 4) Кўз тубида геморрагиялар бўлмаганда.

ҚД 2 турини даволаш алгоритми

1. Даят калорияли пархаз
2. Глюкоза сўрилишини пастайтирувчи воситалар (акорбоза, гуарек, глюкобай)
3. Жисмоний ҳаракат, таъсири бўлмаган ҳолатларда қанди пастайтирувчи сульфаниламочевина ва биугандинларни (бўлша)

Қанди пастайтирувчи дориладар:

Сульфаниламидларга кўрсатмалар

- таъда отприлти нормал, енгил ва ўртача отприлклиги ҚД
- 35-40 > ёшли ҚД

Таъда отприлти бирмунча юқори, ўртача отприлклига қанди диабет.

Сульфаниламид қонда қанди пастайтирувчи препаратлари (СП) таъдир механизми: эндоген инсулинни секретацияни стимуллайд.

- жигар орқали глюкоза ажралишини камайтиради, шу билан бир қаторда глюкозани секретацияни камайтиради.
- инсулинга боғлиқ бўлган тўқималарда септрилтинни эндоген инсулинга нисбатан оширади, яъни рецепторларнинг ва пострецептор механизмида кучайтиради ҳисобига кўччилик

СП жигарда парчаланади ва буйрак орқали чиқарилади.

● Гликазид (диабетон) – СП + ангиопротектор

- Гликазид (глюревор) – 95% ячак, 5% - буйрак орқали чиқарилади.
 - Репаглинин (новонорм) – тез сўрилади ва 1-1,5 с. таъсир кўрсатади, шунинг учун ҳар овқатланшдан олдин қўллаш мумкин. 2 марта кўшиб берилади >3-4 таб.
 - 2-3 та препаратни комбинация қилиб ишлатиш ҳам бўлади.
- Кўрсатмалар: II ҚД енгил, ўрта отпри формалари.

Ноғужа таъсирлари: алдертик, тоқсиқ реакциялари (сичима, шпак еми, Канике ишиш, лейкопения, гранулоцитопения, тромбоцитопения, гипохром анемияси), кўнгли айниш, қусиш, жигарнинг функционал холатини ўзгариши, холестаз

Қарши кўрсатмалар: кетобилиоз, Хомилдорлик, ўткер элиниланши холелитлари, хируртик муоажалар, нефропатия II-IV, сўрункали касалликлар, қайсиқа тўқима гипоксия билан кечуви.

Биугандинлар

- III-IV даражали семизлик енгил ва ўртача отприлклиги ҚД.
- Будилар, буформин, сиофор, метформин. Улар 6-8 соат таъсир этадилар.
- Ретард формаси – 10-12 соат.

Таъсир механизми – асосан глюкозани мушак тўқимаси орқали андроб гликолизга бизил сўрилишини кучайтиради.

- ССП дарни таъсирини рецептор ва пострецептор даражасида кўчайтиради
 - Глюкогенезни тўхатиш ва глюкозани жигардан чққшини чеқлани.
 - Ичакда глюкозани сўрилишини камайтириш
 - Анорексияга таъсир
 - Гиполипидемик ва фибринолиттик таъсири
- Ноғужа таъсири:**
- молочно-кислий ацидоз
 - кўнгли айниш, қусиш
 - ич кетиб қолиши

Қарши кўрсатмалар:

- ҚД отпри даражалари
- қомалар
- Хомилдорлик, эмизши даври
- жигар ва буйрак етишмовчилиги
- алдертик холелитлар

Қанди диабет II турини инсулинга ўтказиш учун кўрсатмалар

- қондаги қанд миқдори > 15 ммоль/л СП дар фоннда тез-тез декомпенсация бўлиб туриши
- даволани этилида яна отприлтининг пастайиши
- С-пептид беэал даражаси 0,3 ммоль/л, овқатдан кейин < 0,6 ммоль/л
- Бундай холларда СП дар инсулин препаратлари билан комбинация ёқи бутунлай инсулин препаратларига ўтказилади.

Кўрсатмалар:

- Қанди диабет I тиши

- Панкреатэктомия
 - Холандорлиққа
 - КД II пини + гипертониялар, даволашдиотик қомалар, кетоглицоз
 - КД II гуяда оғиб кетиш
 - Хуррутик муолажам ва опирацияларда
 - Мақроваскуллар асоратлар (инфаркт, инсульт, гангрена)
 - Қондаги қанди миқдори >15 ммоль/л
 - Асоратларнинг кучайиши (отир нефропатия, тошнейропатия ретинопатия, ХДН қолпоқчалар фильтрацияси <30 мл/мин
 - Сигнетиди кўрсаткичи гипокатои проблемалар кейин <0,2 бўлса.
- Клиника амалиётда инсулин билан даволашнинг бир неча скаралар.

Инсулин препаратлари хилга қараб: чуча, мол, аралаш одам инсулинлари фарқланб, одам инсулинлари феал қурлади. Европа мамлакатларида дегриш 100%, Канада ва АКШда эса 80-90% КД I турли билан қамалган беморлар одам инсулинини олади. Бу инсулинлар антинг хусусиятга эга эмас, ва антителелор ишлаб чиқарилишига олиб келмайди. Чуча инсулини битта, монинки эса учта аминокислота билан фарқланаб, юқори намуногочен ақтиллини белгилайди. Шу сабабли кўпчилик давлатларида мол инсулини қўлланмайди.

Тоълаганиш даражасига кўра инсулин препаратлари қўлланяларга бўлинади:

- олдди технологиялар орқали олинган, бунда инсулин аралашмаси 1млн молекула инсулинга 10.000 молекулани ташкил қилади,
 - монопикли (500-1000 мол.)
 - кшиланган монопикли (50 мол. кам)
 - моноконцентрат (10 мол.дан кам)
- Дегриш борча чет эл фирмалари «Ново-Нордиксе», «Энн-Литтл», «Кекст» ва бошқалар фақат моноконцентрати инсулинлар ишлаб чиқаради.

Қанди несветитришини давоилингга қараб, инсулинлар қисқа, ўрта давоилингга ва узоқ таъсирга эга. Охирути филларда қисқа ва ўрта давоилингга инсулинлар аралашмасидан ташкил топган қолбанақиллашган инсулинлар клиникада кен қўллаймоқда. Бу препаратларга одам инсулинларидан қўйилатилар киреди:

- «Кекст» фирма (Г ермания): а) қолбанақиллашган инсулин (50% қисқа ва 50% баъли инсулин), б) депо-н-инсулин (25% 7,5%, в) депо 15-инсулин (15%/85%).

«Ново-Нордиксе» фирмаси (Дания): а) Актрофан (30% Актрапид ва 70% Протрафандан ташкил топган).

«Энн-Литтл» (АКШ) (10%-40% - қисқа) ва НДХ инсулин (60%-80%).

Доъани ҳисоблаш қўйилатилардан келиб чиқди:

- қанди миқдори
 - қун вақти
 - овкат таркибиятига таъминий углеводлар миқдори (ХЕ) ва учаринги шакли, қайсики, кейинги ниъсияқда келин қабул қилинади
 - овкатдан олдин ва кейинги жисмоний ақтияли.
- Нормалда одам меъда ости беши 35-40ЕД инсулин секретция қилади. Бу эса 0,6-1,2ЕД/кг/сут ташкил қилади. Бу секретия нисбатта бўлинади: овқатдан сўнгги ва баъли. Овқатдан сўнгги инсулин секретцияси қанди миқдорини посттравалди кўтарилишига мос келади. Инсулинни посттравалди миқдори қабул қилинган углеводлар (таъминан 1-1,5ЕД 10-12тр углевода керак бўлади, қани 1ХЕ) миқдорига мос келади.

Инсулинни баъли секретцияси овқатданни инсерцияларида ва ўқанда аяноблэм ва қанди оптимал миқдорини таъминлайди. Баъли инсулин таъминан 1ЕД соғитга таъинла секретциялади, узоқ жисмоний қолжамал ва оқилга 0,5ЕД соғитга эа қамайди. Суткалик инсулин продуқцияси 40-50% баъли ва 50-60% кам бўлган қиски овқатдан сўнгги инсулинга туғри келади. Илк бор аниқланган КД беморларини даволашни қисқа таъсирли инсулинни бўлиб қоборишдан бошлашади. Шу мақсадда турли хил кўл билан амалга оширилган инсулин миқдорини ҳисоблаш ўтказилади. Хар бир беморга инсулинни суткалик миқдори индийилад. Висостатор орқали излашишлар шуни кўрсатдики, илк бор аниқланган КД инсулини суткалик миқдори 0,5ЕД/кг, «асал ойм» мобайнида 0,3-0,4ЕД/кг, узоқ вақатдан бери қазаланганларда 0,6-0,7ЕД/кг ташкил қилади. Агар суткалик миқдор 1ЕД/кг ва ундан кўп бўлса, унинг 20-30% қамайтириш лозим. Бу қолдага аял қилиасик сўрункали инсулин миқдорини ошиб келишига олиб келиди.

Қондаги қанди миқдорига қараб аниқланганда инсулин қўйилатилга ҳисобланади: гипоксия >8,3ммоль/л бўлганда, 1ЕД инсулин 0,28 ммоль/л қанди сингдиради.

Клиника амалиётда интеқсия ва Трелишон инсулинотерафия қўлланялади. Интеқсия инсулинотерафия, инсулини физиологик секретцияга максимал қиялаштиришдан бўлиб, хар овкат инстемол қилишдан олдин тери остига қисқа таъсирли инсулинни тез-тез қоборишдан иборат. Бунда аралаш ва кекурун ўрта давоилингга инсулин қўлланялади, қайсики, инсулини баъли секретцияси таъминлайди, миқдори суткада қобориладиган инсулин миқдорини аралаш олмақлиги керак.

Трелишон инсулинотерафиянинг ўзига хошлиги кун мобайнида жисмоний зўриқиш ва инстемол қилинганда

оқякта қараб қондаги қанд миқдорини ўзгартиришга мослаштырилади.

Травмалардан инсулинотераларга ушун қисқа ва ўрта давралардаги таъсирга эга инсулинлар ташкил тошган стандарт аралашмаларни қўллаш мақсадида мувофиқдир.

Қурида келтирилган инсулин препаратлари қоборилганда, қандаи туштурувчи эффектнинг нискати пикни қузатилади. Ырғинчи (қисқа таъсирга эга инсулин) 2-3 соатдан сўнг ва иккинчи (узок таъсир этувчи инсулин қисобига) 6-7 соатдан сўнг.

Комбинациялашган инсулин қунига икки марта қоборилди. Кейинги йилларда итисини диаметри 4-0,36-0,4 мм булган шприц-ручкалар орқали қилинади ва итисив инсулинотераларни кен қўллашмаюқда. Инъекциялар десурли ўринда.

ҚД 2 турда инсулинотералар қўллашнинг алдоида қўриб чиқилиш лозим. Перорал қанд пасайтирувчи дориларга «чиккаман ризистетин» инсулинга боғлиқ бўлмаган ҚД қасилими узок (10-15 йил) келиши натижаида. В-қужайраларнинг миқдорини қамайиши билан боғлиқ. Бунда инсулинни базал секретсияга нормада, десин стимуляцияга (глюкагон, оқятаниш, глюкоза) жавобан гипогликемияга кузатилади, бу назорат қилинади ва гипертонияга сабаб бўлади.

Қурилиш текширишлар шунга қўрсатилди, агар перорал тералар утгевод алмаштирувчи комплексацияга олиб келинса, комбинациялашган инсулинотераларга бошланиш керек. Урта давраларга таъсирга эга препаратлар қўллаш мақсадида мувофиқ. Препарат тунига соат 22-23⁰⁰да қоборилди. Инсулинотераларга қичик миқдорлардан бошлаб (6-8ЕД), то нахорти қанд миқдори 6-6,8 ммоль/л гава қадар хар 2-3 худда ЭДД қўйлатирилади.

Инсулинотераларнинг асоратлари:

1. Гипогликемия
2. Аллергия реакциялар
3. Инсулинга резистентлик
4. Липидострофиялар
5. Сомақли синдроми
6. Инсулинни пилшари
7. Қуришнинг бузилиши (рефракция).

Қанди диабет беморларини ўз-ўзини назорат қилиш – тизимли деганга уларнинг қасалиқка хос клиника белгилар, унга даволашнинг принциплари, гликемия, глюкозурия ва ацетонурия қўрсаткичларини

билиш қўзда тутилади. Ўз-ўзини назорат қилиш 4 та асосий омилга боғлиқ:

- диабет тили
- даволаш тури
- беморнинг ўқишда иштирок этиш хоҳили ва маконияти борлиги
- ўзини ўзи назорат қилиш дастурини бажариш учун молдй техника воситалари борлиги.

Беморларни ва уларнинг оила аъзоларини қанди диабет бўлган беморлар қамалган поликлиникаларда тузар жойлари бўйича, эндокринология бўлимида, диабетсерларда, санитарияларда илгиландуг ва турув-туруқ қилиб ўқитилади. Машгулотлар ўқатилди эндокринолог, тибобий қамширлар, диетолог, лаборант ва зарур бўлса бонда қитисосияти врачлар иштирок этадилар.

Қанди диабет бўлган беморларда ўз-ўзини назорат қилиш тизимини қўллаш 89,4% беморларда қанди диабет хасталигини комплексациясизини ушлаб туришга имкон беради.

Қанди Диабет билан қасалинган беморларда қоматоз холатлар.

Кетоацидотик гипертониямик кома.

Кома – ҚД оғир асорати бўлиб, кесин инсулин етишмовчилиги ва турмадаларда глюкоза углицизациясизини пасайиши натижаида келиб чиқиб, бу ўз навбатида оғир кетоацидозга, барча моддалар алмашинувини бузулишига, барча аъзо ва системалар, биринчи уринда нерв системасининг фаолияти бузулиши ва худини йўқотишга олиб келади.

Этиология. Ўз навбатида қанди диабетни аниқламаслик ва инсулинотераларини олиб бормаслик.

- инсулин кам дозала киритиш (обораш)
- инсулин препаратларини алмаштириш, қамарфектив инсулин қўллаш
- инсулинотераларини вақтинча тўхатиш
- инсулинга эҳтижиянинг ошиши: қомпалдорлик, нитерурумента инфекция, захарланаш, жаррохлик аамалетлари, травмалар, узок мудат ГКС қабул қилиш, дигуретик препаратларини қўллаш, нерв-эмочюналь ёки жисмоний эўриңишлар.
- тархенин қўлол бўлиш.

Патогенез. Контринсулар гормонлар гиперсекрецияси инсулин дефицити шартитида қужайралар ичига глюкоза киритишпини қамаяди, яъни турмадаларда «энергетик очкич» холати кузатилади.

Шу сабабли, комплексатор равишда тизимли олинрувчи механизмлар ишта тушди: контринсулар гормонлар гиперсекрецияси

кузатилади - СП, глюкозот, кортизол, адреналин, Гликогенолитз, липокогенез, липолиз жараянлари активлашади.

Бу жараянлар гипертоникемияни кучайтиради, ammo инсулин тангилиги сабабли туғилмагарида «энергетик оқинч» ҳолати давом этади, шунинг учун глюкоза энергия хосли бўлиши жарраёнига жалб этилади. Хужайраларни энергия билан таъминлаш учун ва контрибутор тормошлар таъсирда липолиз кучаяди, бу эркин ёр кислоталарни хосли бўлишига, улардан мушаклар учун энергия ва кетон танаваалар хосли бўлишига олиб келиши, инсулин тангилиги шароитида эркин ёр кислоталаридан (ЭК) кетон танавааларни хосли бўлиши кучайиб, кетонлидиз ҳолати ривожланади.

қонда халдан энди кетон танаваалари йиғилиши ва кетонлидиз ривожланиши. Нормада кетон танаваалар 100 мк молидл дан олмайдн, сийдикда эса кезлари бўлиди, ҳолок Гиперкетонемия қолма жиярида жуда кўп миқдорда кетон танаваалари (1000 молид/сут) хосли бўлиши кузатилади, бу эса буфраклар орқали уларнинг утилизациеси ва чиқарилишига қийинчилик тулдирди. Аунрия сабабн кетон танавааларининг эскерувиши кескин пасаяди ва кетонлидиз ривожланади.

- Отир электролит ва сув баланси бузилиши. K^+ , Na^+ , хлоридлар, Ca^{++} , P^+ тангилими, сувэзланиши, суюқлик тангилими 4-8 л/н ташқил қилиши мумкин.
- Барча аъзолар фалолетининг чуқур бузилишлари. Юқорида келтирилган патогенетик факторлар келинчалик нере системаси, жигар, буфраклар, юрак-қон томлар системаси фолливи бузулишига ва ДВС сипшром ривожланишига, ортобатла хушнн йўқотили ҳолати юзага келишига олиб келиади.

Инсулин етпимовчилиги ва контрибутор тормон секретационинг охиши гиперкетонемия қолма келиб чиқадиган кунлида методикал ўзгаришларга олиб келиади.

- гипертонемия
- хужайра дегидратация ва хужайра гин гипоксемияси
- осяетик дигурез билан гипоксидрия ва Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , P^+ . Сг почвалари тангилими
- липолиз ва гипертонидемия
- метаболит ацидоз.
- Клиника. Кома секин-аста, 1.5-2 кун ва ундан ортиқ муддат ичида ривожланади. Айрим ҳолларда ўткир ҳолатлар бўлганда нисбатан тез ривожланиши мумкин. 3 та клиник босқич тафовут этилади:

1. нисбий кетонлидиз босқичи
2. гипертонемияк прекома босқичи
3. гипертонемияк кома босқичи.

Нисбий кетонлидиз босқичида куйидаги клиник симптомлар кузатилади:

- Ҳолсизлик, уйқучан
- умумий дармонсизлик, уйқучан, чарчоқ, иштаха тасайиши, кунги айниши, қоринда қоқлар оғриқлар, чанқаш, отъ қурилиш, тез - тез сийиш, кундоқла шовқин, бош оғриши.
- тери ва тил қуруқ;
- чиқарилиштиган нафесда ацетон ҳиди бўлиши;
- пульс тез, юрак тошлари бўтиқ, айрим ҳолларда норитмик
- Давратор маълумотлар: Гипергликемия 18-20 ммол/л кетонемия 5.2 ммол/л, кетонурия, баъзан гиперкетонемия.
- КИМ (кислота-ишқор мувозанати) деярли ўзгарамайди; $pH < 7.3$

Гиперкетонемияк прекома босқичи - кетонлидиз ҳолати кучайиши ва барча симптомларининг аяқ олиши кузатилади. Куйидаги клиник симптоматика хос:

- хуши аяқ, беком жой ва вақтда ориентацияси бузилмаган, ҳолсиз, тормоқланган, уйқучан, саволларга кечиниб жавоб беради, монотон, гуднарсиз инту.
- Пикконтлари чанқаш, онз қурилиш, кескин кўнгли айниши, айрим ҳолларда қайт қилиши (көкфе куйиқасо» билан библи мулкин бу ангиопатия ёки эрозия тасвирн билан боғлиқ), иштаха йўқолиши, қориндаги тарсоқ оғриқлар, юрак соҳасидаги оғриқлар, бош оғриши, қуриш псайиши, хансарил, тез-тез сийиш.
- Тери қуруқ, ушлаб қурилида сонуқ
- Юзи сўглич, юз инфолиси ўткирлашган, кўзлари ничга ботган, кўз олмаалари юкшоқ;
- Тил ва даб қуруқ, отъ чеглари ёриган
- Мушаклар тонуса кескин суэйтиан
- Нафес чуқур, шовқинли (Куссаул нафиси), кескин ацетон ҳиди билан нафес чиқарили;
- пульс тез, тулиқлиги кам, айрим пайтларда аритмик, юрак тонилари бўтиқ, баъзан «от дупри» ритми;
- Қорин ничга тортилган, нафес олишда харкати чекланган, айрим соҳаларида пальпацияда оғриқли (диабетик псевдоперитонит манъараси);
- Пай рефлекслари пасайган;
- Лаборатор маълумотлар: лейкоцитоз, СОЭ охиши, сийдикда альбуминурия, цингуларурия, микрогематурия, катта миқдорда кетон танаваалари, глюкозурия; гипертонемия 20-30 ммол/л этиши мумкин. Плазма осмоллярлиги > 320 ммол/л.

Электродит мувозанати бузулади, бу гипонатремия (<120 ммоль/л), гипокалиемиа (<4 ммоль/л) кўринишида назоён бўлади. Мочевиная, креатинини ортали (0,8мг каталонизми хисобинга), сийдик сийдароми ва қонда азот бандикаларининг йилгиши айниқса диалитик нефропатияси бор беморларда қозат кешади.

КИМ бузулиши: РН 7,35-7,1.

Алар беморга прекоказот қолганда эулимик билан ёрдам кўрсатилмавад, 1-2 соат ичида тулқик кеталидотик кома риножланеди.

Прекоказанит клиник вариантлари намавул:

1. Юрак қон томири ёки қоллаштомиди (миокарди инфаркти, унка артериалас тромбозбониясиияни фиброллашии мўмкин) вариант.
2. абдоминал вариант («ўтқир қорин» клиникаси, озиқ махлуотларидан токсиконинфекция ва бошқалар)
3. буфрак вариантти (сийдик сийдароми билан кечуричи олигтомурия белгилари биринчи ўринда назоён бўлади ўтқир буфрак стипшовчилиги (УВЕ) азотемия белгилари билан). Бундай қолат беморларда диалитик нефропатия ривожланганда ёки прекома ҳолатини УВЕ, ўтқир гломерулонефрит билан алашпирганда бўлади.
4. энцефалопатик вариант (ўтқир бош мия қон айланishi бузилиши клиникаси билан харакатерланеди). Ассосан ёши қатта беморларда перифрал артериалар ватросклерозни ривожланishiда қозата кешади, бу қолат ўз вақтида кома диалитозини кўйишига тўқсанитик қўйиши мўмкин.

Гиперкетонемия кома – диалитик кетозацидозининг энг оқир даражаён бўлиб, хушнини йўқолиши билан кешади.

- Клиника:
- хушнини булулмай йўқотган;
 - Куссакуль шовқилиши нафаси, оғиздан ўтқир ацетон ҳиди келиши;
 - тери, тил, даб, оғиз бўлишги шилдиқ қоватининг кескин қуруқлиги, терининг туртори ва эластиклиги пасайган.
 - Тронн совул, р пасайган;
 - Корачик кичрайган.

- Паё, перистолга рефлекслар дедрип чақурилмайди;
- дулик тезлашган, инсомон, АД кескин пасайган, айрим ҳолларда акциланмакдади.
- Юрак томиари бўлук, аритмия, «от дупур» ритми бўлиши мўмкин.
- Корин шилтан (дам бўлган), қорин давори ресистент ёки каттиқсанган бўлиши мўмкин, палыцайидада қаттиқсанган катталашган жигар аниқланади.

- Сийдик ажратилиши ихтиёрсиз, олигурия ёки анурия қуэатлиши мўмкин.
 - Лоборатор маълумотлар: лейкоцитоз чапта сийлиши билан, СОЭ ошиши, сийдикдаги ўзатириллар прекома қолати билан ўхашиб, гликемия >10 ммоль/л мочевиная, креатинини ошган, гипонатремия, гипокалиемиа, РН 7,1 ва ундан паст, метаболит анидоз, сийдикда ацетонурия, глюкозурия, гиперкетонемия, РН хўрактячи < 6,8 – ҳаёт учун ўта хавфли, юрак қон томир маркази сўниши → қолган → миокард ёксакаруваллиги пасайиши.
- Комада хушнини йўқолиши қолатининг патогенези
- Ортқича кетон гана чадаларининг мияга токсик таъсири
 - дероброзинал суюлтиқ анидоз, МНС хўжайра пин анидозни
 - мия хўжайралари дегидрататликен
 - МНС хўжайралар аро бўлиши гиперосмолярлиети.
 - Нваъ, микдори ошиши ва 2,3-дифосфоглицерат пасайиши натжақасида МНС гипоксисеи;
 - МНС α-аниномой кислотаси микродорининг пасайиши.

Даволаш. Комади даволаш схемаси.

Хаёт учун функциялар стабиллазацияси.	Чуқур кома ривожланганда нафас маркази сўниши сабабли сўнмай ветиллиция зарур бўлади (ИВЛ). Вир вақтинг ўзида 2/3 қисм периферия ёки марказий вена ретидратацияси ўтказилади.
Ретидратация	Энг муҳим муолажа хисобланади. 1-саватга 1л 0,9% NaCl, 2,3-саватларда 500 мл 0,9% NaCl, шундан кейин 300 млс: гликемия <14,0 ммоль/л бўлганда 10% дн глюкоза эрпитацияга ўтпилади.
Сийдик катетеризацияси	Чизқарилатетган сийдик микдорини назорат қилиш учун, ретидратацияон тералия аффективлигининг ва буйреқлар функцияси назорати учун аналга оширилади.
Қон анализни	Аввали электролит, гликемия, креатинин, КИМ кўрсаткичлари, жигар ферментлари: СОЭ, амлаза ва липаза, қон навуачилиги системаси, К ⁺ Na ⁺ ҳар 30-60, КОС эса ҳар 2-3 саватга назорат қилиш керак.
К ⁺ танқислигини	К ⁺ микдори ва буйреқлар функцияси

Туширши	холатига бoғлиқ. К<3 ммоль/л бўлса, 3-4 г/соат 4% ли КСІ эритмаси, қалғисига 3-4 ммоль/л 2 г/соат 4-5 ммоль/л бўлса, 1,5 г/соат юбориладди.
Инулинотерапия	қанда тaъбир қилувчи инсулин бошланғич дозаси 10 ЕД/кг ёки 16 ЕД/чУМР м/о юбориладди. Кейинчалик 6 ЕД/соат/кг/перфузор ордани ёки м/о юбориладди.
Менда зонди	Гостронарежда аспирация хавфи бор. Зондга бошнинг пахта туширишдан ававал ўрмов венасига катетеризация амалга оширишдан олдин қўйиладди.
Марказий веноз боосими ва артерия боосими	Ўрмов ости венани катетеризацияси амалга оширилади. МВБ (ЦВД) ни аниқлаш юрак фаолиятига ва ретиротацияга эффеќтивлигини баҳолаш имконини беради.
На бинарбалати	РН 7,1 да қарши кўрсатма ҳисобланади.
Актибюгтиклар	Кетояиндоза кептмалаш инфеќциядан даволанг беради.

Қўл билан қасалланган беморлар полуэлиминасда кетояиндозанин ривожланиш частотаси ФРГ 4,6га 1000 беморга, Россияда 5-20 та 1000 беморга ўтўри кетлади. Қомадан ўлиш эса \approx 5-15% ни ташкил этади.

«Кетоз» тушуначаси – метаболик ацидозга гиперкетонемияни билдиради. Кетояиндоза I тип қандли диабеттерин ҳарактерли асортани ҳисобланади, яъни инсулин абсолют стимлов-чилигида ривожланади.

Гипогликемик кома

Гипогликемик кома қонда глюкоза миқдорини кескин қамайиши ва бош мияданг энергетик танкистик натїжасида ривожланади.

Этиология

Сабаблари бўлиши мумкин:
 инсулин ёки қанд пaсaйтїрувчи препаратлари миқдорини ошириб юбориш, инсулин қилинганда сунг овқатни яқинда амалда ёки овқат таркибиданг утгеродлар миқдорини етишмаслиги.

- Қўл беморлари инсулинга сезїрликни ошиши (диабетик нефропатияда, алкогол қабул қилиш, буфрак усти бези фаолиятини пaсaйтїриш, жїғарин инсулинни пнаќтаївлянишлї функцияссини суайиши);
- Қўл эрта стаїлїяларида компенсатор гиперинсулинизм;
- Интенсив жисмоний юклама;
- Инсулинотерапия ва қанд пaсaйтїрувчи препаратлари билан даволанш фонїда салїпїлїятлар ва В-блокторлар қабул қилиш.

Патогенез. Гипогликемик кома асосида МНС хужайралари томонидан глюкозани утїлїзацияси қамайиши яқкол намоён бўлувчи энергетик дефицити етади. Глюкоза етишмовчилик МНС хужайраларида қонни кислород билан етарин даражада тўйинган ҳолда ҳам, кислород танқислиги билан кузатилади. Биринчи навбатда пустроф, сунг пустроф ости тузїлїмлари ва охириги бўлиб қияча ва узунчоқ мия шїжастїмлари.

Гипогликемия салїлато,оренга сиктегани стимулїяди, бу ўз навбатїда қонга катехоламинлар ақралїшїта олиб кетлади, натїжасида шунга хос вегетатїв симптоматїга юзата кетлади. Глюкозани миқдорини компенсатор ошириш учун контрїнсуляр гормонларни (СТГ, глюкагон, кортизол) қонга ақралїши кузатилади. Узоқ давом этувчи гипогликемия фақатїна функиционал эмас, балки мианинги айрим қисмларида шїш ва некроз қаби морфологїк ўзаришлар билан кетлади.

Клиника. Бир неча дақїқа ичїда тез авж олиб ривожланиши, лекин унинг ривожланишида пресоматоз даврини ажратиш мумкин.

Презома. Қўйїлган симптомлар билан ҳарактерланади: кескин ҳолатлик, ошїк хисси, терлани, бош айланмиш, юракни тез урилиш, кескеларда юрак соқасїлати ортиқлар, қўлларни тїртїради, даб ва тилини мушлани, кузда кїкїлїнмади. Қўрїнка теши нам, бемор ноақвайт-пaсaйтїриш алгоголи мастїк типїна ўзариши ёки талїнонїлїяшї пaсaйтїриш, вақтда дезорїентацияда бўлиши, хаётто тїрїншїшлар юзата кетїши мумкин.

Кома. Қомада бемор хўшсиз, теркии нам, тїрїншїшлар, мушаклар тонуси ва пай рефлекслари кузатиши, кўз қорачїглари кенгаїтган, нафас олиниши олди, пулс ва АҚБ деярли ўзгармагани, қонин оғриқсїз, тарантїлманган. Қома авж олиш мобайїтида арфлексия, тер ақралїшїни тўхтатиш, нафас олишїнїнги бузилиши (Чейн-Стокс нафасї), АҚБ қамайиши, юрак ритмининг бузилиши (нафас тўхташїга олиб кетлади) кузатилади. Гипогликемия ҳаётга хавф солувчи ҳолат бўлиб, мия шїши

ривожаниши мумкин, у қувиш, тана хароратини ошириш, нафис олишни бузишни ва юрак аритмиялари каби менингиал сингитлар билан кезади.

Эритроцитнинг қонга асоратлари:
-эритро гемпараситар, гемипетизиялар, афазия, миокард инфаркти, бош миа қон айланшини бузилиши, кечки - бир неча кундан оқтан сунг энцефалопатия, эмипетсия, параносонизм билан намоён бўлади.
Лаврагатор куратитчилар: гипотониксемия <3ммоль/л, сийдикда глюкоза ва ацетон кўк.

Даволаш:

- 1) 40% глюкоза эритмасини томир ичига 50 мл миқдорда юбориш. Глюкоза қонгаги қанд, ниқлори нормаллашгунча ва қоматоз ҳолат бартарф қилингунча юборилди. 100мл кўп керак бўлмади.
- 2) Мушак орасига ёки тери остига 1 мг глюкозотон юбориш, бир неча даққадан сунг гипкемия нормаллашадди.

Адабиётлар:

1.«Эндокринология» Москва 2000г. - Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.
2.«Уроводство по эндокринологии» Москва 1996,2002г.-Старкова Н.Г.
3.«Патофизиология эндокринной системы» Винон, Санкт-Петербург 2001г.-Вильям М., Киптайл, Рональд А. Арки.
4.«Диагностика болезней внутренних органов»-Окорков Н.А. Рукводство, Москва 2000г. Том 2

МАРПУЗА МС

Маъруза: Бўйрак усти бези касалликлари: Бўйрак усти бези пустиққ қисми гормонлари метаболизм ва биология таъсири. Бўйрак усти бези пустиққ қисми сунуққали этишмовчилиги.

Маъсала:

- Бўйрак усти бези пустиққ қисми гормонлари метаболизм ва биология таъсирини тушунтириш
- Бўйрак усти бези пустиққ қисми сунуққали этишмовчилиги (этиологияси, патогенези, клиника аломатлари, таъхис ва давоси)

Маъсала:

- Бўйрак усти бези пустиққ қисми сунуққали этишмовчилиги касаллигининг этиологияси, патогенези, клиникаси, таъхис ва даволаш усулларини ўқитиш

Қўлиётиги вазифалар:

Таалабнинг билиши керак булган шартлар:
- Нормада ва патология ҳолатларда бўйрак усти бези пустиққ қисми гормонларининг биология таъсири ва метаболизмни Бўйрак усти бези пустиққ қисми сунуққали этишмовчилиги касаллигининг этиологияси сабабларини, клиника аломатлари таъхис ва даволаш усулларини

Асосий саволлар ва маъруза мундарижаси:

- Бўйрак усти бези пустиққ қисми гормонларининг метаболизм ва биология роли
- Бўйрак усти бези пустиққ қисми сунуққали этишмовчилиги: этиологияси, патогенези, клиникаси, таъхис ва давоси

Маъруза:

Бўйрак усти безлари мураккаб жуфт ички секретция беши бўлиб, организм адалатгакеккада ништротқ этиди, қани турли хил стресс ҳолатта жавоб қайтареди, алинқса унинг пустиққ қисми (совуқ қотиш, индиқсия, травма, нисолия ва бошқалар). Пустиққ қисмининг тулиқ олиб талишаниши ўлимга олиб кезади. Бўйрак усти безлари бўйракқали юқори кутберида қорин парда ортқда Т Х1 - L 1 ўрнққалар соққасда жойлашган. Уларнинг оғирлиги 4 грамадан (жинқсия қарамасдан).

Ҳар бир без 3 артериал орқали қон билан таъминланади, бу артериалар диференциал артериали турлари хисобланади. Буцай қон билан таъминланиши бўйрак усти безларини инфаркт бўлиш хавфини олдини олади.

Иннервация симпатик ва парасимпатик нерв тоналари орқали амалга оширилади. Нерв тоналари мейвиг қисмида түр хосли қилиб, четта

(пустоқ қисмидан) миз қисмига тартылады ва катехоламинларни севртор феолиптини бошқарди.

Уни буйрак усти безлари венаси пастки ковак веная, чап буйрак усти безлари венаси чап буйрак венасига келиб куйилади.

Буйрак усти безлари 2 қисмдан ташкил топган: пустиоқ ва матиз қисми.

Пустиоқ қисми 90% ни ташкил қилиб, 3 та гистологик зонадан ташкил топган:

Ташки - колгокчалли зона (15%).

Маржазий - тутамли зона (75%).

Ички - турсимон зоналар (10%).

Пустиоқ қисмида 50 та яқин турли хил стероид гормонлар ишлаб чикарилади ва фақат айрим қисминга биологик феоқ ҳисобланади. Глюкокортикоидлардан - кортизол, кортикостерон, Минералокортикоидлардан - альдостерон ва дезоакуртикостерон, глюкокортикоидлар тутамли зонада, минералокортикоидлар колгокчалли зонада ишлаб чикарилади. Турсимон қисмида эркаклар жинсий гормонлари (астигродандроостерон) этглохолоид, андростендион, тестостерон ва аялар жинсий гормонлари (эстрадиол, эстрогн, протестерон) ишлаб чикарилади.

Айрим ҳолатларда буйрак усти безлари атипик жойлашади, буйрак паренхимасида, талоқда ретроперитонеал зонада, аорта буйлаб, тос суягида, уруғ тизимчасида бачадоннинг кенг боғланади ва бошқалар.

Пустиоқ қисмига учун регенерация жараяни хос.

Пустиоқ қисми гормонлари стероид структурата эа бўлиб 17 «С» (углерод) атомларидан ташкил топган (индикантандропериофенандрен ядрод). ҳозирги вақтга 8 та феоқ гормонлар аниқланган. лекин энг феоқлари бу - кортизон (гидрокортизон), кортикостерон, альдостеронлардир. Кортикостерон альдостеронни негизи (ассо) ҳисобланади, шунинг учун қисман колгокчалли зонада синтетианади. Кортикостероидлар асосан аякория неслотези шитроқсия уқусе килогеси ва холистероиддан синтетианади. Холистерин липид томачиларда йнгилади. Стероидлосн спитумлиларга жавобан холистерин мақусе оқсин «STAR» ёрдамида мигохондриал мембраната олиб келинади (АКТГ да).

Мигохондриалларда холистерин барна стероид гормонларни негизи бўлган претнеолонга айланади.

Унинг синтези кўп этиллик жараяндир.

Буйрак усти безлари турли зоналарда претнеолон турин хил ўзгаришларга учрайди. Колгокчалли зонада протестеронга, кейинчигач 11-десоксикортикостеронга (ДОК), тутамли зонада - 17 α - оксипретеналонга айланади. Охиригач кортизон, андростенлар ва эстрогенилар негизи бўлиб ҳисобланади. Кортизон ва 17 α - оксипретеналон синтези жараянида 17 α - оксипротестерон ҳосил бўлиб, у 21 ва 11 β гидроксилаза ёрдамида гидроксилалианб 11-

десоксикортизонга, кейинчалик (индикандривларда) кортизонга (гидрокортизон ёки Г биркима) айланади.

Колгокчалли зонанинг асосий мақсулоти бўлиб альдостерон ҳисобланади. Синтез жараяни таркибига протестерон, ДОК, кортикостерон (В биркима) ва 18 - оксикортикостерон ҳосил бўлиш оранки этиллади кирди. 18-оксикортикостерон мигохондриал 18-оксистероид альдегиди туруқларига эа бўлади. Бу фермент фақат колгокчалли зонада бўлиб, бошқа томонлар у ерда 17 α - гидроксилаза бўлмаганлиги сабабли кортизон ҳосил бўлишга түсқинлиги қилади.

Буйрак усти безларининг асосий андростенлари худидатлар ДГЭА (дигидроаандростерон) ва ДГЭА - С (астигродандроостерон - сульфат), андростендион ва тестостерон.

Асосийлари ДГЭА ва ДГЭА - С бўлиб, улар колгокчалли зонада мавжуд бўлмаган 17 α гидроксилаза ферментни тақсири остида синтетианади.

Барна андростенлар, яъни буйрак усти безлари андростенлари эстрогенларни қандай бўлиб ҳизмак қилиши мумкин. Улар тери ости ёр қатламиди, сў фолликулалариди ва кўп бемиза ҳосил бўлади.

Глюкокортикоидлар ва андростенлар севршиясинни ва синтезини бевосита АКТГ бошқарди, уни эса ўз навбатида кортикотропин ритизингт гормон бошқариб туради. Альдостерон буйракларнинг юкстратомерулар ашарати орқали бошқарилади, яъни ренин билан, ренин ва альдостерон орасида тескари (қайтар) боғланыш мавжуд. Альдостерон типокиназия, гиповолеми ва қисман АКТГ билан стимулланади.

Стероид гормонлар буйрак усти безларидан қонта тушиб, қондаги оқси-транскортирин билан боғланади.

1)Мақусе оқсинлар: транскортирин 80% кортизон билан боғланади, кортикостероидларни боғловчи оқсин глобулин (КСГ), СЕКС - стероид боғловчи оқсин - жинсий гормонлар (тестостерон, эстрогени ва бошқалар) билан боғланади.

2)Носпецифик: альбуминлар, эритроцитлар, қонни ҳужайраларни элиментларни зардоб альбумини билан - 10% (13% кортизон ва 47% альдостерон), Транскортирин билан - 17% альдостерон, Гранулоцитлар билан - 3,8% стероидлар, лимфоцитлар билан - 2,4%, тромбоцит билан - 2%, эритроцитлар билан - жасоратланган липидли қисми.

Кортикостероидлар метаболизми асосан жигарда амалга ошади.

Улар гидрофоб биркимадар бўлиб, буйраклар орқали филтранилади. Сульфат ёки глюкуроид билан конъюгатианади. 70% га яқин конъюгатианади стероидлар 17-ОКС кўринишида сидик билан экскретианади, 20% нафас билан, қолгани эа тери орқали чикарилади. Оғина қисман эркин ҳолатда чўқарилади. Шунга қарамай сидикда 1 суткалик кортизон экскретиасинни 1% эркин ҳолатда

аниқланган, бу фракциянинг хазми охирикисми бирмунча адекват акс эттирди. Кортизоннинг арим ҳаёт даври 70-120 мин.

Альдостероннинг 90% жигарда метаболизмга учраб, тезлик билан қондан жигар орқали ажратилади (арим ҳаёт даври 15 минут). Бу ерда глюкокортикоидга айланиб, сийлик билан экскрецияланади.

Адрогенлар сийдик билан метаболизмлар – 17 КС кўринишида ажратилади. Аёлларда 17-КС фақатгина бурак усти безлари андрогенлари ҳисобига хоши бўлади.

Эракаларда 2/3 қисми бурак усти безлари ҳисобига, 1/3 қисми уруғдонлар ҳисобига хоши бўлади. 17-КС а ва в фракциялардан таяқли топган а фракцияси бурак усти безлари ва тухум андрогенлари ҳисобига, в фракцияси эса фақат бурак усти безлари фракциялари ҳисобига хоши бўлади. Нормада а фракцияси – 85-95% ни ташкил қилади, в фракцияси – 5-15%.

Бурак Усти безлари гормонларини биологик таъсири.

Минералогортикоидлар – бурак йиғувчи найчаларнинг эпителал хужайралари, сулак ва тер безлари, янсақар шилди қавати, сийдик пуфғи ва териди Na⁺ ларинг реабсорбцияси ва абсорбцияси, К⁺ ва Н⁺ ажратилиши таъсир қилади. Натрижда альдостерон таъсири натижада К⁺ хужайралардан чиқарилиши ва сиектет мушаклари, миевара, жигар ва бошқалар билан Na⁺ қамраб олиниши кузатилади. Na⁺ ларнинг хужайра мембранасидан трансюртинни ва бурақларда колптогчалар фильтрацияси дарважасини ошириши стимуллаяди.

Глюкокортикоидларнинг углевод алмашинувиға биологик таъсири. Глюкокортеген жараянини актлаштирилади (алмаксиясизлардан глюкозага хоши бўлиши), айрим тўқимафари (лимфои, ё) глюкозани ўзлаштирилишига тўқинлик қилади. Натрижада стероид либет ривожланиши мумкин. Жигарда ва мушакларда адрогеннинг глюкокортикоидга бўлган таъсирини оштиради, инсулинга сезилар тўқималарни ретептордан суни дарважда инсулинга респондентлигини қамайдди.

Жигарда глюкокортикоидлар оқси сийтезини куचाитиради. ДНК ва оқси синтезини стимуловчи қатор трансаминазалар хоши бўлади.

Узининг бирлачи таъсирини глюкокортикоидлар, бошқа стероид гормонлар сингари цитоплазматик ретепторлар билан таъсир қилиб кўралади.

Билар алмашинувиға таъсир қилиб, эркин ёе кислоталарни ва жуда паст эңликкати липопротеидларни (триглицеридлар, холестерин), айниқса тўқималар ёе кислоталарини миндирини ошпирб томларларда атеросклерозга ўзаришларни тезлаштирига олиб кетлади. Глюкокортикоидларни липолизга бўлган таъсири ёе тўқимасида глюкозани метаболизмга ва юклишини тормоқлашиши билан белгиланади. Натрижада қондаги ёе кислоталарнинг респирфикацияси

урун зарур бўлган глишерин миқдори қамаяди. Глюкокортикоидлар гиперсекрецияси натрижада сийришига ва деподан ётнинг мобилизациясини тормоқлашишига олиб кетлади.

Минерал алмашинувиға таъсири.

Глюкокортикоидлар гиперсекрецияси бўтганда минералогортикоидлик таъсири ҳам намойён бўлади, яъни Na⁺ ушланб қонлишига ва К⁺ ни ажратилишига олиб кетлади. Натрижада тўқима яри суоқлига қамайиб, тўқима орти суоқлини кўради, шунингдек сийдик билан Са²⁺ ажратилиши кўради, бурақларда фильтрацияси ошлади. Узоқ вақт гиперсекрецияси натижада суяк тўқимасида Са²⁺ нинг сийдрилиши тормоқланади ва аксинга суякларни декальциациясига олиб кетлади.

Оқси алмашинувиға – оқси ва алмаксиясизларни катаболизмни куचाитиради, бурақларда ва янақларда оқси синтезини таъминлайди. Лимфои тўқималарга тоғайларда, ўлкада, суякда, бриктирувчи тўқималда, мушакларда оқси синтезини ингибировлади.

Қонга таъсири – лимфойитлар, зозинфойилар лизисига олиб кетлади, суяк қўмиғида қон хоши бўлишини стимуллаяди, кўпроқ нейтрофиллар продукциясини, қамроқ эритроцитлар ва тромбоцитлар продукциясини оштиради.

Кортизон – АКБ ни бир меърада ушлаб туради, минералогортикоидларга хос хуссиятлари туғайли томларлари норядрениалнинг прессор таъсирига сезилрилини куचाитиради.

Глюкокортикоидлар ниманюидпрессия хуссиятига эга бўлиб, аниггено хоши бўлишига тўқинлик қилади.

Бурак усти безлари пўстиқ қисми – ҳаёт учун муҳим аззо ҳисобланиб, бу хуссияти кўидаги 2 асосий функция билан белгиланади.

– организмда Na⁺ ни ушлаб қонлиши ва тўқима ичидати муҳитини физиологик оқсолоғлини сақлаб турлиши минералогортикоидларнинг бири ҳисобланувчи альдостерон ҳисобига амалга оширилади.

– тақки муҳитнинг стресс оқилларига организмни алаштаняси (организмда таъсир қилувчи умумий комплекс, инфекцион ва травматик омиллардан тортиб то эволюция прессларига) глюкокортикоидларни асосий омил бўлган кортизон ҳисобига таъминлагани.

17 кетостероидлар – тўрсиқон қаватга ишлаб чиқарилиб, анаболик хуссиятга эга, айниқса мушак тўқимасида (оқси хоши бўлишини куचाитиради) шунингдек иккимий жинсий белгилари ривожланишини таъминлайди. Андрогенлар миқдори ўсирилик даврида кўидади (адренарх).

Бурак усти безининг ямта қисми. Бу ерда катехоламинлардан – адреналин ва норядрениали ишлаб чиқарилади. Норядрениалнинг асосий синтезланадиган жойи сийлик парадентилларда, чуқки у ерда норядрениални адреналинга айлантирувиға фермент йўқ. Адреналин

ва норддрезалини фемипаланини амноксиготасидан келип чикади. Бу бир катар узгаришлар наткажида (оксидланиш, дезорбоксилланиш) фемипаланин → тирозин → диоксифемипаланин → дофамин → норддрезалин → адреналин хосил булади.

Катехоламинлар секретацияси симпатоматик нерв системаси, бош миэа пүстлоқиндаги, ретикуллар формациядаги ва гипоталамусдаги юқори марказлар билан бошқарилади.

Адреналинни хосил бўлиши глюкокортикоидлар таъсири наткажида кучаяди. Қонга тушгандан сўнг альбуминлар билан боғланади, кам қисми эркин ҳолатда бўлади. Яримҳаёвдаланиш даври – 3 минут. Адреналин қорак қисқаришлар соанини кучайтиради, пульсни тезлаштиради, АКР ни оширади, бу таъсирилар систолик ва пульс кон босимини ошириш ҳисобига амалга ошади. Адреналин бронхларни ва мушакни бўшайтиради, қорак томиларини кенгайтиради, тери, шилпик қаavatлар, қорин бўшлиғи аъзоларининг қон томиларини торайтиради. Адреналин бачадон ва талоқ қисқартириши олинг келади.

Калдонкомон Бенин ТТГ та бўлган сезирилигини оширади. Организмни стресс ҳолатларга бўлган реакциясида катта аҳамиятта эга. Жигарда гликогенини парчаланганиши ва липолизни кучайтиради. Адреналиндан фарқ қилиб норддрезалин углевод алмашинувига ва шилпик мушакларга таъсир кўрсатмайди. Норддрезалин АКР ни диастоллик қон босим ҳисобига оширади. Диастоллик қон босимни артериолалар мушакларини торайтириши ҳисобига оширади. Дофамит ҳам шундай биологик таъсирга эга.

Буйрак усти бенининг пүстлоқ қисмини срунқкади етишмовчилиги. Буйрак усти бени пүстлоқ қисмини бирдамчи шинакстанганиши, тормонгади активлигини пасайиши еки иккиламчи шинакстанганиши наткажида келип чикади.

Эпидемиология.

• Буйрак усти бенининг пүстлоқ қисмини аутономмун деструкцияси (80-85%).

- Буйрак усти бени силли (5-10%).
 - адренолейкоидистрофия (3%).
 - Буйрак усти бени метастатик зарарланганиши.
 - Буйрак усти бени диссеминациялаган замбурун зарарланганиши.
 - ОИТС асоциациялаган комплекс.
 - Бирдамчи ятруген гипокортицизм.
- (иқти томонлама адреналектомиядан сўнг ва бошқа кам учуровчи сабаблар).

- Аутономмун гезели срунқкади буйрак усти бени етишмовчилигида касаллар зардобнда буйрак усти бени пүстлоқ қисмига органосоциефика аутоингибелорлар аннқаналади.

Специфик аутономмун маркерлар бўлиб, буйрак усти бени ферментларга хосил бўлган антителалар ҳисобланади. Булар: Р 450 с 21, Р 450 с 17 и Р 450 Scc.

- Буйрак усти бени силли миқобактерияларни гемотоген тарқадганиши наткажида ривожланади. Беморлар утасида бўлиб ўтган касаллик излари еки ақтия жарает аннқаналади.

Туберкулез жараетида буйрак усти бенининг пүстлоқ қисмини шинакстанганиши кузатилади. Идиопатик аутономмун жараетида буидай шинакстананиш кузатилмайд.

- Адренолейкоидистрофия (АЛД) X-хромосомага бириккан ҳолда, ретицияси наслан-наслига утувчи касаллик бўлиб, бош миани оқ молдасини, орқа миани ва буйрак усти бенининг пүстлоқ қисмини шинакстанганиши билан кечеди. Буниг асосида (Хq 28) X-хромосомаинг узун елиқсидати ген мутацияси етлади.

Патогенез: Турили хил шаклдаги буйрак усти бенининг етишмовчилиги асосида буйрак усти бенининг пүстлоқ қисми томонидан тормонлар секретациясининг ноадекватлиги етлади. Варча турдаги молда алмашинувнинг бузилишига олинг келувчи кортизон ва альдостерон секретациясини бузулиши кузатилади.

Катехоламинлар секретациясини камайиб қолиши (туберкулезда, метастатик шинакстананишида) амалиетда патогенетик аҳамиятта эга эмас.

хусобланади. Қон олингандан кейин томир янча 250 мкг АКГТ юборилади, 60 мин кейин қайта қон текширилади. Интравенгазияда: Солгом олавларда 10 мкг АКГТ юборилгандан кейин кортизонни махсусал микдори қонга ташланади. Кортизоннинг миқдори 60 мин кейин 20 мкг қампа кўпайиши (550 наноьмол/л) буйрак усти бези пустилоқ қисмини стимуловчиликдан далолат беради. Зарурат бўйича КТ, МРТ, кўкрак кафеси Р-трафияси ва специфика туберкулизи синамалари ўтказилади.

Даволаш. Буйрак усти бези стимуловчилиги 1 чи бор аниқланганда ва декомпенсация жараянида даволаш биринчи бўлиб м/о гидрокортизон аялгаг ёки гемисульфидат юборишдан бошланади.

Схема бўйича.

8⁰⁰-75 мг 3-7 кун мобайнида

13⁰⁰-50 мг

17⁰⁰-25 мг

агга сезкилик билан кечкурунги доза олиб ташланади.

3-5 кун мобайнида умумий доза тушурилади 75 мг таъча (8⁰⁰-50 мг, 14⁰⁰-25 мг) сўнг бекорни умумий арвоми кўтарса таблеткаларга ўтказиш қоррак.

Ўзини бошқариш таралияни бир неча схемалари маажуд.

якоқа таъсири пренаратларни қўлиш, гидрокортизон - 20 мг эртагаб, 10 мг тушишдан сўнг. Эртагаб 0,05-0,2 мг кортинефла қўшиб, ўрта давомайиликати таъсирига эга бўлган пренаратларни - преднизолон 5-7,5 мг эртагаб, 2,5 мг тушишдан сўнг. Эртагаб 0,05-0,2 мг кортинефла қўшиб қўлиналди.

ўзоқ таъсирига эга бўлган пренаратлардан дексаметазон 0,5 мг кечкурунги, эртагаб 0,05-0,2 мг кортинефл билан қўлиналди.

-1К ларин 9 а - фторкортизон билан тули хил қобилиятлари қўлиналди. Шундай қилиб, ёндош касалликларда (шамолиши) ва отир стрессларда глюкокортикоидлар миқдори 1,5-2 мартагга ошириш қоррак. Қичкя муоажаларда (гастрокозит, тишларни олиш) касалта м/о 25-50 мг гидрокортизон юбориш қоррак. Отир соматик касалликларда (золинал) бекор гидрокортизонга ўтказилади.

Катта жароҳатли операцияларда, турғу махалида даволал қўлишга семада ўтказилади. операциядан (сўтрукдан олдин) (1 кун олдин) м/о 75 мг гидрокортизон юборилади, операция (сўтрук) вақтида т/и томишда 75-100 мг гидрокортизон гемисульфидат 5-10% тиакоза эрилмакада юборилади. Операциядан сўнг 3 кун мобайнида м/о 100-150 мг / кунига, сўнг 75-100 мг/кунига, сунтра олдин сема бўйича таблеткаларга ўтказилади.

Аддисон брда

Ўткир буйрак усти бези стимуловчилиги урғун клиник синдроми бўлиб, буйрак усти безининг пустилоқ қисмини функциянал резерварини тўсатгани қамалиши билан характёрланади.

Ўткир буйрак усти бези стимуловчилиги таснифи:

- Сурункали буйрак усти бези стимуловчилигининг турли формалари (шакллари декомпенсация);
- глюкокортикоидлар бекор қилини (сўтхатиш) синдроми;
- бирламчи ўткир буйрак усти бези стимуловчилиги:
 - буйрак усти безига икки томонлама қон қуйилиши, адреналгектомия;
- ўткир гипофизар стимуловчилик;
- тулма буйрак усти бези пустилоқ қавати дисфункциясининг (ВМЖН) декомпенсация.

Қўлишга ўткир буйрак усти бези стимуловчилиги аввалдан бирламчи ёки иккиламчи буйрак усти бези патологояс маажуд бўлганда гал сурункали буйрак усти бези стимуловчилигининг кескин декомпенсациясига ҳаўда боради.

Уотерхаус - Фрейерексен синдроми - ўткир буйрак усти бези стимуловчилиги бўлиб, у септик холатларда буйрак усти безининг икки томонлама геморагтик инфаркти билан характёрланади. Класик қўлиниши менингококочемияда, лекин бошқа сепсис, стрептококк ва пневмококк инфекцияларда ҳам кечяши мумкин.

Қўлишга. Кескин бўйича ўткир буйрак усти бези стимуловчилиги 2 формата ажралади:

- бирламчи ўткир буйрак усти стимуловчилиги
- сурункали буйрак усти бези стимуловчилиги
- декомпенсацияси.

Бирламчи шаклда клиник манъара тўсатган намоят бўлади, айрим пайтларда, продромал белгилар ҳам бўлмайдди. Бу холат икки томонлама қон қуйилишига хос.

Иккинчи шакл, сезкилик билан ривожланади. Бир неча кун хафта давомида. Бу вақт ичига қорак қон томир системасияга ўтиришлардан ташқари, ошқозон ярак тракти ва нерв руқий сийлатмаганкага юзата келиди. Шундай қилиб, аддисон касаллиги тарининг пикжентацияси, умумий ҳолжани, ишгаха пасайиши, қўлиги айвниши, қайт қилиш, қоринда оргиллар хос. Секунд-агга айналмаи, дисперсия, прострация ривожланиб, бекор қонгага тушади, қорак-қон томир стимуловчилиги ўсиб боради, ёндош инфекция қасалликларда истиа кузатилади.

Бир неча клиник шакллар тафовут этилади:

қорак-қон томир формаси (рангларлик, сёк-қўшлар мушлани, қон босяни пасайиши, тахикардия, гипсиян тулмас, алурин, қопилас).

Ошқонан наққ формалар (Утқыр қорын сымпошлардан фарқ етпейдi, қорында орыя, добыяй күнчi айнышы, айрым ҳолатларда қоры қайт қилшы; даярса, метеоорыя).

Асаб-бушы формасы (баш орышы, мейншыл сымпошлар, таласалар, ушқон сымпошкетке, тормошаныш, сгупор).

Алоқында холда бу формалар ушрамайды, улар донм биргалыкка кетилди.

Диагностика

Ассосий ұрыя аянаместик мазьулотларга берилди. Уларга хос типержалысыя, юқори тематокерит, гипониксекия, гипонатрикекия, зоонофилитя, лимфолитоз, гиперкальциекия, метаболит аялдоз.

ЭКГга: Т типша юқорилинг, Q-T кысқарышы, АВ-ўтқазурынкынгны сувайышы ва Р-тшычанынг кетилдишы.

Даволаш принципалары:

- ўрынбосар терапия – кортикостероидлар; электролит ўзгаришларны коррекцияшылди;
- деконпенсацияга сабаб булган ассосий касаллынгны даволаш.

Ви 100 мг гидрокортизон юборышылди, кейинчылдик биринчи 2-4 саатларда 200 мг гидрокортизон изотоник эригемалда томчылаб юборылди. Суткалык доза 800-1000 мг. Ушрынч арволди сгубиллаштылган кейинги 3-4 суткаларда 150 мг/сут м/о юборылди, яны қон босыаы > 90-100 мм.сг.м.м. уст. зршпштыянда.

NaCl 0,9% - 2-3 литр/сут юборылди.

Суткалы 10-20% ни глюкоза эригемасы юборылышы керек. Ксгаловичи препаратларны юборыш мав қилынады, шунинглек сийдик хайдовичи ва юрак гликозилди қаршы кўрсетме хисобланады. Аявалдо, сийдик пуфаты катетеризация қилынышы, отыр холларда эса ошқонан зонды кўйлышы керек. Бу касаллыктан ўым кўрсеткычи 40-50% ни ташкыл этилди. 2-3 кунлардан бошлап, преднизолон 15 мг/сут, кейинчылдик 2,5 мг гаяча тушырыш мүмкин.

Адабиетлар:

1. «Эндокринология» Москва 2000г. - Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.
2. «Руховодство по эндокринологии» Москва 1996, 2002г.-Старкова Н.Г.
3. «Эндокринология» Москва 1999г. - Потечкин В.В.
4. «Патогизиология эндокринной системы» Вилном, Санкт-Петербург 2001г.-Вильямс М., Кигтэйл, Рональд А. Арчи
5. «Диагностика болезней внутренних органов» - Окориков Н.А. Руховодство, Москва 2000г. Том 2
6. «Лечение внутренних органов» - Окориков Н.А. Руховодство, Москва 2002г., Том 2.

МА В РУЗА №6

Мазьу: Калкюнсмон без касаллыкларны тиреод гормонлар биосинтези, метаболизм ва биологик эффект. Энделемик буюқ (таркылышы, ВОЗ буйыча таснифш, сыйабы, даволаш усуллары).

Мақсат:

- Тиреод гормонларининг биосинтези, метаболизм ва биологик эффектния тушуныртыр берилш
- Калкюнсмон без касаллыклари текшириш усуллары
- Энделемик буюқ -юктандыкылыгы ҳолатининг ассосий куринишларидан бири
- Энделемик буюқ этиологиясы, таркылышы, таснифш ва профилактиктык, даволаш талбирлары

Мазьу:

- Тиреод гормонларининг молда алмашинувалдыт роли ва калкюнсмон без касаллыкларини ривожландышдыг ўртатыш текширув усуллары
- Энделемик буюқнинг таркылышы, этиологиясы, таснифш, текширув ва профилактиктык талбирларининг ўртатыш

Кутылаётган натикжалар:

- Ташабы билишы керек булган шартлар:
- Тиреод гормонларини биосинтезини, биологик таьскрини, метаболизмини
- Энделемик буюқ (этиологиясы, таркылышы, таснифш)
- Даволаш ва профилактиктык талбирлары

Ассосий саволлар ва мазьу мушларижасы:

- Калкюнсмон без: тиреод гормонларининг биосинтези, секрециясы, биологик таьскри, метаболизми
- Энделемик буюқ (этиологиясы, таркылышы, таснифш, даволаш ва профилактиктыксы)
- Калкюнсмон без аянатомия ва физиологиясы.

Калкюнсмон без олам органкызмалды энг кырик (катта) эндокрин без булып, у фақат якши секретор феолиптына эта. Катта оламларда унинг вазны ўртача 20г ни ташкыл этилди. Бзынинг номландышы у жойлашган хўкылдоқынинг калкюнсмон гоябидан келиб чикалды.

Калкюнсмон без олд томонда буйны фасциясининг претрахилды шпастынкасы билан қопланын, у бзынинг фиброз капсуласини хўсий қылды ва мушак, тери билан бзын тракея ва нхкылдоқда

фискациядаки. Фиброз калсугадан без строканга интичка толлар ўтиб, уни булакларга бўлади. Ҳз навбатида булаклар фолликулалардан иборат бўлиб, уларнинг девори кўбимсон эпителли билан қопланган. Бу фолликула хужайралари беллиги тиферинкисидга шиллирик шакли, тифофунктия шароитида эса кески шаклига олади. Фолликула бўлиши сарғилла рангли эпителий қоплиди моддаси билан тўлган, қоплиди эса эпителий хужайраларининг махсули хисобланади. Қоплиди асосан тиреоглобулинга ташкил тошган бўлиб, у молекулар вазни 700,000 Д ни ташкил этувчи йодланган гликопротеидлар. Шунингдек унинг таркибида йодтирозинлар (моно, дигидротирозин), йодтирозинлар (моно, ди, трийодтирозин, тироксин) ва органикмадди девори барча аминокислоталар бўлади. Шу аниқки, органикмадди 95% йод айнаган шу қоплиди моддасидан сўралди.

Қалқонсимон без бирданига ҳақлуғимни тўғини бўртиб чиққилини ривожлантилади. Қалқонсимон без эмбрионенезнинг бўлиниши қатта одамларда учрайдиган турли хил аномалияларга олиб келиши мумкин. Без иккита кўкори ва пастки қалқонсимон артериалар (а. Thyroidae) орқали қон билан таъминланади. Артериалар кўп сонли (кўпша) анастомозлар ҳосил қилади. Венага ҳам ҳам уқимий анастомозлар ҳос.

Қалқонсимон бездан 34-39 лимфа томирлари чиқиб, улар орқали лимфа юза ва чуқур лимфа туғиларида ўтади. Қалқонсимон без синаптик (бўйин гангливлари) ва парасинаптик (адашган нерв) инервацияга эга. Фолликулалар атрофида яқка ёки туруқ бўлиб, интратрофукуллар ороуча яқка, қалинлар деворида яқка жойлашган К-хужайралар мавжуд. Бу хужайраларнинг махсулотини - калцитонини - қонда Са²⁺ микдорини суяк тўқимасига қаритиш йўли билан пайсантирувчи тормон.

Қалқонсимон без ички секретор фазияти махсулоти бўлиб йодланган тормонлар (Т₁ ва Т₂) ва йодланмаган тормон (кальцитонин) ҳисобланади. Қалқонсимон безнинг структураси - функционали бирлиги - фолликула бўлиб, унинг девори тиреоглибулин ташкили тошган. Тиреоглобулин ва тиреосода тормонлар синтети тиреоглибулин томонидан амалда оширилади.

Тиреоид тормонлар биосинтези 4 босқичда ўтади.

I босқич - йоднинг қалқонсимон без ичига қаритилиши. Йод органик ва ноорганик бирикмалар қўринишида суя ва осяма моллар таркибида ошқоранч-яқк трактига тушди, яқкада йодлар қўринишида қонга сўрилади. Қонда йодлар қалқонсимон безга ўтиб, у ерда Na⁺ - К⁺ - АТФ - заа актив транспортни орқали

тиреоглибулин томонидан 2 мкг / соат ташкил билан тутиб қолнади ва уни концентратлашдилади.

II босқич - йоднинг молекулар йодга айланиши. Бу босқич пероксида ферменти ва Н₂O₂ - элекроновлар активори сифатида амалга оширилади. Пероксидаза бевосита тиреоглибулин мембранаси билан боғланади.

III босқич - йоднинг органификацияси. Т тиреоглобулин таркибидати тиреосин молекуласи билан боғланади. Йоднинг бир молекула тиреосин билан бирикшишдан MIT, 2 молекула тиреосин билан бирикшишдан эса ДИТ ҳосил бўлади.

IV босқич - оксидланган қондасишаси. Оксидловчи ферментлар тазьориди ДИТ + ДИТ = Т₂, ДИТ + МИТ = Т₁ биологик фаол бўлиб фақат гормонларнинг α - шакли (α-тирокер) ҳисобланади. Т₂ ва Т₁ ҳосил бўлиши жараяни тиреоглобулин молекуласида тиреоглибулинга кезади, кейин Т₂ ва Т₁ фолликул бўлинишига ўтиб, шу ерда йнгилади. Тиреоид тормонлар микдори бир ой давомида элтиреоз қоплангани сезиаб туришга етарли бўлади.

Тиреоид тормонларнинг қонга сирезиаси ТТТ тазьориди амалга оширилади. Тиреоид тормонларнинг қонда микдори пасийиши алиментлофияда ТТТ ишлаб чиқарилишига олиб келади. ТТТ қалқонсимон без релетторлари билан боғланиб, алиментликазани активляиди, натижада p-АМФ микдори ошди, тиреоглобулиннинг транспортни ортали (Ундаги Т₁ ва Т₂) фолликул бўлинишидан тиреоидлар лизооомазларига ўтиши кучаяди, бу ерда протеоглитик ферментлар тазьориди тиреоглобулин протеолини ва Т₂, Т₁ қонга ўтиши ошди. Қонда Т₂, Т₁ оксидлар билан боғланиб, улар транспорт вазифасини бажаради. Тиреосин боғловчи глобулин (ГВГ) 75% Т₁ ва 85% Т₂ ни боғлайди. Т₁ айнакка кучли боғ ҳосил қилади. Бундан ташқари тормонлар тироксин боғловчи прельбулин билан ҳам боғланади (15% Т₁, 5% кам Т₂, Т₁ кучирок боғланади) ва 10% Т₁, 10% Т₂ албумини билан боғланади. Шундай қилиб, қонда эркин ҳолда 0,03% Т₁ ва 0,3% Т₂ ширкуляция қилади ва айнан эркин формаси тормоннинг биологик эффектини белгилайди.

Қалқонсимон без ва алиментлофия фазияти Ҳазро бир-бирининг назорати ва шунингдек нейронловқини системасининг қочори регуляторни - тиреоглибулин назорати остида бўлади. ТРГ сирезиаси ва унинг тиреоглибулин транспортни бошқарувчи тиреоглибулин ва мия усунининг моноаминергик нейронлари хисобланади. Норяднергетик система ТРГ ишлаб чиқаришига стимуляиди, сероноинергетик эса тормошайди. Максимал сирезиаси эртаиб, минимал эса ярим кезада кузайлади. ТРГ сирезиасини тиреоглибулиннинг сомагостатини тормонни тормошайди, у яна ТТТ сирезиасини ҳам тормошайди.

Қалқонсимон без ва тиреоид орқалиги инсий мувозаит тиреоглибулин троли тормонлари ва эффектор эликторни беллирининг (глипо-

минус» принципи асосида сўқаниб турлади. ТТГ синтези орғини йилдоғизлар гормонлар биосинтези кучайишига ва қалқонсимон безнинг диффуз ёқул туғун гиперплазиясига олиб келди.

1₄ - ҳозирги вақтга - биологик актив Т₄ гормонининг прогормони синтетикада кўриб чиқилган. 1 сутта давомида 80-100 мкг Т₄ синтетизацияди.

1₃ - биологик актив гормон, суткасида 20-30 мкг ишлаб чиқилган, шу миқдорнинг 20% (4-6 мкг) қалқонсимон безнинг ўзига синтетизацияди, 80% (16-24 мкг) Т₄ нинг Т₃ га Т₄ - S' дейонидида ферментга таъсирда периферияда конверсияланиши натижасида ҳосил бўлади. (жизар, бўйрак, тифофиз).

Тиреоид гормонларининг биологик таъсири

Тиреоид гормонлар мураккаб ва кўп қиррали барча аъзо ва тўқималарга, барча турли молекулаларнинг таъсир кўради. Улар юксак ҳосил бўлишини кучайтиради, оксидланиш жараёнлари ва тўқималарини O₂ узаштиришини styrбулмайди, митохондрияларда оксидланиш фосфорланиш жараёнини босқирмайди.

Ҳолига ва янги туғилган чақалоларда тиреоид гормонлар яши ва бўтув организмнинг морфо - функциялар ривожланишини таъминлайди. Гормонлар етилмаслиги чуқур аяноткаж ва неврологик бузилишларга олиб келади (кретинизм ривожланиши).

Йодпронинлар шаклига орқали ондан бошқа фақат текланган миқдорда ўтади, шунинг учун ҳолиянинг нормал ўаиб ривожланиши унинг ўзининг гормонларига боғлиқ. Катта организмда тиреоид гормонларнинг метаболит эффектти биринчи ўринда турлади, улардан асосийси колорити эффект ҳисобланади.

Тиреоид гормонларининг асосий эффектлари:

- периятга даирларда аъиб синтезаси ва сиретт шаклланишини таъминлайди;
- барча туғималарда O₂ га талбни кучайтиради (миз, талоф, тууқлар будан мутасо);
- юксаклик ҳосил бўлишини кучайтиради;
- миокардга муқабат ҳроно- ва инотроп таъсир кўрсатади;
- ретепторларнинг катеколаминларга сезгирлигини оширади;
- брақ мутшакларда катехоламин ретепторлари сонини оширади;
- нафас маркази фаолиятини босқаради;
- эритропоэзга стимуллайди;
- гормон ва дори воситалар метаболизми ва клиренсини ошириб, шу билан уларнинг концентатор кўп ишлаб чиқрилишини таъминлайди.

Молекуллар даражадаги таъсири:

Т₃ ва Т₄ ҳроматин билан боғланган махсус ядро ретептори билан биригеди.

- Оқоли синтезини кучайтиради;
- ҳужайра мебронасига таъсир этиб, Na-K-ATP-аза активлигини оширади, бу ўз навбатида глюкоза ва аминокислоталарнинг ҳужайра ичига транспортини амалга оширади.

Қалқонсимон без касалликлари билан касалланган беморларни текшириш усуллари.

I. Физик текшириш усуллари.

Беморларни клиник диагностикаси асосан уларда тиреотоксикоз, гипотиреоз, шунингдек қалқонсимон без структур ўзгаришларини аниқлашни назарда tutади.

Қалқонсимон без касалликларининг диагностикасида асосий ўринни қалқонсимон без таълилаеси ва унинг натижаларини интерпретация қилиш эталайди. Пальпация вақтида безнинг ҳаракатчанлиги, консистенцияси, унда қаттиқлашган ўчоқлар (туғунчалар) бор-йўқлиги, безнинг қатталаш ш даражасини аниқланади. Қалқонсимон без қатталаш ш даражаларини баъоловчи турли тасниф мавжуд.

I.O.B. Николаев бўйича:

0 - Қалқонсимон без пайпасланмайди.

I - Қалқонсимон безнинг бўйича қисми пайпасланади;

II - Қалқонсимон без ютингда кўта ташилади ва пайпасланади;

III - Қалқонсимон без «семиз бўйин» шаклида қатталашган;

IV - бўйин шакли кескин ўзгариб, буоқ аққол кўринади;

V - буоқ жуда катта ўнчалга эга.

Буоқ таснифи (ВОЗ, 1994 й)

0 - буоқ йўқ

I - қалқонсимон без бўлақларининг ўнчалари катта бармоқ дигли фалангасидан катта, пайпасланади, амо кўта кўримайди;

II - буоқ пайпасланади ва кўта кўринади.

II. Лаборатор текшириш усуллари.

I. Т₃, Т₄, ТТГ гормонлари миқдорини аниқлаш. Мақсад қалқонсимон без функциялар ҳолиятини (гиптиреоз, тиреотоксикоз, гипотиреоз) аниқлаш, шунингдек бу ҳолияларни дифференциал диагностикасини ўтказишди. Асосий аниқланадиган гормонлар ТТГ, Т₃ ва Т₄ (эркин шаклида).

Эттиреоз ҳолиятин, тип - ва гиптиреоз ҳолиятин дифференциация қилиш учун қуйидаги тестлар ўтказилади:

1-даражали тест - ТТТ нинг қошлати миқдорини аниқлаш ўтказилади.

II-даражали тест - пипо-ёки гипертироз ҳолатини аниқлаш - T_2 эркин паксини аниқлаш;

III-даражали тест - T_3 - тиреотоксикоз диагностикаси учун эркин T_3 аниқланади.

Синдром	1-даражали тест ТТТ	II-даражали тест T_4	III-даражали тест T_3
Тиреотоксикоз	Пасайган	Ошган	Ошган
Бирлашми	Ошган	Пасайган	Ўтказилмайд
Гипотиреоз			

Нормалда ТТТ миқдори 0,5-5 ММЕ/л.

Агар ТТТ миқдори шу оралиқда бўлса, беморда гипер-ёки гипотиреоз диагностикаси енгинроқ қилинади. Агар ТТТ >10 ММЕ/л - бирлашми гипотиреоз, агар ТТТ миқдори чегарада бўлса, гипотиреоз диагнозини тасдиқлаш учун қонда эркин T_4 аниқланади.

Агар T_4 норма чегарасида бўлса, субклиник бирлашми гипотиреоз диагнози қўйилади. Кейинчалик T_4 препаратларни ўринбосар дозаларини белгилаш учун компенсация мезони бўлиб ТТТ миқдорини аниқлаш кифой. Гипотиреоз комплексиясида ТТТ миқдори нормалда бўлади.

Тиреотоксикознинг кўп шаклларида ТТТ миқдори <0,5 ММЕ/л ёки умуман аниқланмайд. ТТТ нинг дастлаб миқдори аёвсизлигида, шунингдек қонда эркин T_4 миқдорини аниқлаш мақсадли мувофиқдир. Агар бу кураётган кўчори бўлса, тиреотоксикознинг манифест шакли диагностика қилинади.

Функционал тестлар:

Тестларнинг тарқалгани тиреотропин-релизинг гормони синтазаси (ТРТ) ҳисобланади. ТРТ синтазасини ўтказишга кўрсатма бўлиб ҳисобланади:

• йақиндаги гипотиреоз диагностикаси;
• қадқонсимон без саратонда ТТТ нинг метиламентоз сўчирувчи миқдорини адекватлигини аниқлаш;
• стандарт торномада текширишлар натжаларининг номўлганосибини;

• ТТТ миқдорини сувайтирувчи ёки сўчирувчи даражасини дифференциаллаш имконини берайлидан ТТТ миқдорини кўрсатувчи сезувчанлиги паст методлар қўлланилиши.

Тест қўлланилганда ўтказилади: ТТТ ни аниқлаш учун қон олинди, кейини ви/и 200 мкл ТРТ юборилади. 20-30 дақиқа ўтаб, ТТТ миқдорини

аниқлаш учун қон олинди. Ушбу синтазани минокорд инфаркти, ностабия стенокардия, эмпиелас ва тўтқаноқ синдромлари, ўтказинг об-обструктив касалликларига ўтказиш таққикланади.

Натжаларини интерпретация қилиш:

• ТТТ миқдорининг > 2 ММЕ/л дан ошини (дастлабқилан) норма ҳисобланади, аммо дастлабки миқдордан 20-24 ММЕ/л дан паст бўлиши;

• ТТТ миқдорининг < 2 ММЕ/л дан паст бўлиши субклиник тиреотоксикоздан дарак бериши;

• ТТТ миқдорининг кескин > 20-24 ММЕ/л (дастлабқилан) юқори бўлиши бирлашми субклиник гипотиреозни билдириши;

• ТТТ нинг аниқланмаслиги ёки ноадасват кам миқдорларда ишлаб чиқариллиши, шу билан бирга қон плазмасида T_4 миқдорининг бўлиши ихтимални гипотиреоздан далолат бериши.

Лаборатор текшириш усулларига шунингдек қалқонсимон без тўқнасиқта қарши қонда циркуляция қилувчи антигеналарни аниқлаш қаради.

Сўйилда йод экспрессиясини аниқлаш у ёки бу ретрон ақлонсининг йод билан тазминланганлигини баҳолаш, яъни энзимология текшириш чегараларига қўлланилади. Агар сўйилк билан йод ажралиб чиқилиш (йодуря миданаси) репрезентатив тўруда 100 мкг/л ни ташкил этса, ушбу ретрон йоддефицити бўлиши эҳтимал зона ҳисобланадиди.

Йодуря миданаси - 50-99 мкг/л бўлса, йодтанқисилкининг енгин даражаси ҳисобланади. Йодуря миданаси 20-49 мкг/л бўлса, йодтанқисилкининг ўрта оғир даражаси ҳисобланади. Йодуря миданаси < 20 мкг/л бўлса, йодтанқисилкининг оғир даражаси ҳисобланади.

НЛА титрлаш усули қалқонсимон без касалликларида клиник диагностикасида деярли қўлланилмайди, шу билан бирга ДТБ ва АИТ нинг атрофлик шаклида НЛА - V_8 ва DR, титри ошини билан асосланилади. АИТ нинг гипертрофик шакли НЛА-DR5; НЛА-Bw 35 эса - нини ўтичир тиреотидг маркери ҳисобланади.

III. Инструментал текшириш усуллари

Инструментал текшириш усуллари: УЗД, синтиграфия, грукцион биюсия, КТ ва МРТ текширилиши ва бир қатор бошқа текшириш методлари қаради.

1) Қалқонсимон без ульгратовуш текширилиши мутлоқ зарарсиз бўлиб, у боғлаш ва ҳомиладорларда қўлланилади.

УЗД имкониятлари:

- Қалқонсимон без ҳажмини аниқлаш
- Қалқонсимон безнинг диффуз ва ўчоқли ўташларини аниқлаш ва уларга характеристика бериш.

- Иммуниетик корректорларда ўзгаришларни аниқлаш.
- Пункция жойини янги кўрсаткич имкониятини бериш.

Аmmo экологияга қалқонсимон безларни ўзгаришларнинг морфологияси структурасини аниқлаш имконини беради.

Замонавий эндокринологияда буюққа ёки қалқонсимон безнинг патологик катталигини деб ўзД текширувида унинг ўлчамлари аёлилари > 18 мл (см³); эркакларда > 25 мл (см³) ни ташкил этиши ҳисобланади.

Кистоз ўсимлар эконетатив, катта ўсимлар эса экологантив ўсобилади ва аксарият ҳолларда эконетатив ҳафта билан ўрдаган бўлади.

Ўлгратовуш текширувда ҳаффи ва ҳафсиз ўсаларни дифференциал диагностикасини ўтказиш имкони йўқ, ammo кистоз карицида ва нотекис остардаги туғулган малинизацияланган ҳаффи юқорида.

2) Қалқонсимон безни сингитирифташ.

Қалқонсимон без сингитирифтаси асосида қалқонсимон безнинг функцияси юқори ва паст сохаларида йол ёки техникаий изотопларнинг нотекис йиғилиши принципи ётади. Сингитирифта учу 80% ҳолларда радиоактив текширий (99 мТс) ишлатилади.

Бу йол нонинга ўшади, қалқонсимон безда фаол йиғилувчи моновалент анион бўлиб, қолдан фарқли равишта дегурни органифиташага уррамакли. Дрим япаш даяри - 6 соат, бу эса нурланиш дозасини камайтиради, 99 мТс ви юбориладди ва даруон текширув ўтказилади.

Шунингдек қалқонсимон безни текшириш учун йоннинг 3 хп радиоктив нонотон қўлланилади. ^{131}I , ^{125}I , ^{123}I , Уларнинг Т $\frac{1}{2}$, ^{131}I - 60 кун, ^{125}I - катта нурланиш даражаси. ^{123}I яқин кўрсаткичларга эа. Текширишга кўрама.

Қалқонсимон без туғуни ўзгаришлар тиреотоксикоз билан кетганда (туғуни, кўп туғуни, араваш буюқ), автоном туғуни ўсаларни дифференциал диагностикаси (тиреотоксик аденома) да ДТБ.

45 ёшдан катта кишиларда қалқонсимон бездан туғуни ўсаларни (пальпацияланган ёки > 1 см диаметри) қалқонсимон безнинг комплексиялашган автотоксиксини нотекис қилиш учун:

- туш орти жойлашган қалқонсимон безнинг пальпацияси ва ўлгратовуш текшируви қийин бўлган ҳолларда;
- қалқонсимон без саратони касалишида қалқонсимон без эктиривациясида кейин операцианинг радиациялигини баҳолаш мақсадида;

3) Пункцион биопсия (ингичка инчал аспирацион) - барча пайланиладиган туғуни ўзгаришларда, шунингдек диаметри ўзД да > 1 см ни ташкил этувчи туғунарларда амалга оширилади.

Асосий кўрсатки бўлиб, пайланиладиган туғуни ўсаларнинг ҳаффи ёки ҳафсиз табиати эга эканини аниқлаш ҳисобланади. Шунга айтаб ўтиш жоизки, пункцион биопсия фолликуллар аденомали юқори дифференциацияланган фолликуллар саратондан ажратили имконини беради, чунки бу ҳолларда ўсалнинг қон томирларга ёки капилларга нивазияси ҳақнда маълумларга керак бўлади. Шунингдек АИТни имфоекалан ажратили қийин, шу нўгтан назардан пункцион биопсияни бонча кпиник ва инотурментал маълумотлар билан қамқабатилдида кўриб чинқиш лозим.

4) Рентгенофлюоресцент текшириш - қалқонсимон безнинг ҳаффи ва ҳафсиз ўсаларни дифференциал диагностикасини нонивазия диагностика тести сифатида қўлланилади. Паст дифференциацияланган аденома ва карицидаги стабил йол микрода <200 мкг/г да 400 мкг/г гажа олган бўлиши, колпоя профирфацияланган буюққа бу кўрсаткичдан ҳам юқори бўлиши кузатилади.

Методнинг асосида аэзона тамада-квантларни 60 кэв энергияси билан нурлаш ва кейинчалик стабил йоннинг нурланиш харақтерини идентифициация, ретиграция ва баҳолаш ётади. Бу метод нонивазия, аэзон, тез ва беоморларга радиоактив изотоп юборишини талаб этмайдиган усул ҳисобланади.

5) КТ ва МРТ текшириш - нисбатан кам қўлланилади, асосан офтальмология диагностикасида фойдаланилади.

6) Асосий элманиув - нормада - 15% + 5% гипотиреозда асосий элманиув - 40% гажа пасайди. ДТБ да >40% ни ташкил ётади, ушбу методнинг сез-тирили юқори эмас.

Йодланганлик касалликлари. Эндемик буюқ

Йодланганлик касалликлари - онамларда энг кўп учрайдиган нонифункцион касаллик ҳисобланади. Ҳаммаки бўлиб ер қозда йод танқислиги регионларида 1,5 млрд киши яшайди, шулардан 655 млн да қалқонсимон без катталашган (эндемик буюқ), 40 млн кишида эса йод танқислиги натряжасида актив ривожланишдан орданда қопли анжиганга (УССТ ВОЗ) 1993 й).

Йодланганлик ҳолати билан кечувчи асосий касалликлардан бири - эндемик буюқлар.

Эндемик буюқ - йодланганлик ҳолати кузатиладиган маълум географик регионда яшовчи кишиларда қалқонсимон без катталашган билан кечувчи касаллик (буюқ бўлиши эндемик жойлар). Буюқ бўлиши эндемик ҳисобланмаган регионда яшовчи кишиларда

Бууқ ривожланишига - спорадик бууқ дейилади. Бууқ тоғин (Альп, Аргош, Хималай, Кавказ, Карпат, Тянь-Шань ва болқандар) ва тектоник районларда (тропик Африка, Жанубий Америка, Фарбий Украина, Бельюсида Урта Осиё Байкалорди, Кавказорди, Узоқ Шарқ ва Бошқеллар) учрайди. Агар аҳолининг 10% ида бууқ бешлар бўлса - бу регион экинлик ҳўсўбланади. Касалик кўпчили ашларда учрайди.

Эпидеология. Асосий сабаб - организмга йоннинг старди микрорди турмаслиги (Иодатқисими). Йод - тиресди гормонлар биосинтези учун зарур минероэлемент ҳўсўбланади. Сутилкни йодга бўлган экинликнинг 90% озиқ маҳсулотлари билан, 4-5% ҳаво билан, ва 4-5% сув билан киреди. Организмга керак бўлган йод микрордиан кам микродорда туруши қалқонсимон бешлар комлектор катталанишига олиб келиди, яъни бууқ ривожланади.

Эпидемик бууқ ривожланишига мойиликни қўлуви факторлар:

- бууқнинг насли бўлиши;
 - тиресди гормонлар биосинтезида генетик дефектлар;
 - сувнинг урроорум, нитрат бешлар захарланиши, унга Са²⁺нинг микрорди кўп бўлиши йод сўриғилини ёмонлаштириди.
 - Агроф-мухит ва озиқ маҳсулотларда минероэлементларнинг, марганец, селен, молибден, кобальт, мис танқислиги ва Са²⁺ орнқлиги. Минероэлементлар дивергенсга тиресди гормонлар биосинтезининг бўзалишига олиб келиди.
 - Йоннинг қалқонсимон без ҳужайрадаги киршини блокловчи дори воситалари (перфолат, калий перхлорат);
 - Йоннинг қалқонсимон безда организматиресди бузувици дори воситаларини кўплас (глюкозагана, тиротраил унўларни; айрим сульфаниламид, амниосилицил кислотаси);
 - Струмоген факторлар бўлиши - қарам, шоглом, ҳрен зарди, маккажўҳори, нўхот маҳсулотларда сақланувици тиоционатлар;
 - Инфекция таъсири - ялтинганиш жарасилари, айниқса сўрункали пилжа нивазияси, ёмон сангитур глисеник ва сошпа шартлар.
- Агар нормада организмнинг йодга бўлган экинжи 200-250 мкг/сут ни ташқил этса, эндемик бууқ регионларда организмга 50 мкг/сут дан кам йод киреди.
- Патогенез. Йодтанқислик шартлида тиресди гормонлар синтези пасайди, бу эса ТТГ фаоллашишига олиб келиди, шунингдек тиресдиларнинг ТТГ ситимлувоичи таъсирига ҳам ошади.

ТТГ таъсирида тиресдиларнинг гипертрофияси, кейинчалик эса гипертрофияси кузатилади. ТТГ нинг ситимлувоичи таъсири остида қалқонсимон безда комлектор йод ютиғилишининг нитенсиялиги ва бошқа нитратиресди метаболizm турлари ортали. Адаттачининг кўринишларида бири бўлиб, Т₃ ҳўси бўлишини ошиши, унинг синтезига эса 4 эмас, 3 атом йод керак бўлади. Айрим ҳўшларда комлексатор механизми бўлишини юзга чиқўб, алоҳўда тиресдилар гипертрофияси автономия еки неоплазия ҳўсўсарини намўен этиши мўмкин (уларнинг тартибсиз бўлиниши ва ўсиши). Бууқ эндемияси шартлигининг адаттацион механизми бўлиб, Т₁ дан Т₃ ҳўси бўлиши ҳам экинборга олиш керак.

Эндемик регионда тиресдибулинининг старди синтезиамияслиги, бунинг натижаида эса Т₄ кам ҳўси бўлиши ҳам бууқ ривожланишида аҳалиятга этв. Замонавий ҳўсўсаларга кўра, эндемик бууқ ривожланишида автономичи факторлар ўрни катта.

1. Калқонсимон без ўтачмлари катталаниш даражалари (бууқ ўлчақлари)

- ВОЗ бўйича (0, I, II)
- Николаев бўйича (0, I, II, III, IV, V)

2. Формалари бўйича:

- диффуз
- туғули
- аралаш

3. Функцияси бўйича:

- эутиресида
- гипотиресида

2. Локализацияси бўйича:

- оддий жойлаган
- қисман тўш ортда жойлаган
- узўсимон
- эмбрионал ҳосилалардан

3. Гистология

- коллоид
- паренхиматоз.

Дистоник бууқ (тўш илғиздан ривожланган бууқ, қалқонсимон без кўшмача бўлаларди).

Бууқнинг ВОЗ (1994) бўйича таснифланиши.

- 0 - Бууқ йўқ.
- I - бууқ ўтачми бош бармуқ дистал фалангисидан катта, бууқ пайласизнади, амамо кўринмайди
- II - бууқ пайласизнади ва кўта ташланади.

Буюқ эндемиясининг оғирлик мезонлири

1992 йилдан бошлаб буюқ эндемияга оғирлик даражасини баҳолашда ВОЗ ва Юлганқисмига бўзилишларини назорат қилувчи халқаро комитет томонидан тавсия этилган унификацияланган мезонлирдан фойдаланиб келинмоқда. Улар жадвалда келтирилган.

Мезонлар	Груҳлар	Юлганқисмига		
		касалликларнинг оғирлик даражаси	Урта	Оғир
Буюқ аниқланган ҳолатлар % (УЗИ маълум)	Мақтаб ёшлагилар	5-19	20-29,9	>30
				1
Буюқ аниқланган ҳолатлар % (пальпация)	Мақтаб ёшлагилар	5-19	20-29,9	>30
Йодурли мейвანаси, мг/л	Мақтаб ёшлагилар	50-99	20-49	<20
ТТТ >5 мМ/л бўлган болалар, %	Янги туғилган чақалоқлар	3-19,9	20-39,9	>40
Тиреоглобулин миқдори мейвანаси, нг/мл	Болалар, катталар	10-19,9	20-39,9	>40

Қулинак йод истеъмоли меърилари (ВОЗ, 1996)

2-жадвал

Аҳоли гуруҳлари	Қулинак йод истеъмоли меърилари, мкг
Эмизик ёшдаги болалар (биринчи 12 ой)	50
Болалар (2-6 ёш)	90
Мақтаб ёшдаги болалар (7-12 ёш)	120
Катталар	150
Ҳомингадор ва эмизувчи аёллар	200

Қилинка. Эндемик буюқ клиникага қалқонсимон без ўтаами катталашши даражаси, турли ва функционал ҳолати билан белгиланади. Эутиреозда ҳолатида ҳам беморлар умумий ҳолатини, чарчап, бош оғриши, юрак соҳасида ноҳушлик, асосан бу шикоятлар буюқ ўтаами катта бўлганда юзата келиб, юрак-қон томир ва нерв системаси функционал бўзилишларидан далолат беради. Агрофидани

пказолирини босилиши билан бўйин соҳасида бўзилиш, босим хисси, айниқса ётган ҳолатда сезилиши, нафас олиш қийинлашиши, ютиш қийинлашиши, айрим ҳолларда бўғиш хуружлари, қуруқ йўтал каби белгилар юзата келиди. Катталашган қалқонсимон без нисбатан каттирлашган, энг бўлади.

Профилактика ва даволаш

Профилактиканинг қуйидаги турлари мавжуд:

- гуруҳли

- индивидуал

- эпидасиға (масоова).

I Ўлимасиға профилактика - йод тузларини қўллаш (Йодид ёки йодат), яъни озик маҳсулотлари: туз, нон, сувни йодлаш. Россияда озик тузининг йодланган стандарти белгиланган: 1 кг тузда 40±15 мкг йод К йодат қўрилишида.

Эндемик буюқнинг профилактикаси ва даволашда принципал фарқ йўқ. Шунинг учун, эндемик буюқни даволашда йод препаратларини керакми қозала бериш kifой.

Йод беришга қарши қўрсатма:

- тиреотоксикоз

- туғули буюқ (юсак туғули) ёки базаат ТТГ миқдорининг 0,5 мМ/л дан кам бўлиши.

II Гуруҳли профилактика - антиструмоин қўлланилади. (1 таб - 1000 мкг йод) 0,001г қалин йодид ишлаштилади. Қалин йодид-200 - 1 таб қулина. Умумлашган болалар гуруҳлари, ҳомингадор ва эмизувчи аёлларга йоднинг сийдик билан экскрециясини назорат қилган ҳолда берилади. Бу жса организмга тушадиган йоднинг миқдорини туғри қўрсатувчи хисобланади.

III Индивидуал профилактика - эндемик буюқ сабаби жаррохлик аамалети ўтказган беморларда, у ёки бу қўрсаткилар бўйича даволаш таққиланган кишилар ёки йодганқисимли регионда вақтинча япоровчи кишиларда қўлланилади.

Тропик мамлакатларда профилактика йодланган ёр (кой) ни киритиш билан амалга оширилади. Липидол - йодланган ёрнинг препаратлари бўлиб, рет ос қолгуслилар ёки мо ампулалар қўрилишида чинарилади. 1 мг йодланган ёрда (капсула) 0,3 г йод бўлиб, 1 йиллик мўтижега қўллашди.

Даволаш. Эутиреозда буюқни даволашда (болалар ва

қушиларда) йод препаратларининг физиологик дозалари

қўлланилади, 100-200 мкг/сут.

Катталарни даволашда 3 суви мавжуд:

- I - тироксин билан монотерапия 75-150 мкг/сут.

- Йод билан монотерапия (Қалин йодид 200 мкг/сут)

Комбинацияланган даволаш - L-тироксин йод (йодтирокс 100 мкг T₄ ва 100 мкг йод) билан қўллаш, 1 таб/сут.

Даволаш курси давомийлиги 6 ой-2 йилни ташкил этади. Даволаш бошлангичидан 6-9 ой мудат ўтгач буюқ ўнчалари қайтариши кузатилади. Кейинчалик профилактика мақсад билан 100-200 мкг йод препаратлари берилади. Назорат қўриқлари 3-6 ой интервал билан ўқзилади (бўйин айланасининг ўлчами, УЗИ, пальпация).

Тугули буюқнинг катта ўлчамларида ва аτροφияги аъзо ва ўқимакларида босилиш симптомлари бўлганда жарроҳлик кўли билан даволаш тавсия этилади.

Диабетлар:

1. «Эндокринология» Москва 2000- Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В.
2. «Руководство по эндокринологии» Москва 1996, 2002- Старкова Н. Г.
3. «Патофизиология эндокринной системы» Бином, Санкт-Петербург 2001г. -Вильям М., Китэйл, Рональд А. Арки
4. «Секрети эндокринологии»-Майкл МакДермотт Москва «Бином» 1998г.
5. «Эндокринология» Москва 1998г.- Рылаболкин М. И.
6. Thyroid Intenational-материалы 73-го ежегодного съезда американской Тиреоидологической Ассоциации 7-10 ноябрь 2001ж

МАБРУЗА М7

Маззу: Диффуз токсик буюқ (ДТБ), Липотиреоз (сабаби, патогенези, клиникаси, даволаш)

Мақсад:

- ДТБ этиопатогенезини, таснифини, клиник аломатларини
- Ташхис ва даволаш тадбирини тушутириш
- Липотиреознинг этиопатогенезини, таснифи, клиник аломатларини, ташхис ва давосини тушутириш

Масъла:

- ДТБ ва липотиреозни этиопатогенезини, клиник аломатларини, ташхисни, оғирлик даражаларини
- Даволаш тадбирларини ўргатиш

Қўллаётган натижалар:

Таъба билиши керак бўлган шартлар:
ДТБ ва липотиреознинг этиопатогенезини, клиник аломатларини, ташхислаш ва даволаш тадбирларини

Асосий саволлар ва маззу муларажаси:

- ДТБ этиологияси, патогенези, таснифи, ташхиси, давоси
- Липотиреознинг этиологияси, патогенези, ташхиси ва давоси

Маззуни.

Диффуз-токсик буюқ (ДТБ) - органоспецифик аутоиммун касаллик бўлиб, қалқонсечак безини гормонлари T3 ва T4 секретациясининг ошиши ва асаб системаси, юрак-қон томир системасининг ўзарлиши билан характерланади.

Асосан 20-50 ёшларда, кўпроқ эркекларга нисбатан аёпларда учрайди. Аёплар ва эркекларнинг касалланиши 10:1 нисбатда учрайди.

Этиология. Мойиллик ҳилуви наслиг омил хусобланади. Ёир оғиз аъзоларида ДТБ учраши қонда тиреод антигенлар топилиши, бошқа аутоиммун касалликлар (ҚД I тип, Аддисон касаллиги, периниоз немия, Gravesia gravis) билан касалланиши, HLA-антигенлари (В₂ DR3) топилиши - бу касалликларнинг наслиг омилга боғлиқлигини исботлайди. Аёл организмиз нейрондоқрин мойиллигини (ҳомилдорлик,

дактация, менструал цикл, климакс) ва бу касалликка чагинувчанлигини белгилайди.

Мойиллик қилувчи фактор бўлиб, пубертат давр, шунингдек невроitik конституция, яъни ННД, психик травма, ўтир ва сўркакчи индирекциялар (Гриш, ангина, рематизм, сий), бош-мия травмалари, организмнинг ҳазиб кетиши, ўсимладорлик, Нормалнинг катта дозаларда, қабۇл қилини (Нол-Сазедов) ҳисобланади.

Патогенез

Барола полуляйкезия ДТВ учраши НЛА-В8 ёки DR-3 генлар ташиши билан боғлиқ (енгли ассоциация). Иммуно система фаолиятини регуляция қилувчи НЛА-ОQAI-050) ассоциация, генлар мутацияси, интрегелияни респеттори тен, Т-хужайралар респеттори тен, СТ1А-4 тенга мутацияси ўрниниб чиқилиши. Ҳозирги кунда ДТВ аутоиммун генетик касаллиқ ҳисобланади, бу касаллиқ ривожланишида иммуно назорат тўғрисида дефект катта ўрин эгаллайди. Нормалда галактикуланг Т-лимфоцит клонларини боғувчи Т-супрессорларнинг (Т-лимфоцитлар подтипи) дефекти, ТТ-сидрат талсир кўрсатади, шу сабабли қалқонсимон пролиферацияси юз беради.

"Т-лимфоцитларнинг таққирланган клонлари" қалқонсимон бесанинг организмдеги антигенлари билан ўзаро боғланади. Бу боғланиш натижада иммунологик жараёнда В-лимфоцитлар жалб этилади. Улар антигенлар ҳосил бўлиши учун жавобгар ҳисобланади. Т-хелперлар ёрдамида В-лимфоцитлар ва плазматик хужайралар I-синфига мансуб тиреостатимуловчи иммуноглобулин (антигенлар) синтезланади.

Бу иммуноглобулинлар фолликуллар эмитсия респетторлари билан ўзаро бирликти, ТТ-сидрат талсир кўрсатади, шу сабабли қалқонсимон без фаолияти кучаяди.

Тиреостатимон киник манзарасининг ривожланишида шунингдек адренорепетторларнинг катехоламинларга сезгирлиги омиши алоқиди ўрни эгаллайди. Клиник манзаралар тиреозид тормонлар ва катехоламинларнинг биологик эффекти билан боғлиқ.

Клиникалик

ДТВ оғирлик даражаси ва бўғунинг катталашини даражасига қараб туширига бўлиш мумкин (Николаева бўйича 5 даража, ВОЗ бўйича 0-1-II даражалар).

Тиреостатимон оғирлик даражасига кўра 2 вариантта тафовут этилади:

I вариантта ҳудудга пайтаъа қўланиб кескинликка:

- енгли даражаси - ЧСС 80-100 зарба 1 дақиқада, ўшипилловчи аритмия ва кескин озиб кетиши йўқ, иш қобилияти бироз пасайган, кўшларда енгли треморлар;

- ўрта оғир даражаси - ЧСС 100-120 зарба 1 дақиқада, пульс бошим ортади, ўшипилловчи аритмия йўқ, таъна ваъни 10 кг таъна қалаётган, иш қобилияти пасайган;

- оғир даражаси - ЧСС 120 зарбадан ортиқ, ўшипилловчи аритмия, тиреостатик психоз, паренхиматоз аззолларнинг дистрофик ўзгаришлари, таъна ваъни кескин пасайди, иш қобилияти йўқолади.

II вариант

- субклиник (енгли даража) яққол бўлмаган клиник манзаралар тормонал текширув натижалари асосида белгиланади. Буанда ТТТ пасайган, тиреозид тормонлар (T₃, T₄) сеза ошган бўлади.

- манифест (ўрта оғир) - клиник манзара яққол намойен бўлади. Тормонал текширувларда ТТТ пасайган ёки умуман сувайган. T₃ ва T₄ тормонлар миқдори ошган

- асоратланган (оғир даражаси) - касаллиқ асоратлари ривожланади (ўшипилловчи аритмия, паренхиматоз аззоллар, пиреотен пиреотен буйрак усти бези гиптимовчанлиги, паренхиматоз аззоллар, дистрофик ўзгаришлар, психоз, таъна ваънининг кескин дефицити).

Клиника. ДТВ нинг асосий клиник белгилари бўлиб тиреостатимон синдроми ҳисобланади. Тиреозид тормонларнинг орткилиги ортан ва системалар фаолиятининг бузилишига сабаб бўлади.

Тиреостатимоннинг клиник алоқалари

Кўрак-қон томир системаси	Домкий синусиш тахикардия, экстрасистолия, пароксизмал, айрим ҳолларда ўшипилловчи аритмия, кўпрок намойен бўлган системик артериал гипертензия, миокардиодистрофия, юрак этишмовчанлиги
Катаболик синдром	Озини, субфебрилитет, терлаш, илгатахани омиши, мушаклар кучайтилганлиги, остеопения
Марказий нерв системаси	Юқори кўзгалувчанлик, бесозватлик, Марн сингтомми, таъна қалтираши, таъна қалтираши.
Эктодермал	Тиреогидрийнинг синувчанлиги, сочларнинг тўқилишини

Бузилмилар	
Ҳазм системаси	Қориндаги оғриқ, ностабил дефекация, тиреотоксик гепатоз
Эндокрин бузилишлар	Туҳумдонлар дисфункцияси, аменорреяча, фиброз-кистоз мастопатия, гинекомастия, утлөөрдагара толдератлиқнинг бузилиши, тиреотен буйрак усти беги гипотимовичилиги (меланодермия, артериал гипотензия)
ДТВа ёндаш касалликлар	Эндокрин орфальмопатия (50-60%), претибиал микседема (1-4% шпш, бошлар терисининг олд тарфларин гипертрофияси ва қалинлашиши), акропатия (кафр ва товон перистозга остеопагияси), вальвулопатия (30%)
Тиреотоксик криз	Ургент клиник синдром бўлиб, оғир тиреотоксикознинг тиреотен буйрак усти беги гипотимовичилиги билан бирга келиши

Эндокрин орфальмопатия авваллари ҳисоблаб келинганлик, ДТВ нинг симптоми ҳисобланмайд. ДТВ кўшимча фиброз-кистоз мастопатия ва эркакларда гинекомастия ривожланади. Айриқ қолларда касалликнинг отдрлик даражасидан қатъий назар баъзи беморларда нисбый буйрак усти беги гипотимовичилиги (тиреотен) симптомллар намоён бўлади.

Тиреотоксикозни кўз симптомлари

Симптом	Аломатлари
Грефе	Қоқори қовоқнинг нигоҳ пастга қаратилганда қорачиқдан орқалда қолиши
Кохера	Пастга қовоқнинг нигоҳ қоқорига қаратилганда қорачиқдан орқалда қолиши
Мейбуса	Нигоҳни яқин масофада предметга фиксация қилишни йўқолиши
Жоффура	Нигоҳни қоқорига қаратилганда пешпан тирпилишини бўлмаганиги

Шегъалята	Қўннинг кам пиритрлаши
Дальримипша	Кўз тиркишининг кенгайиши ҳисобита қорачиқ ва қоқори қоқоқ орасида оқ чизкининг паймо бўлиши
Росеобажа	Ёшлаган кўзларнинг қалтирлаши

Претибиал микседема - ДТВ билан касалланганларнинг 2-3% да учрайди, кўпинча орфальмопатия билан бирга келиши. Охириги йилларда касаллик аутоиммун генезга эга эканлиги ва 30% ДТВ билан касалланганлар нинча вальвулопатия (хуросан, митрал қиланг пролапси) учраши шундан далолат беради.

Айрим ҳолларда тиреотоксикознинг атипик клиник вариантлари учрайди. Иод танқис регионларда яшовчи кишиларда ДТВ Т₃-тиреотоксикоз кўринишида кечади ва қонда нормал Т₄ миқдорига қилишловчи ариқтия ва тахикардия хуружлари билан клиник намоён бўлади. Бу вариант жексаларда учрайди. Уларда буюқ дегрли бўлмайд. АКБ бироз ошшиш мумкин, иштатха пасаяди, тери ва кўзларда типик ўзгаришлар бўлмақди, 13% да эмоционнал лабиллик, 5,2% да депрессия, кўпинча кардил бузилишлар учрайди.

Диагностика ва дифференциал диагностика. Клиник белгилар яққол риножланганда диагностика кўйил қийинчилик туғдирмайд. Диагноз кўйишта гормонал текширувлар ердан беради. ДТВ учун ТТГ пасаийини ва Т₃ Т₄ гормонлар ошшиши характерли. Шубухали ҳолатларда (ТР) рифакторин билан функционал тест ўтказиш тавсия этилади. ТРГ киритилганда ТТГ миқдорининг ўзгармаслиги, яъни ошшишини кузатилмаклиги ДТВ диагностикаси тасдиқлайди. ТТГ, Т₃ ва Т₄ миқдори ошшиши гипотиривининг ТТГ ишлаб чиқарувчи аденомага хос белги ҳисобланади.

Текширишлар шунини кўрсатадики, 80-90% ДТВ билан касалланганларнинг қонда ТСИ (тироксестимуловчи йимунотробулин) анивыданеди. ТСИ 35% дан қоқори бўлган ҳолатда, далолатиши тўхтатиш касаллиқи реллигията олиб келиди. Тиреотоксик терапия олиётган беморларда терапия бошланган аввал ва препаратнинг ушлаб турувчи дозасини тўхтатиш олдидан ТСИ ни текшириш тавсия этилади.

ТСИ нинг узок вақт давомида қоқори бўлиши беморларни оператив даволашта юбориш учун кўрсатма ҳисобланади.

Радионуклеотид текширишлар охари вақтда кам ишлатилган, сабаби қоқилда гормонларни аниқлаш кенг йўлга қўйилганидигидир. Усули қалқонсимон безнинг йодни ютши хусусиятига асосланган, ДТ нинг

ютиши тезлиги, максомал йиғилиши ва активлиги пасайиши тезлигига қараб баҳо берилади.

Сезим одамларда максомал ютиш 24-72 соатда, индикатор дозасининг 20-40% ни таъкир этади. Гипертрофия эса бу кўрсаткич 24 соатдан кейин 40% ни; гипотрофияда 15% дан ошмайди. Раинозотот сканирлама (сангитрирафия) кўсман ёки буғунайи тўш орти буғоти, туғчулар бор-бўқичини аниқраш; ДТБ ни қалқонсимон бешинг функцияналг автономиксиядан дифференциалг диатноз қилши учун фойдаланилади.

Сканирлаш 1-5 мкКа 1^{зи} ёки 2-3 мкКи Т-99т қабул қилгандан 24 соат ўтгач тезилади. ДТБ учун илотшинг қалқонсимон беда кўп йиғилиши нагжасида тасвиринг кўчаллиши хос.

Уль-траговуш текширишлар — қалқонсимон без экотенгилнинг диффуз пасайиши билан харақтерланади, шу билан бирга ҳамма аниқланади. Қалқонсимон без ҳамжининг 45 мг (см³) дан ошлиши оштраш даволашга кўрсаткича хўсболанади.

Дифференциалг диатнозлик: **НЦД** ретамондг кесалинктлар (янокардит, юрак нуқсонлари), сил кесалинкта билан ўтказиш лоями. Диатноз тиреондг тормонлар ошлиши, 1^{зи} ютқилишининг ва без ҳамжининг ошлиши билан таслиқланади.

Оштр ҳолатда жипар, буйрак, юрак-қон товарг системасе органик кесалинктлар ва музастеда гравитс билан дифференциация қилиш лоями. Шунингдек, Хошимото буюққи, нима ўткир тиреонитг, тоқсик аденома билан ҳам дифференциация қилинади.

Даволаш. ДТБ ни даволашнинг асосий усуллари куйидагиликтер:

- консорвативг анигитиреондг даволаш торқозларг билан;
- тиреостатиклар билан даволашдан кейин **хирургияк усуллар** кўпилаш;
- радиоактивг йод билан тезилик.

Турли макимактивларда турли даволаш усуллари усунчилик қилади. Масалан, Европа давлатларида консорвативг даволашга аҳамият берилади, чуқки енгил йод танқисини тиреостатикларга сеураулашқини оштради. Йод кетсимоли юқори бўлган АКШ да, радиоактивг 1^{зи} билан даволаш ошлиши ўрнида турлади. Ёнза беморлар асосан тиреостатиклар, яъни меркаптоимидазол (мерказолил, тиамазол, карбимазол), кам ҳошларда пропилтиоурасил (пропилтид) билан даволаш кўпга кўпилаш. Улар йод органификацияси ва йодтирозинлар кондесациясини торқозлаб, тиреонидлар тормонларг синтесини блоклайди. Шунингдек, нимау кўрсаткичларга ҳам таъсир этади. Чуночки **Хужайра** **намунасини** **пропилтиоурасил** **Т.** **нинг** **ГТЗ**

периферик конверсиясига таъсир этади. Бу препаратлар билан даволашга 50-75% ҳошларда эфиреозга эришилади. Бу препаратларни кўпилашга кўрсаткича: ДТБ турли оштрак дарвақасида, ёшпан қатъий мизар. Охири вақтларда мерказолил кенг кўпайишлиги: енгил формадада сутқини доза 15-20 мг/сут, ўрта оштра формада доза 5-15 мг/сут, оштра формада 30-40 мг ва ундан оштраки танқик этилади. ДТБ нинг асосий белгиларини баргараф этиб, эфиреоз ҳолатига эришилгач, аста-секин дозани камайтириши мумкин. Дозани камайтириш учун мезон бўлиб юрак урши сони ва бемор вазни хўсболанади. Ушлаб турувчи доза (5-15 мг/сут) ёки 2.5-10 мг/сут 6-18 ой (1.5 й) давомда ёки "белокта ва ўрнини бош" режимида (викобтан юқори дозаларда тиреостатиклар билан тиреоксинни кўшиб ишлашга, эфиреоз ҳолатига эришилг) ўтиш 40-50% да узок ремиссияга олиб келади.

Тиреостатиклар билан комплекс даволашда β-блокаторлар (атенолол 50-100 мг/сут, андирининг 80-120 мг/сут) дан фойдаланиши таъкиқария ва вегетатив симпатоматикани баргараф этади, шунингдек Т4 нинг ГТЗ га ўтишини фаоллаштиради.

Фенокарбитал ва унинг препаратлари (валокордин, корвалол) гипертироксинемияни камайтириш ва ТВТ ни оштрашга олиб келади. Таъкидан 2-4 ҳафтадан кейин β-адреноблокаторларни секинлик билан олиб ташланади. Бу вақтга келиб, беморлар ҳақоли стабиллашади. 3-4 ҳафтадан урта оштра формада эфиреоз (тиреондг тормонлар нормаллашани) ҳолати юзатга келади. Шу вақтдан бошлаб, мерказолил дозани ушлаб турувчи дозалга камайтирилади ва параллел равишда α-тироксин 50-75 мг/сут кўпилади, бу ҳолат мерказолилнинг экзотенг таъкирини камайтиради.

Мерказолил ва L-тироксиннинг ушлаб турувчи дозаларда 1.5-2 й даволанади, кейин препарат буғунайи олиб ташланади, бемор эса куяктув (назорат) остида бўлади, чуқки кесалик ретилиши бўлиши мумкин.

Мерказолил билан даволашнинг энг ҳақин асорати бўлиб ар-ратулолитгоз хўсболанади. Даволашнинг биринчи 3 ойида лейкоцитотенцияни аниқлаш мақсадига ҳаф 7-10 кунда 1 марта лейкоцитларг сони ва лейкоцитларг формуласи аниқлаш, кейинчалик ҳар 3-4 ҳафтада текшириш ўтказиш таъсия этилади.

Гипокортикостероидларни кўпилаш: ДТБ да фақат тиреонг буйрак усни беши етишмовчулини ривожлантади, шунингдек тиреостатикларга лейкопения реакция бўлганга таъсия этилади.

- Хирургияк даволаш усуллари:**
- буюққинг ката уламалари;
- тиреостатикларни кўпара олмаслик;

- консерватив терапиядан кейин касаллик рецидив;

- туш орти буюкни;

- беда кулун бўлиши.

Операция О.В. Николаев усулида, яъни КР нинг субфасциал, суботалга режекцияси амалга оширилади. Калгонсимон без нинг 5-8-пр. рецидивларида эса 2-3-пр саклаб қоллинади. Операция ялтироҳасел нархос отида мифресталкактлар қўлиш билан ўтказилади.

ДТБ терапиясининг энг ҳафоза ва юқори эффектив усули радиоктив я¹³¹ билан даволашдир. Радиоктив йоднинг сулмар дозаси 10-15 мкКу я¹³¹ нинг ярим парчаланиш даври - 8 кун.

я¹³¹ терапиясига кўрсатма:

- 40 ёшдан кейин

- оғир юрак етчимовчиликни

- ДТБ + сел

- ДТБ + АГ (оғир форма)

- миокард инфаркти ўтказгандан кейин

- нейроник брузилишлар

- операция даволашдан бош тортиш.

Қарши кўрсаткалар:

- қонилдорлик

- лактация

- боғалик, ўмирлик, балогат ёши

- қатта ёки туш орти буюкни

- қон. буўрак ва ара касалликлари.

90-95% ҳошларда тулик ремиссия кузатилади. Рецидив 2-5% қўшима адалаш буюқда, ДТБ да 1% дан ошмайди. я¹³¹ билан даволашши бошланган олднн тиреостатиклар, β-блокаторлар билан

тиреотоксикозни даволаш керак.

я¹³¹ билан даволашдан 5-7 кун олднн тиреостатиклар тўхатилади.

я¹³¹ билан даволаб бўлинганч, зарурият бўлса, 2-4 ҳафта давомида тиреостатиклар давом эттирилади.

Тиреостатик криз - нодивекат даволанган ДТБ нинг оғир асорати бўлиб, гемодлар ҳаёти учун ҳафр тулдирлади.

Этиопатогенез

Узоқ вақт мобайнида тиреотоксик криз операция даволаш ёки я¹³¹ билан даволашга етарли тайёрашлик қўрилмаганда, ингеруриент касалликлар қўлишганда, ДТБ умуман даволанмаганда қонда тиреосид гормонларинг ошиб кетиши натижасида ямикжанани деб ҳисоблаб келинади. Шу билан бирга қондаги тиреосид гормонлар миқдори криз вақтида ва криз бўлмаган вақтда дегрди фарқ қилилади. Криз вақтида

тиреосид гормонларинг боғланиши камайиб, Т₃ ва Т₄ нинг эркин шакллари миқдори ортади. Хозира келиб, қўлишқининг фикри криз касода тире меканизми билан катехоламинларга сезувчанлигинг ошиб кетиши (инфекция, хирургий стресс, ўткир касалликлар) а келиб тўтади.

Клиник манзара ўткир бошланади, у тоқсон буюкни барча белгиларинг кескин дегокансаишрөө, шунингдек нерв, юрак қон томир системаси ва молда алмашинуви брузилишлари билан кезади. Ҳаракат ва руқий брузилишлар пеккоза ва коматозга олиб келиши: юрак ритмининг кескин ошшин 150-200 зарба 1 дақиқада, ҳхилишловчи аритмия, тана қароратининг кўтарилшини, асосий алмашинув ҳуҷайили, юқори пульс-босини, кейинчалик павсийин билан характерланади.

Даволаш. Шошловчи чора-тадибирлар кўриш дозим. Анаварий препаратлардан қўйилатилар: тиреостатиклар, β-блокаторлар, ГКС, десинтоксикацион терапия қўйилинади.

Биринчи урида гидрокортзон теисуқиннат вена ичига ҳар 4 соатда 50-100 мг юборилади. Мерказолил (100-120 мг/сут) ёки пропилтиоурацил (1200-1500 мг/сут). Бу препаратлар фақатгина тиреосид гормонлар ёносинтезини тормослаб қолмай, Т₄ нинг Т₃ га конверсияни тўтатлади. Йодоль эритмасы 1% - 5,0-10,0 ли вена ичн 5% ли 300-800 мг глюкоза эритмасы (КС, NaCl билан алмаштирилади); β-адребологаторлар (анаприлин 1-2 мг вена ичига 40-60 мг перорал ҳар 6 соат), фенобарбитал селатив препаратлар сифатида, десинтоксикацион терапия тўхтовсиз олиб борилиди 0,9% NaCl; 5% глюкоза эритмасы, уларнинг сўтада 3 л ни ташқин этиши керак. Қўшимча усул бўлиб пинзиферез қўйилишши мукамил.

Эндокрин офталмопатия (ЭОП) - перифорбитал тўҳманнинг аутоиммун генезли зарарланиши. Калгонсимон без аутоиммун касалликларининг 95% ҳошларда кузатиб, кўз оловсини қаракатланттурувчи мушаклар ва бошқа структураларинг дисфункция уларшиари билан клиник намоён бўлади. ЭОП - мушакли аутоиммун касаллик 90% ҳошларда ЭОП ДТБ; 5% да АИТ; 5-10% да қалгонсимон без патологикески ҳошларда учрайди.

Морфологик уатариларни ҳисобга олган ҳолда ЭОП нинг 3 босқичи тафавут этилади:

- 1) ҳужайра инфилтратацияси
 - 2) фиброзга ўтиш
 - 3) фиброз
- Таснифи бўлиша 3 босқич:

I босқич - қовоқлар шили, "қўда қум" ҳисси, ёш оқшин, дилпозини бўймайди.

II босқич - дислипемия, күз олмағлары характерли белгилениши, көкөртпә қараш парези

III босқич - күздинг түшиқ юмшамаслиғи, шох парда зарарланиши, түрүн дислипемия, күзүв нерви атрофиясы.

Күзүв нерви босқинб қолши натяжасида тазавиринг хирала-пиши, рият жаратыш бузылиши, күриш майлоши үзәрши, күзүв нерви дискиннэг пиши кузатылади.

ДКА нинг асосида специфик текшириш усуллары ётади: КТ, ЯМР, УЭИ, позитивон тонометрия ёрдамийда Ретробульбар орағий, күз олмағини харакатландырувчи мушаклар қалыниги ва зығилги аниқланди.

Даволаш. ЭОП нинг ентиги даражаларда ёруғилкан ҳәмолтовчи күзюғилнақлар, дексаметазон күз томчылары билан тесланиш мүмкин.

II босқичдан бошлаб глюкокортикостероидлар (50-100 мг/сут) 2 хафта давомида, кейинчилик дозани 2 баробар қаматтыриб, сўяғ 3 ой давомида 5 мг (ушшаб түрүви доза) гаца қаматтырилади. ГКС эффект бералмағида, күзга R-гералин қулыналади.

Уш оғир қолларда күз деконпрессиясы (күз қосасининг түб ва дигерал дөворини оғиб ташлаш) амалга оширилади, бу жарайт экзальгальми 5-7 мм та қаматтыриш нақсонни берди.

Претивийлик миқсемеия. Патогенези ЭОП га ушшап 2-3% да ДТБ билан асосийланилади. Болдир олд юзасининг териси пишсади, зыч-лашсади, кизарғиди "атленин пучоғи", зретица тоғиш билан кузатылади. Даволашда глюкокортикостероидларни маҳаллий қулышдан фойдаланилади.

II гипотиреоз

Гипотиреоз - кишиник сийдром бўлиб, организмда қалқонсиймон без гормонларни түрүн етшмаслиғи ёки уларнинг биологик таъсирининг түгма даражасида пасайиши билан харакетленилади. Манифест гипотиреоз умумий популяциялари 0,2-1%; сўбсиник гипотиреоз 7-10% аёшларда ва 2-3% эржақларда учрайди.

Этиология ва патогенез. Түгма гипотиреоз сабаблари қулыдагылар:

- Қалқонсиймон без апазисы ёки гипотипазисы
- эндемик буюқ, ТТГ түгма тағқисилги
- тиреод гормонларга периферик резистентлик сийдроми. Куп қолларда гипотиреоз бирламчи бўлади, у қулыдагылар оқибатда келиб чиқсади:
- аутоиммун тиреодит
- Қалқонсиймон без резекциясы
- I-н тералия

102

- ним ўткир фиброз тиреодит ёки специфик тиреодит
- ятроген гипотиреоз (IIБ ва тиреостатиклар билан диат-ностика)

- латенттик гипотиреоз.

Гипотиреоз патогенези асосида юқорида келтирилган жара-бираниш сувайиши ётади, яъни айрим ферментлар (хужайраний) проронд, гормонлар тағқисилги натяжасида етшмаслиғи гипотез-минциклар алмашинувианинг бузылиши шилиқ қуяғилар, тери, тери ости ёғ клеткақаси, мушаклар, миокард индийттрациясыга оғиб кетлади. Сув-түз алмашинувианинг бузылиши, вазопрессин оргинида тақсирли ва бўлмағача Na уретиқ фактори етшмаслиғи натяжасида яғил қуяғиб кетлади.

Клиника. Клиник манара түрлича бўлади. Гипотиреоз билан боғлиқ синктастарни аниқлаш үчүн бекорларин зығибор билан сўроқ қилиш керек. Бекорлар таъа вазининг оғиши, тери қуруғлиғи ва зығилги, рангынинг ўзгариши (сарғилтир), юз инфоляциянинг қулоғилиши, поифарал ўғмали қатталашини, бутқини норавоқлиғи та шикотлар билдиради. Басты-вақти билан ўяғ етшбидида оғрик, күркек кафеясида оғрик, қабзият, юртпади қивсиреш бўлади. Аёшларда мейсүрүл ички бузылиши, яъни гипомеорез, мейомеорозгадан аменорезгаца үзәрши мүмкин. Интеликет пасавди, қолсақларни қайинчылик билан ағалз қалади, хотира кескин пасавди. Гипотиреозга шартли равишда қулыдаги сийдромларни ажратыш мүмкин:

- гипотермик - алмашинув сийдроми; семизлик, таъа хароратининг пасайиши;
- гипотиреодидермопатия: миқсемеязо ва претсибасиш шиш, оғымон юз, лаб, тил пишши, тиш иззари билан, тери қолламлардинг сарқилги (гиперкаротинемия), зығилтиг пасайиши, овоз хираланиди;
- МНС ва ПНС зарарланиши сийдроми: ўйқушлык, тормоқзаниш, хотира пасайиши, брадикардия, мушакларда оғрик, перестезия, пай рефлекслари пасайиши;
- буюқ-қон тоғиш ситемасен зарарланиш сийдроми: брадикардия, ЭКГ да T-нй волытажи пасайиши ёки (-), қон айғаниш етшмовоивини, АД пасайиши, полиневрозит - текис бўлмағача белгилари ҳисобланади (қон айғаниш ситемасининг гипертония ва тағқирларда билан кезиши мүмкин);
- ошқовон-яғак тракти зарарланиш сийдроми: телометалия, ўт буларди дискенизаци, қабзият, шитға пасайиши, күнгили айвини, қайт қилиш;
- эндемик сийдром: нормоқор, нормоцит, гипохром темп тандис шимки, макроцитлар, Вг-тағқислик ағемиясы;

103

- гиперпролактинемияк гипоталамик синдром: ТП гиперпролактинемия ТП ва пролактин ишлаб чыгарылышта, бу эса II (лютиберни) пазейши, янын Ван-Вик-Хеннес-Рос симптомлар олинб келили. Бунда амелорез, галакторея, иккиламчы туумуландар полжакчан юзга келили.

- жетоцералат бузгилышлар синдром: ооччар хыра, синувчана, дүкшканди, кошпар, бадалыгы турлар дүкшканди, секин ушайди.
- Бүл тулк этери" синдром - тирөөл тормонлар пазейши окпбтында гипофизинг уюк вакт синувланыли - гипофия адевомавага олинб келили. Тирөөл тормонлар терашысы натжаксады тулк этери угычма кырадыл ва "бүл тулк этери" синдроми келиб чыкканди.

- Уйкулагы антоз" синдроми - нафес йүзлери пиллик пардаенинг мисдемавога инфилтратциясы ва нафес марказы сезгирлиги пазейши натжаксадыа булды. Бурин клиника белгилар бузылышга карамай бирламчы гипотиреозга ташкыс айрым хошларды кыйынчылык тутганди.

Иккиламчы гипотиреозда күнүчча гипофизинг" болшка трол тормонларды стимуляциясы белгилари хам учрайды. Иккиламчы гипотиреоз кечышыни хуусажыткылар:

1) алмаштыруу-гипотиремяк - семизлик бузылышы мүмкин, баязы хошларда озноб кетиш кузатылды.

2) дермопатология учылык ринжолжамайды, дагыл шпш булмайды, тери ниничча, ринглар, акжаныл.

3) кон айлангыч бузылыш, гипотиреояд полисерозит, гелиотомекания, В₂-тыгакис анемия булмайды.

Как учрайдыгы, отыр асорат - гипотиреоз кома хисобланады, күнүчча карыларды уюк вакт дийгын анжаканаман гипотиреоз, отыр ёндыш казылыштарды булгында ва совуу, ретноларды учурбай.

Команы келиб чыкшыла - совуу олшп, барбулгызлар билан давопаныш, нефрологтиктер кабул кылды, интеркуррент кеселшнлр туткн булыш мүмкин.

Тенез асосады - тўума О₂ алмаштылуу ва бурбак усти бези фашейзинг уюк вакт гипотиреоз натжаксадыа стимуляциялы, бурбаклар гипонерфузиясы, вазопрессининг нецжакыт ишлаб чыкканы (тирөөл тормонлар ва вазопрессини автономист хисобланады) ёткн.

Купинка - гипотиремя, гиповентилация, тшырамышчы, гиперолемия, гипонатриемия, брадикардия, АД пазейши, ўткар сыйдык тутылыш, дийналык тшык тутылыш, гипотензия, юрак етшмовчлыгы, МНС нинг авж олинб бурдыгы торкомозаныш (ступор, кома). Летал охпбат 80%.

Диагностика
Субклиника гипотиреозинг торкомал текширүвлери ТП кўтарышп, Т₄ нормалда.

Манифест гипотиреоз - ТП кўтарылышп, Т₄ пазейшп

Иккиламчы гипотиреоз - ТП пазейшп, Т₄ пазейшп.

Тумча гипотиреозини суринишга - болу тузгылдыан 4,5 күн ўтач пикжакыды ТПТ макдурини аныкышга асосланган. Алар ТПТ нормалда ёки пазейш булды, ТПТ билан ойнама ўтказылды - бирламчы ва иккиламчы гипотиреозини кийсеи ташкышп максалды авал ТПТ макдурини аныкылады, ТПТ 200 мкг кеня ичпга юборушгылдан 30 дакыча ўтагы виа текширйлиди. Бирламчы гипотиреозда - ТПТ 25 мМЕ/л ва ўтадан орпкк ошанди; иккиламчы гипотиреозда - ТПТ макдурини ўткардылды.

Патогенезга асосланган гипотиреоз таснифи:

- бирламчы (тирөөл)
- иккиламчы (гипофизар)
- учламчы (гипоталамик)

- тўума (транскрипт, периферияк гипотиреоз).

Отырлик даржамады таснифи:

- латент (субклиника) - ТПТ кўтарылышп; Т₄ нормалда
 - манифест - ТПТ кўтарылышп; Т₄ пазейшп.
- Клиникак белгилары:
- коленсацияланган
 - декомпенсацияланган
 - отыр кечыши (асоратланган) - отыр хошлар, кынн крестинязм, юрак етшмовчлыгы, полисерозитлар, гипофизинг иккиламчы адемомак.

Гипотиреозини даволашп халма формаларыда L-тироксин билан ўрифосер тералык кўтанылды. Даволашп кычак дозаларын бошпанды: харикиларды 12,5 мкг/сут., юрак патологиясы булгач 6,25 мкг/сут. Эрталаб 1-4 харга давомида, кечкыларды 2-3 ой давомида. Ёндыш юрак етшмовчлыгы булгач 4-6 ой давомида ўтабө турувчы дозга етказылды.

Умумий L-тироксини дозасы 1,6 мкг/кг (актиларды ўргача 100 мкг/сут. риксарды 150 мкг/сут.) хисобланады.

Отыр ёндыш патологияда 0,5 мкг/кг. Семизликте 1 кг "идеал" тава ланышты" хисобланады. Ёнды тууганы болдыларды тава вазиныга 10-15 мкг/кг ва болдыларды 2 мкг/кг. Хоминидаориникда 45% гага, булгач ТПТ ва Т₄ мидурини 2 ойла 1 марта текширшп дозаны.

Бурбак усти бези етшмовчлыгы (Шийагт синдроми) кўшышпанда даволашпны ГКС прешарвалан бошпанды, компенсацияга зрыштыч L-тироксини кўшылды. Алар 4 ойдан кейин ТПТ нормалга келмесе, дозаны яна 25 мкг га олдырдылды.

ТПТ нормалдышпанда, кыгач текширшп 6 ойла 1 марта, кейинчаны 1 июлда 1 марта ўтказылды. Ёшп ўтагы сарп тирөөл торкомларга эхтнж канмады.

Комани даволаш. Бир суткада вена ичга тироксин 250 мгт дан хар б соатда борилди, кейн оиди ўринбосар терапияга ўтилди. 13 100 мкг олшовон зонди орқали, кейинчалик 12 соатда 25-50 мкг берилди. Шу вақтинг узда хар 2-3 соатда 10-15 мг преднизолон ёки 50-75 мг гидрокортизон, мушак орасига эса 50 мг гидрокортизонни 3-4 маҳал/сут, 2-4 кундан кейн досяни камайтирилди. Қўлимизга сулоқик миқдори 1 л дан олашди керак. Вақтинги пасив нестичи (қойшаб билан ўраш) таъсия эти- лди.

Тўғма гипотериоз - болаларда кўп учрайдиган Кб касаллиқларидан бири.

Диагностика. Қон таҳлили (товондан олинди) тутилган кейн 4-5 кунларе қилинади. Чага тутилган болаларда 7-14 суткалар олпимал муддат хисобланади.

ТТТ < 20 мМЕ/л - норма

ТТТ > 20 мМЕ/л - кайта текшириш лозим

ТТТ > 50 мМЕ/л - гипотериозга тақмин қилиш мумкин

ТТТ > 100 мМЕ/л - гипотериоз

ТТТ 20-50 мМЕ/л ва Т<120 нмои/л бўлса, Д-тироксинга кўрсатил хисобланади.

ТТТ > 50 мМЕ/л Д-тироксин билан даволашга кечиктирмай бошлаш керак, терапия бошлангандан сўнг 2 ҳафта, 1-1,5 ойдан кейн чин тўғма гипотиреозни транзитордан фарқлаш учун кузатиб борилди.

1 ёшли болаларга Л-тироксинни 2 ҳафта давомида бериб, сўнг ТТТ ва Т₄ аниқланади. Қўрсаткичлар нормادا бўлса, даволаш тўхтатилади.

Даволаш: Л-тироксин 25-50 мкг/сут (ёки 8-12 мкг/кг/сут)

Адабиётлар:

1. «Эндокринология» Москва 2000 - Дедов ИИ., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.
2. «Указовство по эндокринологии» Москва 1996, 2002 - Старкова НГ
3. «Диагностика эндокринной системы» Винком, Санкт-Петербург 2001 - Вильям М., Кигалди, Рональда А. Аухи
4. «Секреты эндокринологии» Майкл МакДермотт Москва «Фаном» 1998г.
5. «Эндокринология» Москва 1998г. - Выдаболган МИ.
6. Thyroid Impairment - материалы 73-го ежегодного съезда Американской Тиреоидологической Ассоциации 7-10 ноября 2001 №1