

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ  
ВАЗИРЛИГИ**

**Тошкент Педиатрия тиббиёт институти**

**Нормал физиология кафедраси**

**ОЧИҚ МАЪРУЗА**

**Тузувчи: Нормал физиология кафедраси доценти, тиббиёт  
фанлари номзоди Х.Х.АХРОРОВ**

**Мавзу: ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ ФАОЛИЯТИНИ  
ЎРГАНИШ УСУЛЛАРИ. ГИПОФИЗ ВА  
ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФИЗИОЛОГИЯСИ**

**Тошкент – 2007**

**Мавзу:** Ички секреция безлари фаолиятини ўрганиш усуллари.  
Гипофиз ва қалқонсимон без физиологияси.

**Мақсад:** Талабаларга ички секреция ҳақида тушунча бериш. Эндокрин безлар фаолиятини ўрганиш усуллари билан таништириш. Гипоталамо-гипофизар тизим ҳақида, гипофиз ва қалқонсимон без ва уларнинг гормонлари, ҳамда мазкур без гормонларининг физиологик аҳамияти ҳақида маълумот бериш

### **Маърузанинг вазифаси ва режаси:**

Гормонларнинг специфик хоссалари.

Гормонларнинг таснифи.

Ички секреция безлари фаолиятини ўрганиш усуллари.

Гипоталамо-гипофизар тизим.

Гипофиз гормонлари, уларнинг бошқа эндокрин безлар фаолиятини бошқаришдаги аҳамияти.

Қалқонсимон без гормонлари, уларнинг физиологик таъсири.

Ички секреция безларига қуйидагилар киради: гипофиз, қалқонсимон без, қалқонсимон без ёнидаги безлар, меъда ости беши, буйрак усти безлари, эркак ва аёл жинсий безлари, эпифиз, айрисомн без, йўлдош, ҳамда ошқозон-ичак йўлидаги эндокрин хужайралар. Ушбу безлар синтезлайдиган маҳсулотлар «гормон» деб номланади. Ички секреция безларининг ташқи секреция безларидан фарқли равишда, чиқарув йўллари бўлмай, улар ўз гормонларини бевосита қонга ажратади. Гормонлар қон билан плазмада эриган ҳолда, плазма оқсиллари билан бириккан ҳолда ташилади. Масалан, қондаги альбуминлар, γ-глобулинлар ва тансферрин каби оқсиллар турли гормонлар билан комплекс ҳосил қилиши мумкин.

Гормон молекуласидаги фрагментлар турли вазифаларни бажаради. Масалан, *гантомерлар* – гормон таъсир этадиган жойни ахтариб топиш вазифасини бажаради, *актонлар* эса - гормоннинг хужайрага кўрсатадиган специфик таъсирини таъминлайди. Гормон молекуласида шунингдек гормоннинг фаоллик даражасини ва гормон молекуласининг бошқа хоссаларини бошқарувчи фрагментлар ҳам бўлади.

### **Гормонларнинг ўзига хос хоссалари**

Гормонлар қуйидаги ўзига хос хоссаларга эга:

*Ҳар бир гормон муайян ихтисослашган безда ишлаб чиқарилади.*

*Барча гормонлар маълум аъзо ва фаолиятларга таъсир этиб, уларда ўзига хос ўзгаришлар пайдо қилади.*

*Гормонлар юқори биологик фаолликка эга.*

*Гормонлар дистант таъсирга эга.  
Гормонларнинг молекуляр оғирлиги жуда кичик бўлиб, улар ҳужайраларнинг мембраналаридан бемалол ўта олади.  
Гормонлар тез парчаланади.  
Кўпчилик гормонларнинг турга оид спецификлик хоссалари йўқ.  
Гормонлар фақат ҳужайраларда ва уларнинг фаол тузилмаларида рўй берувчи жараёнларга таъсир қилади.*

## **Гормонларнинг таснифи**

Гормонларни таснифлашда бир нечта тамойилга амали қилинади:

### **Кимёвий тузилишига кўра:**

*Аминлар гуруҳига мансуб гормонлар:*

- а) дофамин;
- б) адреналин;
- в) норадреналин;
- г) мелатонин.

*Йодтиронинлар гуруҳи:*

- а) трийодтиронин;
- б) тетраiodтиронин ёки тироксин.

*Пептид гормонлар:*

- а) антидиуретик гормон (АДГ);
- б) окситоцин;
- в) меланоцитларни стимулловчи гормон (МСГ);
- г) тиреотропин-рилизинг гормон;
- д) гонадотропин-рилизинг гормон;
- е) кортикотропин-рилизинг гормон;
- ё) соматостатин;
- ж) соматокринин;
- з) ангиотензин.

*Оқсил гормонлар:*

- а) инсулин
- б) глюкагон;
- в) ўсиш гормони;
- г) плацентар лактоген;
- д) пролактин;
- е) паратгормон;
- ё) энкефалин;
- ж) кальцитонин;
- з) адренотропикотроп гормон (АКТГ);
- и) секретин;

- й) холецистокинин-панкреозимин (ХЦК-ПЗ);
- к) гастрин;
- л) меъдани ингибирлович пептид (ЖИП).

*Глюкопротеид гормонлар:*

- а) фолликулларни стимулловчи гормон (ФСГ);
- б) лютеинловчи гормон;
- в) тиреотроп гормон (ТТГ);
- г) хорионик гонадотропин.

*Глюкокортикоид гормонлар:*

- а) эстрогенлар;
- б) тестостерон;
- в) прогестерон;
- г) альдостерон.

### **Вазифасига кўра:**

*Эффектор гормонлар.* Нишон аъзога бевосита таъсир этувчи гормонлар.

*Гландотроп гормонлар.* Эффектор гормонлар синтези ва ажралишини бошқаради.

*Релизинг ва ингибитор гормонлар.* Гипоталамуснинг нерв хужайраларида синтезланиб, glandotrop гормонлар ажралишини бошқаради. Шу тариқа эндокрин тизимни марказий нерв тизими билан боғлайди.

## **Гипоталамо-гипофизар тизим**

Гипофизнинг glandotrop гормонларини ва ўсиш гормонининг қонга ўтишини гипоталамуснинг гипофизотроп соҳаси бошқаради. Бу соҳадаги кичик нейросекретор хужайралар гипофизнинг олдинги бўлагидан гормонларнинг синтезланиши ва қонга ўтишини тезлаштирадиган релизинг-гормонларни (либеринларни) ва бу жараёнларни тормозлайдиган ингибитор омилларни (статинларни) ишлаб чиқаради. Либерин ва статинларни аденогипофизга қон еткази. Юқори гипофизар артерия гипоталамуснинг гипофизотроп соҳасида майда капиллярларга бўлиниб, нейросекретор хужайралар атрофида майда тўр ҳосил қилади. Бу капиллярлар тўридан қон оқиб ўтаётганда, гипофизотроп гормонлар унга ўтади. Капиллярлар йиғилиб, гипофизнинг портал томирларини ҳосил қилади. Портал томирлардаги қон аденогипофиз хужайраларига либерин

ва статинларни олиб келади. Аденогипофиз фаолиятини бошқаришда иштирок этадиган олтига рилизинг-гормон ва учта статин маълум.

### Гипоталамуснинг гипофизотроп гормонлари

Тўлиқ номи	Қисқартирилган номи	Қайси гормон ишлаб чиқарилишига таъсир қилади
Рилизинг-гормонлар (либеринлар)		
Тиреотропин-рилизинг гормон (тиреолиберин)	ТРГ	Тиреотроп гормон (ТТГ)
2. Лютеинловчи гормоннинг рилизинг-гормони (люлиберин)	ЛГ-РГ	Гонадотроп гормон (ГТГ)
3. Кортикотропин рилизинг- гормон (кортиколиберин)	КРГ	Адренкортикотроп гормон (АКТГ)
4. Ўсиш гормонининг рилизинг-гормони (соматолиберин)	ЎГ-РГ	Ўсиш гормони
5. Пролактиннинг рилизинг-гормони (пролактолиберин)	ПРЛ-РГ	Пролактин
6. Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормоннинг рилизинг-гормони (меланолиберин)	МСГ-РГ	Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон
II. Ингибитор гормонлар (статинлар)		
1. Ўсиш гормонининг ингибитор омили (соматостатин)	ЎГ-ИГ	Ўсиш гормони
2. Пролактиннинг ингибитор омили (пролактостатин)	ПРЛ-ИГ	Пролактин
3. Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормоннинг ингибитор омили (меланостатин)	МСГ-ИГ	Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон

Гипофизотроп гормонларнинг қонга ўтиб, гипофизга етиб келиши четдаги эндокрин безлар гормонларининг қондаги миқдорига боғлиқ.

Периферик безлар, гипофиз ва гипоталамус иштирокида юзага чиқадиган қайтар алоқа тамойилида бошқарилиш гипоталамус миянинг юқори қисмларидан ажратилганидан кейин ҳам сезиларли бузилмайди.

Гипоталамус икки турдаги - нерв ва гуморал бошқарилишларни туташтирадиган зона. Унинг олдинги ва преоптик қисмларидаги нейронлар бир томондан, эндокрин хужайра сифатида гормонлар синтезлайди. Иккинчи томондан, бу нейронларнинг аксонлари мианинг кўп қисмларига бориб етади. Ўз навбатида гипоталамуснинг нейросекретор хужайраларида мианинг бошқа соҳаларидаги нейронларнинг афферент толалари тугайди.

### **Гипофиз гормонлари, уларнинг бошқа эндокрин безлар фаолиятини бошқаришдаги аҳамияти**

Гипофиз олдинги, оралиқ ва орқа бўлақлардан тузилган мураккаб ички секреция безидир. Унинг олдинги бўлаги – аденогипофиз асосий ёки хромофоб хужайралардан (55-60%) ва хромофил хужайралардан (40-45%) иборат. Хромофил хужайраларнинг аксарияти ацидофил, оз қисми эса базофил бўлади. Гормонлар хромофил хужайраларда синтезланади. Базофил хужайралар адренкортикотроп, тиреотроп, гонадотроп (фолликулларни стимулловчи ва лютеинловчи) гормонлар ишлаб чиқаради. Ацидофил хужайралар ўсиш гормони (соматотропин) ва пролактин ишлаб чиқаради. Гипофизнинг олдинги бўлаги ишлаб чиқарадиган гормонлар оксил ва гликопротеинлардир. Бу гормонлар вазифасига кўра икки гуруҳга бўлинади:

Гландотроп гормонлар: фолликулларни стимулловчи гормон, лютеинловчи гормон, тиретроп гормон, адренкортикотроп гормон.

Эффектор гормонлар: ўсиш гормони, пролактин, меланоцитларни стимулловчи гормон.

Меланоцитларни стимулловчи гормон кўпчилик ҳайвонларда гипофизнинг яхши ривожланган оралиқ бўлагидан ажралади. Одамнинг гипофизиди бу бўлак деярли йўқолиб кетган. Шунинг учун МСГ олдинги бўлак гормонлари билан кўшиб кўрилади.

### **Ўсиш гормони**

Бу гормон аденогипофизнинг эффектор гормонига киради. Ўсиш гормонининг бошқа гормонлардан фарқи унинг турга оид спецификлигида. Масалан, қорамол гипофизидан ажратиб олинган гормонни ўсишдан қолган одамни даволаш учун қўллаб бўлмайди.

Одамнинг соматотропини 191 аминокислота қолдигидан иборат бўлиб, организмда тез парчланади. Ўсиш гормонининг асосий таъсири суякларнинг бўйига ўсишини таъминлашдир. Бу гормон таъсирида аъзо ва тўқималарда оксил синтези тезлашади, аммо бунинг учун етарли даражада инсулин, оксил ва угдеводлар керак. Истеъмол қилинаётган овқатда оксиллар миқдори оз бўлса, боланинг қонида ўсиш гормони кўп бўлишига қарамасдан, унинг ўсиши секинлашади. Чунки оксил етишмовчилиги натижасида жигарда соматомедин номли пептиднинг синтезланиши

камайиб кетади. Бу пептид сульфат кислота ангидридининг тоғай тўқимасига ўтишини, ДНК, РНК ва оксил синтезланишини тезлаштириш йўли билан ёш организмнинг ўсишини таъминлайди.

Ўсиш гормонининг моддалар алмашинувига бевосита таъсири хужайралар мембранасидан аминокислоталар ташилишини тезлаштириш ва липолизни кучайтиришдан иборат. Ўсиш гормони қонда глюкоза миқдорини оширади, глюкозанинг бошқа моддалардан синтезланишини тезлаштиради.

### **Бўйдорлик (гигантизм), акромегалия**

Бола организмда ўсиш гормони меъеридан ортиқ ишлаб чиқарилса, бўйдорлик (гигантизм) кузатилади. Бунда эркаларнинг бўйи 200 см, аёлларники 190 см дан ортади. Гипофизар гигантизмда одамнинг боши, танаси ва оёқ-қўлларининг нисбати бузилмаган ҳолда катталашади. Скелет мускуллари, ички аъзолар ҳам кўпинча яхши ривожланган бўлади. Организмнинг ўсиш даври 30 ёшгача боради. Катта одамда гипофиз кўп миқдорда ўсиш гормони ишлаб чиқарса, акромегалия кузатилади. Бунда суяклар ва юмшоқ тўқималар қалинлашади, одамнинг бурни, лаблари, жағи, оёқ-қўллари катталашади. Касалнинг кўкрак қафаси, ички аъзолари ҳам катталашади. Гипофизар новчаларда ва акромегалия билан оғриган беморларда бошқа ички секреция безлари фаолияти ҳам шикастланади: жинсий безлар иши сустлашади, инсулин кам ишланиши билан боғлиқ қандли диабет аломатлари пайдо бўлади.

### **Гипофизар миттилик (нанизм)**

Организмнинг ўсиши кўпгина омилларга боғлиқ жараён. Бу жараёнга ирсият, иқлим ва овқатланишга боғлиқ бўлган омиллар ва бир қанча гормонлар таъсир кўрсатади. Ўсиш гормонидан ташқари, ўсишга қалқонсимон безнинг, буйрак усти безининг гормонлари ва жинсий гормонлар жиддий таъсир кўрсатади. Ўсиш гормонининг етишмовчилигида ва гипофизнинг бошқа гландотроп гормонлари кам ишланиши натижасида гипофизар паканалик рўй беради. Бу ҳолат ҳомилада ёки боланинг жуда ёшлигида бошланиб, ўсишнинг кескин равишда тўхтаб қолишига олиб келади.

Бу касалликда одамнинг бўйи паст бўлса ҳам, гавда қисмларининг нисбати сақланиб қолади, қўл-оёқ панжалари кичкина, бармоқлари ингичка бўлади. Жинсий аъзолари ривожланмайди. Гипофизар пакана эркалар жинсий заиф бўладилар, аёллар эса ҳомиладор бўлмайдилар. Баъзи паканаларнинг қонида ўсиш гормонининг миқдори одатдагидан кўп бўлади. Уларнинг яхши ўсмаслигини сабаби соматомединлар етишмаслигига боғлиқ. Батафсил ўрганилган соматомедин С – 63 та аминокислота қолдиғидан иборат пептид. У асосан жигарда синтезланади.

Соматомедин фақат суяк ва тоғай тўқималари ўсишини эмас, балки бошқа тўқималарда ҳам ҳужайраларнинг митотик бўлинишини тезлаштиради.

Бўй эркаларда 130 см дан, аёлларда 120 см дан паст бўлса, миттилик тўғрисида гап юритиш мумкин. Гипофизар паканаликни фақат одамнинг ўсиш гормони билан даволаш мумкин. Бошқа ҳайвонлардан олинган гормонни қўллаш яхши натижа бермайди. Даволаш қанча эрта бошланса, натижаси шунчалик яхши бўлади. Усиш гормонининг қонга ўтишида циркад (кеча-кундузги) ритм кузатилади. Унинг концентрацияси қонда кечаси, одам қаттиқ ухлаганда энг юқори даражага кўтарилади. Ўсиш гормонининг секрециясини гипоталамуснинг рилизинг-гормони – соматолиберин тезлаштиради. Соматостатин деган ингибитор гормон бу жараёни сусайтиради. Ўсиш гормонининг секрециясига қоннинг кимёвий таркиби, хусусан аминокислоталар, ёғ кислотаси ва глюкозанинг қондаги миқдори таъсир қилади. Масалан, қонда глюкозанинг миқдори камайса, ўсиш гормонининг секрецияси кучаяди. Гормоннинг қонга ўтиши стресс ҳолатларда ҳам тезлашади.

### **Пролактин**

Пролактин ҳам оксил гормон. У 198 та аминокислота қолдигидан иборат. Эркалар ва аёллар қонида пролактиннинг миқдори 2-15 мкг/л атрофида бўлиб, ҳомиладор аёлларда 300 мкг/л га етади. Пролактин одамда сут безлари ўсишини ва сут ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Унинг таъсирида сут оксиллари ва бошқа таркибий қисмларининг синтезланиши тезлашади.

Пролактин секрециясини гипоталамик марказлар рефлексор йўл билан кучайтиради. Рефлекс бола сут эмган вақтда сут беши сўрғичларидаги рецепторлар қўзғалиши натижасида юзага чиқади. Пролактин сув-туз ва ёғ алмашинувига ҳам таъсир қилади, терининг янгиланиши ва ундаги ёғ безлари фаолиятини тезлаштиради. Гормоннинг қонга ўтиши рефлекс йўли билан жадаллашса, гипоталамуснинг ингибиторловчи омили бу жараёни сусайтиради.

### **Меланоцитларни стимулловчи гормон**

Меланоцитларни стимулловчи гормон ҳам гипофизнинг эффектор гормонларига киради. У икки шаклда –  $\alpha$ -МСГ ва  $\beta$ -МСГ кўринишда учрайди. Биринчиси 13 та аминокислота қолдигидан, иккинчиси – 22 та аминокислота қолдигидан иборат полипептид. Кимёвий ва функционал хоссаларига кўра МСГ АКТГ га яқин. АКТГ парчаланиши натижасида МСГ пайдо бўлса керак, деган тахминлар бор. МСГ пигмент эффектини вужудга келтиради: унинг таъсирида одамнинг териси ва ҳайвонлар териси ҳамда жуни қораяди. Жун рангининг фаслий ўзгариши ҳайвонлар учун ҳимоя аҳамиятига эга. МСГ таъсирида меланоцитларда меланин миқдори ортади, унинг заррачалари ҳужайра протоплазмасида кенг тарқалади.



МСГ теридаги ёғ безларини стимуллайди. У ҳомилада бачадоннинг ўсишини тезлаштиради. МСГ ажралиши рефлектор йўл билан бошқарилади. Бу кўз тўр пардасига ёруғлик тушишига боғлиқ. Бундан ташқари, гипоталамуснинг ингибитор ва рилизинг омиллари ҳам МСГ ажралишини бошқаришда иштирок этади.

### **Гипофизнинг гонадотроп гормонлари**

Бу гуруҳ гормонларини гонадотроп гормонлар: фолликулларни стимулловчи (ФСГ) ва лютеинловчи гормонлар (ЛГ), тиреотроп гормон (ТТГ) ва адренкортикотроп гормон (АКТГ) ташкил қилади.

### **Гонадотроп гормонлар**

Гонадотроп гормонлар аёллар ва урғочи ҳайвонларда фолликулнинг ривожланиши ва етилишини, овуляцияни (Грааф пуфакчаси ёрилиб, ундан тухум хужайра чиқишини), сариқ тана ривожланиши ва фаолиятини таъминлайди. Эркакларда уруғдон найчалари ривожланиши ва сперматоцитлар етилиши, сперматозоидлар пайдо бўлиши учун гонадотроп гормонлар зарур. Бу гормонлар жинсий безларда аёллар жинсий гормонлари эстрадиол, эстрон ва прогестерон ва эркаклар жинсий гормони тестостерон ишлаб чиқарилишини бошқариб туради. Вояга етмаган ҳайвонларнинг гипофизи олиб ташланса, жинсий безлар ривожланишдан тўхтади. Ёш ҳайвонларга гонадотроп гормонлар юборилса, вояга етиш тезлашади. Жинсий безлари олиб ташланган ҳайвонларда гонадотроп гормонлар самара бермайди. Вояга етган ҳайвонларнинг гипофизи олиб ташланса, жинсий безлар атрофияга учрайди. Фолликулларни стимулловчи ва лютеинловчи гормонларнинг жинсий фарқи йўқ.

### **Тиреотроп гормон**

ТТГ гонадотроп гормонлар билан бир қаторда гликопротеид гормонларга киради. Бу гормон қалқонсимон безнинг ўсишини тезлаштиради, безда тиреоид гормонларнинг ҳосил бўлишини ва қонга ўтишини бошқаради. ТТГ плазмада 1-2 мкг/л бўлиб, гамма-глобулин билан боғланган.

### **Адренкортикотроп гормон**

АКТГ буйрак усти бези пўстлоқ қисмининг тутамли ва тўрли зонасининг ўсиши ва бу ерда гормонлар синтези учун зарур. АКТГ унча катта бўлмаган 39 та аминокислотадан тузилган полипептид. Гормоннинг турга хослиги йўқ. АКТГ буйрак усти безидан ташқари, бошқа аъзоларга

хам сезиларли таъсир кўрсатади. Қонда гормоннинг миқдори ошса, терининг пигментланиши кучаяди. Бундан ташқари АКТГ ёғнинг ёғ захираларидан қонга ўтишини тезлаштиради, жигарда кортизолнинг парчаланишига таъсир қилади.

### **Гипофизнинг орқа бўлаги**

Безнинг бу бўлагини глия хужайраларига ўхшаган питуицитлардан иборат бўлгани ва МНТ нинг гипоталамус қисми билан функционал ва морфологик боғлиқлиги учун нейрогипофиз деб номлашади. Нейрогипофиздан иккита октапептид – антидиуретик гормон (АДГ) ва окситоцин олинган. АДГ сийдик ҳосил бўлишини сустлаштиради. Гормон етишмаса, қандсиз диабет пайдо бўлади. Бу дистал бурама каналчаларда ва йиғувчи найларда сув реабсорбциясининг ортиши натижасидир. АДГ кон томирларнинг силлиқ мускулларини қисқартириш қобилиятига ҳам эга. Унинг бу хусусияти организм кон йўқотиб, томирларда босим пасайиб кетганда яққол намоён бўлади. Бу шароитда АДГ таъсирида артериал томирлар сезиларли даражада тораяди ва босим кескин пасайиб кетмайди. АДГ жигар хужайраларида гликогеннинг парчаланишини ва бошқа моддалардан глюкоза ҳосил бўлишини тезлаштиради. Демак, унинг контринсуляр таъсири ҳам бор.

Окситоцин одам ва ҳайвонларда бачадоннинг ритмик қисқаришини юзага келтиради. Қуёнларда окситоциннинг етишмовчилиги туғруқнинг бузилишига олиб келади. Аёлларда окситоциннинг қондаги миқдори камайиб кетса ҳам, туғруқ жараёни яқши ўтиши мумкин. Туғруқ вққтида бачадоннинг чўзилиши окситоцинни қонга ўтишига сабаб бўлади. Бу гормоннинг асосий таъсири сут безлари йўлларидаги миоэпителиал хужайраларни қисқартириб, сут чиқишини таъминлашдан иборат. АДГ ва окситоциннинг ўтмишдошлари гипоталамуснинг супраоптик ва паравентрикуляр ядроларини ташкил қилувчи нерв хужайраларида синтезланади. Молекуласи анча катта бўлган полипептид нейрофизин билан боғлиқ бўлган ҳолда АДГ ва окситоциннинг ўтмишдошлари нейросекретор хужайраларнинг аксонлари орқали 3 мм/24 соат тезликда гипофизга оқиб тушади. Бу нейросекретор дончаларда ташувчи оқсил нейрофизиндан гормонларни парчалаб ажратадиган фермент ҳам бор. Осморорецепторлар кўзғалганда АДГнинг қонга ўтиши тезлашади. Окситоцин ва АДГ инкрециясига бошқа стрессор ҳолатлар ҳам таъсир қилади. Бу шароитларда нейросекретор хужайраларнинг фаолиятини сезги аъзоларига боғлиқ бўлган мия марказларидан келган эфферент импульслар ўзгартиради. Гипоталамусда АДГ ва окситоцин ишлаб чиқарувчи йирик нейросекретор хужайралардан ташқари, гипофиздан гормонлар чиқишини рағбатлантирувчи ва ингибирловчи омилларни синтезловчи майда нерв хужайралари бор. Гиипоталамуснинг шу хужайралардан иборат қисми гипофизотроп соҳа деб аталади. Бу соҳа нерв ва эндокрин тизимларни боғлаб туриши туфайли жуда муҳим ҳисобланади.

## **Қалқонсимон без гормонлари, уларнинг физиологик таъсири**

Қалқонсимон без қон ва лимфа томирларига жуда бой. Катта одамда қалқонсимон безнинг вазни ўртача 25-30 г келсада, ундан 1 соат ичида организмдаги ҳамма (5-6 л) қон оқиб ўтади.

Қалқонсимон без тўқимасида йод бор, у мазкур без гормонлари таркибига киради. Қалқонсимон без хужайраларининг ўзида йод тўплаши уларнинг характерли хусусиятидир. Бездаги йод миқдори қондаги миқдордан 300 баравар ортиқ. Ушбу йод безда бир қанча йодли бирикмалар: монойодтирозин, дийодтирозин синтезига сарф бўлади. Улар без фолликулаларининг хужайраларида оксил билан бирикиб, тиреоглобулин комплексини ҳосил қилади. Тироглобулин фолликулаларда бир неча ой сақланиши мумкин. Без хужайраларида ишланадиган протеазалар таъсирида тиреоглобулин гидролизланиб, фаол гормонлар – трийодтиронин ва тетраодтиронин ёки тироксин ажралади. Трийодтиронин ва тироксин қонга ўтиб, плазма оксиллари билан бирикади. Трийодтиронин физиологик жиҳатдан тироксинга нисбатан 20 марта фаолроқ. Қалқонсимон без гормонлари энергия алмашинувини кучайтиради, асосий алмашинув сезиларли даражада ортади. Тироксин организмда углеводлар, оксиллар ва ёғларнинг сарфланишини кучайтиради. Тироксин таъсирида тўқималар қондаги глюкозани кўплаб ушлаштиради. Оксилларнинг зўр бериб сарфланиши сабабли сийдикдаги азот миқдори кўпаяди.

Қалқонсимон без гормонлари организмнинг ривожланишини тезлаштиради, МНС га кўзғатувчи таъсир кўрсатади. Масалан, итга катта дозада тироксин юборилса, ит безовталаниб, унда тремор кузатилади, пай рефлекслари кучаяди. Йод тутувчи гормонлар, айниқса мия стволининг ретикуляр формациясида кўп тўпланади. Натижада ушбу тузилма тонуси ортиб, у бош мия ярим шарлар пўстлоғига фаолловчи таъсир кўрсатади.

Қалқонсимон безда шунингдек тиреокальцитонин гормони ҳам синтезланади. Ушбу гормон қондаги кальций миқдорини камайтиради. Тиреокальцитонин таъсирида суяк тўқимасини емирувчи остеокласт хужайраларнинг фаоллиги сусайиб, суяк тўқимасининг шаклланишига сабаб бўлувчи остеобласт хужайраларининг фаоллиги ортади. Тиреокальцитонин қалқонсимон безнинг фолликулаларидан ташқарида жойлашган парафолликуляр хужайраларда ҳосил бўлади.

## **Қалқонсимон без фаолияти бузилганда организмда кузатиладиган ўзгаришлар**

Қалқонсимон без фаолияти сусайганда, қуйидаги ҳолатлар кузатилади:  
*Кретинизм.* Одамда қалқонсимон безнинг болалик давриданоқ суст ишлаши натижасида кузатилади. Бу касалликда бўй ўсмай қўяди, гавда

қисмларининг нисбати бузилади, балоғатга етиш тўхтайдди, руҳий ривожланиш орқада қолади.

*Микседема.* Вояга етган одамнинг қалқонсимон беши етарли даражада ишламас, микседема кузатилади. Ушбу касалликда асосий алмашинув 30-40% га камайиб кетади. Оксиллар алмашинувининг бузилиши натижасида хужайралараро бўшлиқда муцин ва альбуминлар тўпланиб қолади. Оксиллар тўқима суяқлигининг онкотик босимини оширади. Шу сабабли тўқималарда сув ушланиб қолади ва тўқималарда шиш пайдо бўлади. «Микседема» - шилимшиқ шиш шундан келиб чиққан.

*Эндемик бўқоқ.* Баъзан қалқонсимон безнинг етарлича ишламаслиги без тўқимасининг ўсиб кетиши, яъни бўқоқ юзага келишига сабаб бўлади. Бунда без гипертрофияланади, фолликулалари кўпаяди, аммо чиқарадиган гормон миқдори камаяди. Бўқоқ асосан тупроқда, сувда, ўсимлик ва ҳайвонлар овқатида йод етишмаслиги натижасида юзага келади.

*Гипертиреоз (Базедов касаллиги).* XIX асрнинг 60-йилларида Базедов ва Гревс тиреотоксикоз деб номланган касалликни тасвир этишган. Бу касалликда қалқонсимон без катталашади, кўзлар чакчаяди (экзофтальм), юрак қисқаришларининг сони ортади (тахикардия), бемор асабий бўлиб қолади. Асосий алмашинув ва тана ҳарорати ортади, бемор кўп овқат истеъмол қилсада, озиб кетади. Тиреотоксикозда қалқонсимон без гормонларининг ортиқча ишланиши натижасида организм захарланади.

### **Қалқонсимон без ёнидаги (паратиреоид) безлар физиологияси**

Одамда 4 та паратиреоид без бор. Булардан 2 таси қалқонсимон безнинг орқа томонида, 2 таси қалқонсимон безнинг пастки қисмида жойлашган. Паратиреоид безларнинг умумий вазни катта одамда бор йўғи 100 мг ни ташкил этади.

Паратиреоид безлар паратгормон ишлаб чиқаради. Паратгормон организмда кальций гомеостазини таъминловчи гормон бўлиб, паратгормон етишмаганда қонда кальций миқдори камаяди, паратгормон кўп ишланса, кальций миқдори ортади. Паратгормоннинг бу таъсири суяк тўқимасининг емирилишини кучайтиришга асосланган. Бундан ташқари паратгормон таъсирида ичакда кальцийнинг сўрилиши кучаяди, буйрак каналчаларида кальцийнинг реабсорбцияси ошади. Буларнинг барчаси қонда кальций миқдорининг ортишига сабаб бўлади. (Меъёрида катта одамда қондаги кальцийнинг миқдори 9-11 мг%).

Шу билан бирга қонда ноорганик фосфор миқдори пасаяди ва унинг сийдик билан ажралиши кучаяди.

### **Паратиреоид безлар фаолияти бузилганда**

## **организмда рўй берувчи ўзгаришлар**

Итнинг паратиреоид безлари олиб ташланса, скелет мускулларининг тиришиши (паратиреоприв тетания) кузатилади. Бунда ҳайвон нафас мускулларининг тиришиши натижасида нобуд бўлиши мумкин. Паратиреоприв тетания қонда ва орқа мия суюқлигида кальций миқдорининг камайиши натижасида рўй беради. Одамда паратиреоид безлар фаолияти сусайганда қондаги кальций миқдори камайиши сабабли МНТ нинг қўзғалувчанлиги кескин ортиб кетади.

Паратиреоид безлар фаолиятининг ортиб кетиши камроқ кузатилади. Бунда қондаги кальций миқдори меъеридан ортиб кетади, ноорганик фосфор эса камаяди. Остеопороз, яъни суяк тўқимасининг емирилиши кузатилади. Беморларни ҳолсизлик, елка, оёқ-қўлларнинг оғриши безовта қилади.