



## GIPOPARETIREOZDA A'ZOLAR VA TIZIMLAR FUNKSIYALARINING BUZILISHI

---

*Avezova Gulshod Sattarovna*

*Toshkent tibbiyot akademiyasi mustaqil izlanuvchisi*

**Annotatsiya.** Qalqonsimon bez gormonlari (qalqonsimon gormonlar) buyraklarning normal ishlashi uchun zarurdir, bu esa, o'z navbatida, nafaqat tiroid gormonlarining metabolizmi va chiqarilishi uchun organ, balki ba'zi qalqonsimon gormonlarning ta'siri uchun maqsad bo'lib xizmat qiladi. Gipotiroidizm va gipertiroidizm buyrak funktsiyasidagi klinik jihatdan muhim o'zgarishlar bilan bog'liq. Gipotiroidizm glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishi, buyraklarning tanadan suvni olib tashlash qobiliyatining o'zgarishi bilan birga keladi.

**Kalit so'zlar.** Gipoparaterioz, paratgormon, qolqon oldi bezlari, buyraklar shikastlanishi

Gipoparatiroidoz – bu paratgormon (PTG) ishlab chiqarishining pasayishi èki uning ta'siriga to'qima qarshiligi bilan tavsiflangan holat, bu fosfor-kalsiy metabolizmining buzilishi bilan kechadi. PTG minerallar gomeostazini saqlashga èrdam berib, buyrak distal kanalchalari va distal egri bugri kanalchalarining medulyar hujayralarida reabsorbsiyani oshiradi. Doimiy ravishda aniq magniy yetishmovchiligi PTG sekresiyasini kamayishi va uning ta'siriga chidamlilikni oshirish orqali gipokalsemiya rivojlanishiga olib keladi [1,2,3,4,5].

Bundan tashqari, kalsitriol kalsiy ionlarining epiteliy hujayralaridan qonga o'tishini boshqaradi, shu tufayli ularning hujayradan tashqaridagi suyuqlikdagi konsentratsiyasi suyak to'qimalarining organik matritsasini minerallashtirish uchun zarur bo'lgan darajada saqlanadi. Buyraklarda kalsitriol kalsiy va fosfat ionlarining qayta so'rilishini rag'batlantiradi. PTG va kalsitriol bilan bir qatorda, qalqonsimon bezning parafolikulyar S-hujayralari (TG) tomonidan sintez qilingan kalsitonin kalsiy almashinuvini boshqarishda ishtirok etadi. Uning sekresiyasi qon zardobidagi kalsiy konsentratsiyasining oshishi bilan ortadi va aksincha, kamayishi bilan kamayadi.

PTG antagonisti sifatida kalsitonin skeletga ta'sir qiladi, u yerda suyak rezorbsiyasini ingebirlash natijada kalsiyning tarqalishini kamaytiradi. Bundan tashqari, u buyraklardagi kalsiy ionlarining naychali reabsorbsiyasini pasaytiradi va shu bilan ularning siydikdagi buyraklar tomonidan chiqarilishini rag'batlantiradi.



Kalsitoninning asosiy fiziologik roli o'sishga, homiladorlik va laktatsiya davrida to'qimalarga kalsiyga bo'lgan talab keskin oshganda suyak tuzilishini saqlab turishdan iborat [3,4,5].

Qalqonsimon bez gormonlari (qalqonsimon gormonlar) buyraklarning normal ishlashi uchun zarurdir, bu esa, o'z navbatida, nafaqat tiroid gormonlarining metabolizmi va chiqarilishi uchun organ, balki ba'zi qalqonsimon gormonlarning ta'siri uchun maqsad bo'lib xizmat qiladi. Gipotiroidizm va gipertiroidizm buyrak funksiyasidagi klinik jihatdan muhim o'zgarishlar bilan bog'liq. Gipotiroidizm glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishi, buyraklarning tanadan suvni olib tashlash qobiliyatining o'zgarishi bilan birga keladi. Qalqonsimon gormonlar darajasining oshishi GFT va buyrak qon oqimining oshishiga olib keladi. Buyrak etishmovchiligi qalqonsimon bezning ishiga ta'sir qiladi. Surunkali buyrak kasalligi gipotalamus-gipofiz-qalqonsimon bez o'qiga sezilarli ta'sirlar bilan birga keladi. Qalqonsimon bez saratoni va buyrak o'smalari o'rtasida bog'liqlik mavjud. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tiroid gormonlari, ayniqsa T3, buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda omon qolish belgisi sifatida ko'rib chiqilishi mumkin.

Gipotiroidizm va gipertiroidizm buyrak funksiyasidagi klinik jihatdan muhim o'zgarishlar bilan bog'liq. Gipotiroidizm glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishi, buyraklarning tanadan suvni olib tashlash qobiliyatining o'zgarishi bilan birga keladi. Qalqonsimon gormonlar darajasining oshishi GFT va buyrak qon oqimining oshishiga olib keladi.

Gipotiroidizm qalqonsimon bez funksiyasining eng keng tarqalgan buzilishidir. Qalqonsimon bez gormonlari metabolizmni tartibga solish, tana to'qimalarining differentsiatsiyasi va ishlashida ishtirok etganligi sababli, hipotiroidizm barcha organlar va tizimlarda o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Gipotiroidizm - bu qalqonsimon bezning gipofunksiyasidan kelib chiqadigan va qon zardobida qalqonsimon gormonlar miqdorining kamayishi bilan tavsiflangan klinik sindromdir [1]. Aholida birlamchi manifest hipotiroidizmning tarqalishi 0,2-2%, subklinik - 10% gacha uchraydi. Ushbu kasallik yuqori umumiy va yurak-qon tomir o'limi bilan bog'liq [2].

Birlamchi hipotiroidizmning eng keng tarqalgan sababi surunkali autoimmun tiroiditdir. Kamdan kam hollarda kasallik tirotoksikozni davolashda rivojlanadi.

Gipotiroidizmning klinik ko'rinishlari har xil, chunki deyarli barcha organlar va tizimlar ta'sirlanadi.



Qalqonsimon bez gormonlarining etishmovchiligi neonatal nafas olish qiynlishuvi sindromi bilan bog'liq - qalqonsimon bez gormonlari sirt faol moddalar ishlab chiqarishda va homila o'pkasining kamolotida ishtirok etadi .

*Siydik ayirish tizimi.* Gipotiroidizm bevosita yoki bilvosita buyrak funksiyasiga ta'sir qiladi. Sistolik hajmning pasayishi va qon tomir qarshiligining kuchayishi tufayli ikkilamchi arterial gipertenziya buyrak perfuziyasi, filtratsiya qobiliyati va glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishiga olib keladi. Bemorlarda, shuningdek, buyrak kanalchalarida reabsorbtsiyaning pasayishi, natriyning chiqarilishining ko'payishi va kaliyning chiqarilishining pasayishi kuzatiladi. Plazma renin faolligi, aldosteron darajasi pasayishi mumkin. Ushbu ko'rsatkichlar natriy levotiroksin bilan almashtirish terapiyasi paytida normallashadi [5]. Buyrak naychalari tizimiga birlamchi siydik oqimining pasayishi tufayli ba'zi hollarda giponatremiya rivojlanadi [1].

Qon zardobida kreatinin darajasining oshishi kuzatiladi, bu gipotiroidizm kompensatsiyasidan keyin normallashadi. Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda gipotiroidizm buyrak funksiyasini buzadi. Shuning uchun, GFTda tushunarsiz keskin pasayish mavjud bo'lganda, qalqonsimon bezni ogohlantiruvchi gormon darajasini baholash tavsiya etiladi.

Miyopatiya va klirensning pasayishi tufayli bemorlarda miyogloblin va kreatin kinaz darajasi ko'tariladi . Rabdomioliz va o'tkir buyrak etishmovchiligi holatlari tasvirlangan [6]. Gipotiroidizm purin almashinuvining buzilishi bilan tavsiflanadi.

hiperurikemiya olib kelishi mumkin . Ikkinchisi hipotiroidizm bilan og'rigan bemorlarning 30 foizida aniqlanadi. Bemorlarning 7 foizida podagra rivojlanadi [7].

Ammo buyrak patologiyasi nafaqat qalqonsimon bezning disfunktsiyasi, balki autoimmun nefropatiya va proteinuriyaning oqibati bo'lishi mumkin [8].

Qalqonsimon bez gormonlari bilan davolashda gemorragik sindrom to'liq qaytariladi va koagulyatsion omillar darajasi ham tiklanadi.

*Gipotalamus-gipofiz tizimi.* Gipotiroidizm paytida gipotalamus tomonidan tiotropin-relizing gormonining yuqori ishlab chiqarilishi nafaqat adenopituitar bez tomonidan qalqonsimon stimulyatsiya qiluvchi gormonlar, balki prolaktinning ham chiqarilishini oshiradi . Birlamchi gipotiroidizmda bu giperprolaktinemiya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Gipogonadiz, giperprolaktinemiya, gipogonadizm, oligo-opsomenoreya yoki amenoreya, galaktoreya, ikkilamchi polikistik tuxumdon sindromi bilan namoyon bo'ladi [16].

Qalqonsimon gormonlar etishmovchiligi organizmdagi ko'plab fiziologik funktsiyalar va metabolik jarayonlarga ta'sir qiladi va shuning uchun barcha organlar



va tizimlarda o'zgarishlar kuzatilishi mumkin. Gipotiroidizmning klinik ko'rinishlari juda xilma-xil va o'ziga xos emas.

PTG yetishmovchiligi giperfosfatemiya olib keladi, bu to'g'ridan-to'g'ri buyrak egri bugri naychalarida fosfat reabsorbsiyasini kuchayishi va bilvosita gipokalsemiya olib keladi [5].

Yuqoridagi fikrlardan kelib chiqib, shuni xulosa qilish mumkinki, minerallar metabolizmi organizmda uchta gormon: PTG, kalsitonin va kalsitriol muvozanati erdamidaboshqariladi. Paratgormon yetishmasligi natijasida kalsitonin miqdorining ortishi va kalsitriol sintezining pasayishi rivojlanib, gipoparatiroz klinikasi yuzaga keladi, gipoparatiroz holati vaqtinchalik (tranzitor) eki surunkali ko'rinishni kasb etadi. Buni to'g'ri interpretatsiya qilinishi davolash va profilaktika choralarini to'g'ri belgilash, hamda kuzatilishi mumkin bo'lgan asoratlarni prognozlash imkoniyati yaratiladi. Gipoparatirozning genetik etiologiyasi 10% dan kam hollarda uchraydi. Gipoparatirozning asosiy sababi xromosoma mikroelementlari va monogen anomaliyalardir.

#### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Mirsharopov U.M., Mirzamuxamedov O.X., Axmedova S.M. Morfologicheskie izmeneniya stenki serdca krysyat, rojdenных ot materey s gipotireozom // Vestnik Tashkentskoy meditsinskoy akademii. - № 4 – 2018 – S.56 – 59.
2. Mokrysheva NG. Pervichnyy giperparatiroz. Epidemiologiya, klinika, sovremennyye prinsipy diagnostiki i lecheniya. Dis. ... d-ra med. nauk. M.; 2011. 253 s.
3. Kuznesov N.S., Simakina O.V., Kim I.V. Prediktory posleoperatsionnogo gipoparatiroza posle tireoidektomii i metody yego lecheniya. // Klinicheskaya i eksperimentalnaya tireoidologiya. - 2012. - T. 8. - №2. - S. 20-30.
4. Grebennikova Tatyana Alekseevna, Belaya Janna Yevgenevna, & Melnichenko Galina Afnasevna (2017). Gipoparatiroz: sovremennoe predstavlenie o zabolevanii i novyye metody lecheniya. Endokrinnyaya xirurgiya, 11 (2), 70-80.
5. Rasulov X.A. Vliyanie eksperimentalnogo gipotireoza na strukturnyye i obmennyye izmeneniya kostno-suxojilnogo segmenta konechnostey // «Tibbiyeta yangi kun». Tashkent. 2019. - №2 (26). – S. 362-364.