

ENDOKRINOLOGIK KASALLIK - KUSHING

Haqberdiyeva Dilbar Viktor qizi

Umarova Feruza Elboy qizi

Ablaizova Nilufar Anvar qizi

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti Endokrinologiya kafedrası

Annotasiya: Kushing kasalligi endogen giperkortizolizm tufayli yuzaga keladi. Bu adrenokortikotropik gormon (ACTH) ning ACTH ajraladigan gipofiz adenomasi tomonidan gipersekretsiyasi bilan bog'liq. Kushing sindromining sababi sifatida tan olingan bo'lsa-da, bu kam uchraydigan holat hisoblanadi. ACTH sekretsiyasi gipofiz adenomasi bostirilmagan kortizol gipersekretsiyasi bilan birga ikki tomonlama adrenokortikal giperplaziyani ham keltirib chiqaradi. Kushing kasalligi yurak-qon tomir va metabolik ko'rinishlar, shuningdek, nafas olish kasalliklari, psixiatrik asoratlar, osteoporoz va yuqori darajadagi kasallanish va o'limga olib keladigan infeksiyalar xavfi ortishi bilan bog'liq. Bular endogen giperkortizolizmning oqibati bo'lib, hatto qulay davolanishdan keyin ham yuqori kasallanish darajasi bilan bog'liq bo'lganligi sababli, Kushing kasalligiga imkon qadar erta tashxis qo'yish va muvaffaqiyatli prognoz va past natijalarga olib keladigan davolash rejasini amalga oshirish juda muhimdir.

Mavzuning dolzarbligi: Kushing kasalligi gipofiz adenomasi tufayli adrenokortikotrop gormonning (ACTH) gipersekretsiyasi bilan tavsiflangan kam uchraydigan holat hisoblanadi. Natijada buyrak usti bezlarini rag'batlantirish orqali endogen giperkortizolizmga olib keladi. Semizlik, oy yuzi, hirsutizm va yuzning ko'pligi kabi Kushing kasalligini ko'rsatadigan klinik belgilar taqdimotda allaqachon mavjud. Endogen giperkortizolizm yurak-qon tomir va metabolik ko'rinishlar, shuningdek, nafas olish kasalliklari, psixiatrik asoratlar, osteoporoz va infeksiyalar xavfining ortishi bilan bog'liq bo'lib, yuqori darajadagi kasallanish va o'limga olib keladi. Kushing kasalligiga imkon qadar erta tashxis qo'yish va muvaffaqiyatli prognoz va kam sonli asoratlarga olib keladigan davolash rejasini amalga oshirish juda muhimdir. Ushbu maqolaning maqsadi eng so'nggi mavjud ko'rsatmalardan foydalangan holda Kushing kasalligining klinik, diagnostika va davolash jihatlarini ko'rib chiqish edi.

Kushing kasalligida skrining testlari kortizolning haddan tashqari sekretsiyasi, ACTH va kortizolning sutkalik o'zgarishini yo'qotish va gipofiz-buyrak usti bezlari o'qida ishtirok etadigan zararlangan salbiy teskari aloqa mexanizmini aniqlash uchun qo'llaniladi. Kushing kasalligi tashxisida lezyonni aniqlash uchun tasdiqlash testlari yoki tasviriy tekshiruvlar talab qilinadi. Tasdiqlash va skrining testlarini stresssiz sharoitlarda o'tkazish, gipofiz-adrenal o'qning o'ziga xos bo'lmagan stimulyatsiyasini

oldini olish ham muhimdir. Steroid gormonlarini qo'llashdan keyin ikkinchi darajali iatrogenik Kushing sindromini hisobga olish va istisno qilish kerak. Kushing kasalligini davolash optik asab va xiazmni dekompressiyalash bilan o'simta massasini rezeksiya qilish orqali klinik ko'rinishlarni yaxshilashga, gormonal gipersekretsiya va etishmovchilikda gormonlar sekretiysini normallashtirishga, anatomopatologik tasdiqni olishga va eng muhimi, takrorlanish tezligini kamaytirishga qaratilgan. Shu bilan birga, yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlardan qochib, atrofdagi to'qimalarning normal yaxlitligini ta'minlash kerak. Hozirgi vaqtda gipofiz adenomasini davolash va davolash multimodal bo'lib, qo'llabquvvatlovchi davolash usullari sifatida tanlangan jarrohlik, radiatsiya va dori terapiyasini o'z ichiga oladi. Oxirgi qadam sifatida Kushing kasalligini davolashda ikki tomonlama adrenalektomiya ko'rib chiqilishi mumkin.

Kushing kasalligining tarqalishi 40:1 000 000 kishini tashkil qiladi va ko'pincha ayollarda uchraydi (jinsiy nisbat 9:1 ayollar foydasiga) .Funksional va funksional bo'lmagan barcha gipofiz adenomalarining ACTH sekretiysi adenomasi taxminan 10-12% ,5,3%ni tashkil qiladi. Kushing kasalligi bilan og'rigan bemorlarning 50% dan ortig'i diametri 5 mm dan kichik bo'lgan gipofiz mikroadenomasiga ega bo'lib, ularni vizual tekshirish (Kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans) orqali ko'rish qiyin. Ulardan faqat 10% miya to'qimalariga ommaviy ta'sir ko'rsatish yoki sellar mintaqasining tuzilishiga ta'sir qilish uchun etarlicha katta (balonlangan yoki kattalashgan yoki sella turcica konturi). ACTH ajraladigan gipofiz adenomasining klinik belgilari va belgilari o'simtaning siqilishi (o'simtaning kichikligi tufayli kamdankam uchraydi) va kortizol va androgenning ko'pligi (Kushing kasalligi) tufayli yuzaga keladi. Ikkinchisiga quyidagilar kiradi:

- 50% hollarda umumiy vazn ortishi yoki ba'zan markazga yo'naltirilgan yog'ning taqsimlanishi bilan, ayniqsa magistralda, qorin bo'shlig'ida, skapularlararo ("buffalo dumba") supraklavikulyar yog'pashigida, dumaloq pletorik yuzda ("oy yuzi")

- gipertoniya

- nozik teri, oson ko'karishlar, kapillyarlarning mo'rtligi, binafsha-qizil chiziqlar (sonlar, yon tomonlar, qorinning pastki qismi, yuqori oyoq-qo'l ildizi, ko'krak), akne, qizarish, teri qo'ziqorin infeksiyalari, teri yaralarining yomon bitishi .

- pastki oyoq-qo'llarning shishishi gipotrofiya va proksimal oyoq-qo'l mushaklarining charchoqlari • buzilgan glyukoza bardoshlik yoki 2-toifa diabet .

- umurtqa pog'onasining patologik siqilish sinishi bilan osteopeniya yoki osteoporoz, femur boshining aseptik nekrozi

- terining va shilliq pardalarning giperpigmentatsiyasi, ACTH-MSH o'zaro faoliyat reaktivligining oqibati, bu ACTHning yuqori darajasida (Kushing kasalligi va

Kushingdan tashqari sindromda) yoki ektopik ACTH sekretiysi (shuningdek Nelson sindromi).

- manik-depressiv psixoz, depressiya, emotsional zaiflik, demans .
- ikkilamchi amenoreya, hirsutizm, jinsiy dinamikaning pasayishi
- leykotsitoz, limfopeniya, eozinopeniya, immunitetning pasayishi va tez-tez infeksiyalar

Ushbu klinik ko'rinishlar bemordan bemorga farq qilishi mumkin. Ba'zilar semizlik, Kushing sindromi, psevd-Kushing sindromi yoki boshqa ektopik ACTH sekretiysi kabi boshqa kasalliklarga xosdir. Kushing kasalligi tizimli glyukokortikoidlarning ko'pligi tufayli kasallanish va o'limning ortishi bilan bog'liq.

Xulosa: Kushing kasalligi gipofizning ACTH ajraladigan adenomasidan kelib chiqadi, bu buyrak usti bezlarini rag'batlantiradi va endogen giperkortizolizmni keltirib chiqaradi. Bu endogen ta'sir yurak-qon tomir asoratlari, metabolik, psixiatrik kasalliklar, qandli diabet va suyak zichligining pastligi bilan birga keladi, bularning barchasi kasallanish va o'lim ko'rsatkichlarining oshishiga olib keladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Marova E.I., Belova Y.Y., Deev A.D., Molitvoslovova N.N. Akromegaliyada uglevod va lipid almashinuvining holati. // Semirib ketish va metabolizm. - 2005. - No 2. - B. 19–25.
2. Rose D., Clemmons D. O'sish gormoni retseptorlari antagonisti akromegaliyada insulin qarshiligini yaxshilaydi // Growth Horm. IGF Res. – 2002. – jild. 12, N 6. – B. 418–424.
3. Kreze A., Kreze-Spirova E., Mikulecky M. Faol akromegaliyada glyukoza intoleransi uchun xavf omillari // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2001. – jild. 34, N 11. – S. 1429–1433.
4. V. Schwartz, yog' to'qimasi endokrin organ sifatida, Probl. endokrinol. - 2009. - T. 55, No 1. - B. 38–44.
5. Ametov A.S. Endokrinologiya bo'yicha tanlangan ma'ruzalar. - M.: Tibbiy axborot agentligi, 2009. - 496 b.