

УЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОГЛИКНИ САКЛАШ ВАЗИРЛИГИ

САМАРКАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА ИНСТИТУТИ

Суд тиббиёти ва патологик анатомия кафедраси, патологик анатомия курси

Курс мудири: доцент Абдуллаев Б.С.

Курс иши

Мавзу: Эндокрин без касалликлари

Тайёрлади: патологик анатомия курси ассистенти Жуманов З.Э

Самарканд-2013

Мавзу: Эндокрин безлар касалликлари

Режа:

1. Кириш . Эндокрин безларнинг ахамияти.
2. Гипофиз беги касалликларининг этиологияси, патогенези, классификацияси, патологик анатомияси, ҳамда уларнинг морфологик характеристикаси.
3. Калконсимон беги касалликларининг этиологияси патогенези, классификацияси, патологик анатомиясини ҳамда уларнинг морфологик характеристикаси.
4. Буйрак усти беги касалликларининг этиологияси патогенези, классификацияси, патологик анатомияси ҳамда уларнинг морфологик характеристикаси.
5. Тимус пайдо буладиган патологик жараёнлар.
6. Кандли даибет касаллигининг этиологияси, патогенези, классификацияси, патологик анатомияси.
7. Хулоса.

Кириш

Ички секреция безлари ёки эндокрин безлар деб, чиқариш йуллари булмаган без органларга айтилади, шу муносабат билан уларнинг ишлаб чиқарадиган гормонлари тугридан-тугри конга утиб туради. Буларга эпифиз, гипофиз, калконсимон без, ёнидаги безлар (паратиреоид безлар), буйрак усти безлари, жинсий безлар, шунингдек бошка функцияларни ҳам адо этиб борадиган анча мураккаб органларнинг махсус туқималари ҳам қиради. Масалан, меъда ости безининг Лангерганс оролчалари, тухумдонларнинг тухум хужайралари, мойқларнинг Лейдиг хужайралари ҳам гормонлар ишлаб чиқариб туради. Баъзи безлар ва туқималарнинг полипептид ёки оксил табиатига эга булган гормонларни ишлаб чиқарадиган ва нейроектодермадан юзага келадиган эндокрин хужайраларини бирлаштирувчи APUD-система ҳам бор. Лангерганс оролчаларининг глюкаген ишлаб чиқарувчи альфа-хужайралари, инсулин ишлаб чиқарувчи бета-хужайралари, калконсимон безнинг кальцитонин ишлаб чиқарувчи парафолликуляр хужайралари шулар жумласидандир. Туқима гормонлари ишлаб чиқарадиган бир канча хужайралар: меъданинг альфа-хужайралари (энтероглюкагон), меъданинг дельта-хужайралари (гастрин), ун икки бармок ичакнинг S-хужайралари (секретин) ҳам шу системага қиради.

Эндокрин безлар, юкорида айтилганидек, гормонлар синтез қилади, бу гормонлар конга тушиб турадиган кимёвий бирикмалар булиб, узига хос таъмир курсатиб боради. Айни вақтда гормонларнинг баъзилари кон билан бирга бориб, олисдаги органларга таъсир курсатса (системага оид гормонлар), бошкалари узи қаерда пайдо булса, уша жойда таъсир курсатади (локал, яъни махаллий гормонлар).

Гормонларга учта асосий хусусият хосдир:

- 1) таъсири маълум мақсадга қаратилган булади: гормонлар бир қадар чекланган сондаги туқималарга (мазкур гормоннинг «мақсадидаги туқималарга») таъсир курсатади;
- 2) таъсири узига хос, яъни специфик булади: «бир гормон-мақсаддаги бита туқима-бир хилдаги таъсир»;
- 3) таъсири зур, яъни типик жавоб реакцияси юзага чиқиши учун жуда кам микдор гормон керак булади, холос.

Қандай булмасин бирон хилдаги патоген омиллар таъсири остида ички секреция безларида гиперфункция (без функциясининг қучайиши), гипофункция (функция сусайиши) ёки функция издан чиқиши-дисфункция ходисаси юз бериши мумкин. Эндокрин безлар функционал ҳолатида руй берадиган анна шундай узғаришлар организмда маълум бир касаллик пайдо булишига олиб келади.

Ички секреция безларида қуйидаги потологик жараёнлар ривожланиши мумкин;

Гипофиз гиперфункцияси гипофиз аденомалари, Гигантизм, Акромегалия, Гипофизар

кушинг касаллиги **Гипофиз гипофункцияси** функциясиз аденома, Шихен синдроми, пуч турк эгари синдроми, гипофиз орка булагининг синдроми; **Калнонсимон без Букок (струма)** **Гипертиреоз** Базедов касаллиги **Гипотиреоз** Кретинизм, Микседема, **Тиреоидитлар** Хашимото тиреоидити, ярим уткир гранулёматоз тиреоидит, сурункали тиреоидит; **Калконсимон без усмалари** аденома, рак **Паратиреонид безлар** Гипопаратиреоз гиперпаратиреоз бирламчи гиперпаратиреоз аденома паратиреонид безларнинг бирламчи гиперплазияси паратиреонид безлар раки паратиреонид остеодистрофия; **Буйрак усти безлари** буйрак усти безлари гиперфункцияси Кушинг синдроми, гиперальдостеронизм адреногенитал синдром, буйрак усти безлари гипофункцияси аддисон касаллиги буйрак усти безларининг уткир етишмовчилиги **буйрак усти безлари усмалари** буйрак усти безлари пустлогининг усмалари, буйрак усти безлари мия каватининг усмалари. Тимус эндокрин система таркок усмаларининг синдроми, кандли диабет.

Гипофиз беги касалликларининг этиологияси, патогенези, классификацияси, патологик анатомияси, хамда уларнинг морфологик характеристикаси.

Гипофиз (синонимии: мия ортиги)-нормада огирлиги 0,5 г гача борадиган, турк эгарининг гипофиз чукурчасида жойлашган дукаксимон тузилма булиб, олдинги булагининг (аденопофиз) ва орка булагининг (нейрогипофиз) тафовут килинади. Олдинги булагининг Ратке чунтагининг думбайиб чикиши йули билан эктодермадан, орка булагининг бош миянинг III коринча бушлиги дамидаги нейроглиал воронкасимон думбаймасидан келиб чиқади. Гипофиз уйку артерияси, шунингдек катта мия артериал доирасидан чикиб келадиган кон томирлар хисобига кон билан таъминланади.

Гипофизнинг орка булагининг нерв толалари воситасида гипоталамус билан махкам боғланган ва гипоталамуснинг терминал нерв хужайралари хамда глиага ухшаб кетадиган питуицитлардан тузилган. Гипофизнинг шу булагидан чиқадиган гормонал-окситоцин ва антидиуретик гормон гипоталамусда синтезланади ва нерв толалари буйлаб гипофизга утади, шу муносабат билан гипофиз ва гипоталамус ягона гипоталамо-гипофизар системани ташкил этади.

Гипофизининг олдинги булагидан секретор хужайралар майда, полигонал шаклда булади ва цитоплазматик доналарининг табиати хамда сифатига, буялганда-кандай реакция курсатишига караб, анъанавий равишда ацидофиллар, базофиллар ва хромофобларга булинади. Электрон микроскопия ва текширишнинг иммуноцитокимёвий усуллари пайдо булиши билан секретор хужайралар ва улар функционал фаоллигини аниқ белгилаш

мумкин булиб колди, бунинг натижасида турли гормонлар ишлаб чиқарадиган беш хил хужайраларни ажратиш мумкин булди, бу хужайралар куйидагилардир:

1) Адренотроп хужайралар, 2) Калконсимон безни жонлантирувчи гормонларни ишлаб чиқарадиган тиреотроп хужайралар, 3) Фолликулларни жонлантирувчи гормонларни, лютеинлаштирувчи гормонни ишлаб чиқарадиган гонадотроп хужайралар, 4) Лактотроп (пролактин) хужайралар, 5) Саматотроп (усиш гормонини ишлаб чиқарадиган) хужайралар. Бундан ташқари, гипофизда хромофоблар учрайди, буларда ҳам секретор гранулалар булади. Фаол секретор жараён хозир айтиб утилган хужайралардаги гранулаларнинг камайиб бориши билан бирга давом этади. Хозирги кунда гипофизар гормонларнинг ишланиб чиқиши гипоталамус томонидан унинг рилизинг-омиллари ёрдамида идора этилиши аниқланган.

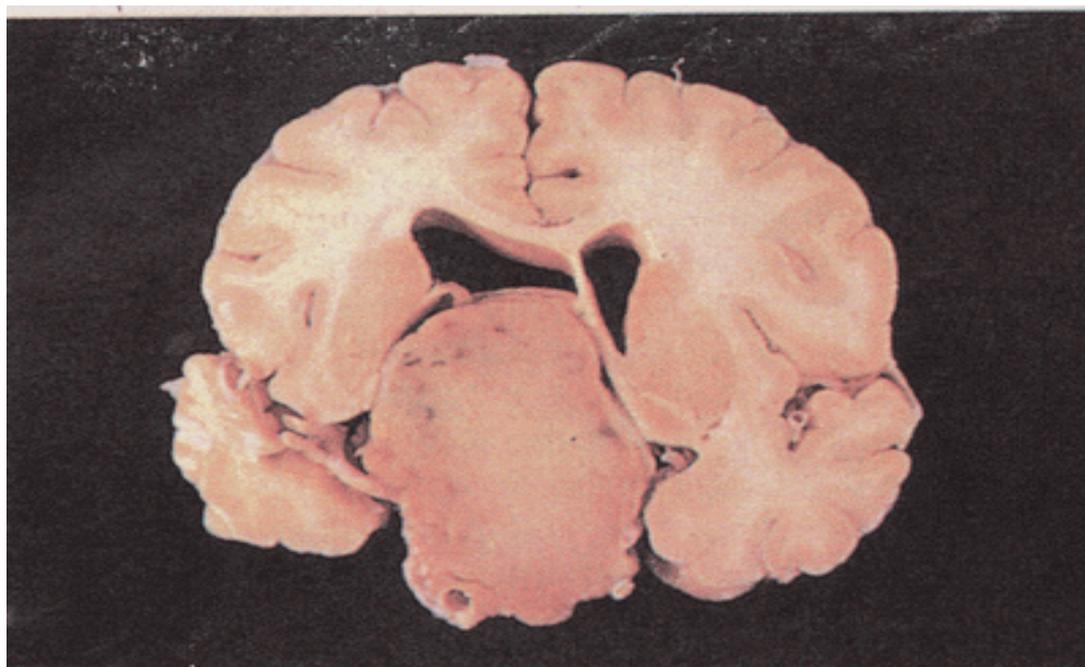
Гипофизда руй берадиган патологик жараёнлар хилма-хилдир. Улар кейинчалик фиброз тукима пайдо бўлишига олиб борадиган носпециик ва специфик яллигланиш жараёнлари, эмболиялар, ишемиялар туфайли бошланган некроз учоклари, шунингдек хар хил усмалардан иборат бўлиши мумкин. Патологик жараённинг табиатига қараб гипофиз функцияси кучайиши (гиперфункция бошланиши) ёки сусайиб қолиши (гипофункция бўлиши) мумкин. Гипофиз гиперфункцияси купинча хавфсиз усмалар (аденомалар) юзага келишига боғлиқ бўлса, гипофункцияси склеротик атрофия, сил, захм жараёни бошланиши, инфаркт юзага келиши ва органнинг чандикланиб қолишига боғлиқ бўлиши мумкин ва хоказо.

Гипофиз гиперфункцияси. Гипофиз аденомалари. Гипофиз гиперфункциясининг энг куп учрайдиган сабаби, юқорида айтиб утилганидек, гипофиз аденомаларидир, булар гипофизар гормонлар ишланиб чиқишини кучайтириш хоссасига эга булади. Аденомаларнинг уч хили тафовут этилади: биринчи хили пролактин ишлаб чиқарувчи лактотроп хужайралардан; иккинчи хили усиш гормони ишлаб чиқарувчи соматотроп хужайралардан; учинчи хили адренотроп гормон ишлаб чиқарувчи кортикотроп хужайралардан тузилган булади. Бошқа турдаги гипофизар хужайралар, яъни фолликулларни жонлантирувчи, лютеинлаштирувчи ва тиреотроп гормонларни ишлаб чиқарадиган гипофизар хужайралардан иборат аденомалар кам учрайди. Аденомаларнинг ҳаммаси моноклонал булади ва фақат бита гормон ишлаб чиқаради. Икки хил хужайралардан тузилган ёки бир хилда бўлса ҳам икки хил гормон ишлаб чиқарадиган хужайралардан ташкил топган аденомалар жуда камдан-кам учрайди.

Гормон ишлаб турадиган аденомалар катталиги жихатидан хар хил булади, жуда кичиклари-микроаденомалар (диаметри 10 мм дан кичик) ҳам, 5 см га борадиган ва ундан кура каттарок буладиган йирик аденомалар ҳам учраб туради. Бу усмаларнинг купчилиги капсулаларга уралган булади, лекин йирик усмалар турк эгарига ҳам тарқалиб, понасимон

суякни емириб бориши ва курув нервлари чатишмасини босиб куйиши мумкин. Аденома понасимон буш синус томонига ҳам ушиб бориб, синус ичига утиши ҳам мумкин. Бундай холларда шу «инвазив» аденомани янглишиб, инвазив рак деб уйлаш мумкин. Гипофиз микроаденомалари йирик усмаларда кура купрок учрайди ва 25 фоиз холларда факат аутопсия махалида топилиши мумкин. Уларни, айникса капсуласи булмаганда, гиперплазия учогидан ажратиш кийин булади.

Макроскопик жихатдан олганда, йирик аденомалар, одатда, юмшок булиб, кесиб курилганида кизгиш-кунгир ранги билан ажралиб туради. Унда некроз учоглари булиши мумкин (чунки аденома гипофизни кон билан таъминловчи томирларни босиб куюди). Кон куйилиб колган жойлар ҳам учрайди (гипофиз апоплексияси). Гипофизнинг интакт тукумаси усма билан босилиб, атрофияга учрайди. Микроскоп билан текшириб курилганида аденомамономорф эпителиал хужайралардан иборат булиб чиқади. Бу хужайралар уялар ёки тортмалар куринишида жойлашган булиб, баъзан безсимон ёки капилляр тузилмаларни хосил килади. Уз тузилишига кура гипофизнинг эпителиал хужайраларига ухшаб кетади. Аденома хужайралари думалок, тухумсимон ёки куп бурчакли шаклда булиши билан ажралиб туради, уларнинг цитоплазмаси яхши ифодаланган булиб, гранулалари бор. Ядроси кичикрок, хужайранинг марказида ёки марказидан четда туради. Камдан-кам холларда хужайралар шакли ва катталиги жихатидан хар хил, ядролари полиморф булади. Бундай холларда аденомани карцинома билан адаштириш осон. Бирок, хатога йул куймаслик учун гипофиз раки метастазларининг борлиги топилган махалдагина бунга гипофиз раки деб диагноз куйиш керак.

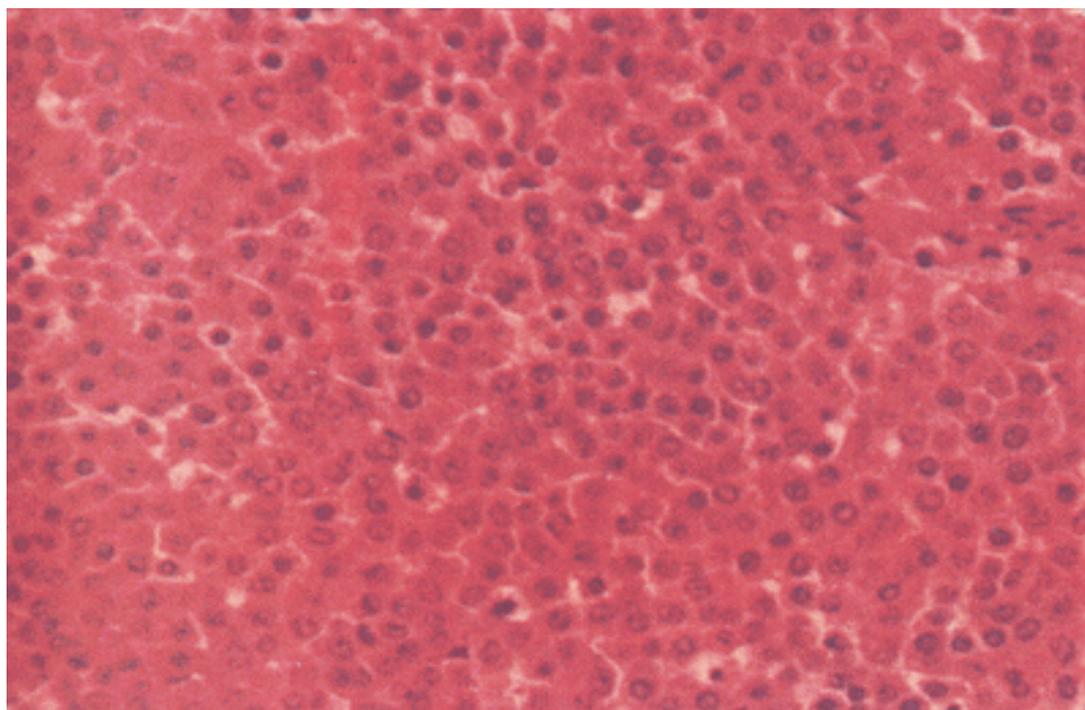


ГИПОФИЗ АДЕНОМАСИНИНГ ТАШКИ КУРИНИШИ

Лактотроп хужайралардан ташкил топган аденома (пролактинома) купинча микроаденома тарикасида кузга ташланади, гохо бирмунча каттарок булади. Субмикроскопик усуллар билан текшириб курилганида хужайраларда электрон зич гранулалар куринишида буладиган ацидоил гранулалар топилади. Бу гранулаларнинг пучайиб колгани (дегрануляцияга учрагани) секретор фаоллиги анча кучли булганидан далолат беради. Баъзи пролактиномалар пролактинни жуда куп ишлаб чикаради.

Соматотроп хужайралардан ташкил топган аденомалар хар хил катталикида булиши мумкин. Уларнинг цитоплазмасида зичлиги ва катта-кичиклиги хар хил гранулалар кузга ташланади. Зич гранулали хужайралар ацидофилларга тугри келади ва уларда бир талай соматотроп усиш гормони булади. Сийрак сочилган гранулали хужайралар хромофобларга ухшаб кетади ва усиш гормонига иммуноцитокимёвий реакция куйилганида натижаси суст булиб чиқади.

Кортикотроп аденома 75-80 фоиз холларда микроаденомадан иборат булиб, базофилларга мансуб хужайралардан ташкил топади. Иммуноцитокимёвий реакциялар ёрдами билан текшириб курилганида уларда инерт адренкортикотроп гормон топилади. Сабаби усма АКТГга хос антиген хусусиятларига эга булган фаолмас моддалар ишлаб чикаради. Усма каторига кирмайдиган кортикотроп хужайралар одатда гиалиноз учрайди.



ГИПОФИЗ АДЕНОМАСИНИНГ МИКРОСКОПИК КУРИНИШИ

Гипофиз аденомаси. Гипофиз аденомасининг **клиник утиши** икки омилга: усманинг катта-кичиклиги ва гормон ишалаб чикариш фаоллигига чамбарчас боглик. Бу омиллар баъзан бирга кушилган булиши мумкин. Усма катта булган махаллардагина унинг огирлиги таъсир утказа олади. Бунда куриш функцияси ва гипофиз интакт кисмининг эндокрин

функцияси издан чикади. Бош мия нервлари фалажга учраши мумкин, айникса кузни харакатлантирувчи нервлар зарарланиб, диплопия ва птоз, битемпорал гемианопсия (курув майдонининг узгариши) бошланиши мумкин. Усмадан ташкаридаги аденоцитлар атрофияга учраши ёки емирилиб кетиши натижасида гипофиз функцияси сусаяди. Микроаденомалар махалида касалликнинг клиникаси гипофиз гиперфункциясини, яъни троп гормонлар гиперсекрециясини акс эттиради. Чунончи, соматотроп аденоцитлардан иборат аденомада гигантизм ёки акромегалия кузатилади.

Гигантизм одам организми хали усиб борадиган даврда, аксари пубертат ва препубертат даврларда бошланади. Бунда гавда ва оёк-куллар хаддан ташкари усиб, мазкур жинсдаги одамнинг ёшига тугри келадиган нормалардан ташкарига чикиб кетади, шунингдек суяк скелетида номуносивлик юзага келади. Ички органлар ҳам катталашиб, аритмия, нерв-мускулларга доир узгаришлар бошланади. Касалларда кандсиз диабет пайдо булиб, фахм-фаросат камайиб боради.

Акромегалия аксари урта яшар одамларда курилади. Ортикча микдорда ишланиб чикадиган соматотроп гормон тукумалар, асосан мезанхимадан пайдо буладиган тукумалар, - бириктирувчи, тогай, суяк тукумаси, ички органлар стромаси ва паренхимаси тукумалари усиб кетишига йул очади. Бунда юз бисими узгариб, одамнинг кулоклари, кулпанжалари катталашиб кетади. Калла, кош уст ива ёнок равоклари, энгса, чакка думбоклари, пастки жаг ҳам катталашади. Умуртка погонасининг кукрак булимида кифоз ёки бел булимида лордоз юзага келади. Бундан ташкари, касалларда глюкозани узлаштириш издан чикиб, кандли диабет, эркакларда гинекомастия, остеопороз, гипертензия бошланади.

Бундай узгаришлар гипоталамус усмалари, медулляр рак ва калконсимон без карциноиди, Лангерганс оролчалари усмаларида ҳам юзага келишини таъкидлаб утиш керак, чунки буларда соматотроп гормон ишланиб чикишини кучайтирувчи рилизинг-омиллар гиперсекрецияси руй беради.

Микроскопик жихатдан олганда акромегалияда суяк тукумасининг зур бериб кайта тузилиб, остеоонлар сонининг кескин купайгани, бугим тогайларида пролифератив ва дистрофик жараёнлар бошлангани кузатилади.

Гипофизар кушинг касаллиги кортикотроп аденома пайдо булишига алокадор булиб, иккала жинсдаги кишиларда ҳам учрайди, купрок 20-40 яшар аёлларда курилади. Юз, буйин гавда устки ярми терисининг остида ёг клетчаткаси тупланиб бориб, одамни номуносив равишда ёг босиши билан таърифланади. Кишининг юзи думалокхолга келиб, териси курак, атрофияга учраган булади. Кукраги, корни, сони, думбаларининг териси чузилиб, чизик йуллар (стриялар) пайдо булади. Гирсутизм, гипертензия, рухий узгаришлар ҳам курилади.

Эндокринопатиялар гипоталамус дисфункциясига, менингиомалар, метастазлар, глиомалар ва краниофарингиомалар бошланганига боғлиқ булиши мумкинлигини айтиб утиш керак.

Гипофиз гипофункцияси. Аденогипофиз гормонлари уч холда танкис булиб қолади: 1)гипофиз зарарланиб, секретор хужайралари емирилиб кетганида; 2)гипофиз оёкчалари зарарланиб, рилизинг-омилларнинг гипоталамусдан гипофизга утиши тухтаб қолганида; 3)гипоталамуснинг узи зарарланиб, аденогипофиз фаолиятини идора этувчи рилизинг-омиллар ҳосил булиши сусайганида. Сунгги иккита омил ингибиторлар булмаслиги туфайли гиперпролактинемияга сабаб булади. Аденогипофизнинг узи зарарланганида иккита ёки учта гормон танкислиги руй беради. Аксари узиш гормони, адренотропик гормон ва гонадотропин секрецияси сусаяди. Бирок, қандай булмасин фақат битта гормоннинг узи, масалан, узиш гормони танкис булиб қолган холлар ҳам учраши мумкин, уз тузилишига кура амелобластомага ухшаб кетадиган краниофарингиомада, глиома ва менингиомада шундай ходиса кузатилади.

Узиш гормонининг яққа узи етишмайдиган, танкис булиб қолган маҳалларда қуйидагилар кузатилади: 1) гипофизар пақаналик, бунда тана тузилиши мутаносиб булади-ю, лекин болаларга хос етилмаган тарзни сақлаб қолади, буй жуда пақана булади; 2) жинсий органлар ва иккиламчи жинсий белгиларнинг етилмай қолиши; 3) артериал гипотензия, брадикардия булиши.

Мультигормонал етишмовчилик, одатда, гипофизнинг узи деструкцияга учраган маҳалларда юзага келади, бундай хол саркоидозда, гипофизда сил, йирингли яллиғланиш булганида, жаррохлик муолажалари қилинганда, гипофиз нурдан зарарланганида кузатилади. Гипофизар етишмовчилик қупинча функцияси йук (гормон чиқармайдиган) аденомалар, Шихен синдроми ва пуч турк эгари синдроми маҳалларида учрайди.

Функцияси йук (гормон чиқармайдиган) аденомалар барча гипофиз аденомаларининг 10-30 фоизини ташқил этади ва айниқса гипофизнинг интакт қисми ҳам атрофияга учраган маҳалларда гипофиз етишмовчиликка ҳаммадан кура қупрок сабаб булади. Хозир бу хилдаги гипофиз аденомаларининг цитологик жихатдан фарқ қиладиган икки хили тасвирланган. Биринчи хилида аденома секретор гранулалари бутунлай йуқолиб кетган хромофоб хужайралардан иборат булади. Мана шундай аденомалар пролиферацияланиб турадиган, табақалашмаган прекурсорлардан тузилган булиб, аденоманинг секрет ишлаб чиқарувчи қисмидан цитоплазмасида гранулалар бутунлай йуқолиб кетган хужайралар билан чекланиб туради, деб ҳисобланади. Функцияси йук (гормон чиқармайдиган) аденомаларнинг иккинчи хили қамрок учрайди, буларнинг эпителиал хужайралари ялтирок эозинофил гранулаларга эга булган цитоплазма билан характерланади (онкоцитом).

Функцияси йук (гормон чикармайдиган) аденомаларнинг иккала хили умумий гипофизар етишмовчиликка ёки факатгина гонадотропин билан усиш гормони етишмовчилигига сабаб булиши мумкин.

Шихен синдроми-тугрукдан кейин бошланадиган гипофиз некрози хам гипофизар етишмовчиликка сабаб булади. Хомиладорлик пайтида гипофиз икки баравардан купрок катталашиб кетади, бу томирларининг босилиб колиши хисобига шу безнинг кон Билан таъминланиши издан чикишига олиб келади. Тугрук махалида ёки чилла даврида кон кетгундек булса, постгеморрагик анемия ёки геморрагик шок бошланиши мумкин, шу нарса гипофиз олдинги булагининг кон билан таъминланишини янада ёмонлаштиради. Анна шундай шароитларда аденогипофизда некроз бошланиши мумуин. Тугрукдан кейин кузатиладиган гипофиз етишмовчилигининг биринчи белгилари сут безларининг инволюцияга учраб, сут келмай колиши-лактация булмаслигидир. Кейинчалик хайз цикли бузилади. Гипофиз етишмовчилиги бир канча холларда бир неча йилдан кейин маълум булади, бунда троп гормонлар танкислиги аник-равшан булиб колади. Жараён зурайиб боргани сайин жинсий безлар функциялари издан чикиши билан бирга ички органлар атрофияси, кахексия (Симмондс кахексияси) зурайиб боради. Уроксимон хужайрали анемия, васкулитлар, томирлар ичида коннинг куплаб ивиб колиш (ДВС) синдромида гипофиз инфаркти камрок кузатилади. Гипофиздаги некроз, геморрагиялар тусатдан харорат кутарилиб, одамнинг талвасага тушишига сабаб булиши мумкин.

Пуч турк эгари синдроми камдан-кам учрайдиган патология булиб, уни гипофиз секретор фаоллиги кескин камайиб кетган беморларда пневмоэнцефалография йули билангина аникласа булади. Бундай холларда аденогипофиз аутопсияда фиброз тукимадан ташкил топган кичкина булакча куринишида кузга ташланади, унда гипофизнинг орка булагига ёки шу булакнинг бир кисми сакланиб колган булади. Гипофизнинг йуколиб кетишини таркок некроз, йирингли яллигланишдан кейин фиброз тукима пайдо булиши, инфаркт, гипофизэктомия (жаррохлик йули билан ёки нур ишлатиб килинган гипофизэктомия) билан изохласа булади. Бирок, бир канча холларда пуч турк эгари синдроминанинг нима сабабдан пайдо булгани ноаник булиб колаверади. Мия юмшок пардаси диафрагмадаги рахнадан ичига тортилиб туриши мумкин, шунинг натижасида гипофиз босилиб, атрофияга учрайди.

Гипофиз гипофункцияси (гипопитуитризм)нинг клиник куринишлари нихоят даражада хар хил булиб, одамнинг ёши ва патологик жараённинг нечоғлик ифодаланганига боғлиқдир. Бола усишдан колиши, яъни гипофизар паканалик руй бериши, эркакларда гипогонадизм бошланиб, култик таги ва ковда жун коплами йуколиб келиши мумкин; аёлларда жинсий органлар, сут безлари атрофияга учраб, аменорея бошланади. Бундай

адипозогенитал дистрофия гипотиреоз билан, буйрак усти безлари пустлоги функциясининг етишмовчилиги ва кандсиз диабет бирга давом этиб боради.

Гипофиз орка булагининг синдроми (кандсиз диабет). Гипоталамуснинг зарарланиши кам учрайди ва кандсиз диабет куринишида намоён булади. Бундай диабет асосан антидиуретик гормоннинг танқислиги ёки ортикча микдорда ҳосил бўлиб туришига боғлиқ, кандсиз диабет куп сийиши (кандсиз полиурия), хадеб чанкайвериш (ортик даражада ташна бўлиш) билан бирга давом этади. Кандсиз диабетнинг сабаблари ҳар хил, жумладан гипофиз олдинги булагидан аденома пайдо бўлиб, орка булагини босиб қуйиши, рак мегастазлари, менингит билан бирга утаётган йирингли инфекция, бош мия сили, саркоидози, захм гуммаси, бош мия травмаси кандсиз диабетга сабаб бўлиши мумкин. Бир канча ҳолларда касалликнинг сабабини аниқлаб олиш мумкин бўлмайди. Кандсиз диабетнинг анна шундай хилини идиопатик кандсиз диабет деб айтилади. Антидиуретик гормон, плазманинг осмолярлигидан катъий назар, мудом ортикча микдорда ишланиб чиқаверади (гиперсекреция). Натижада сувнинг буйракларда қайта сурилиши кучайиб, хужайрадан ташқаридаги суюқлик ҳажми ортиб боради, гипонатриемия бошланади. Бунда буйрак солиштирама огирлиги паст бўлган сийдик чиқараверади. Ҳозиргина айтиб утилган симптоматика гипоталамо-гипофизар система касалликлари учунгина характерли эмас. Бундай симптоматика турли усмалар: бронхоген рак, тимома, лимфомада, яъни паранеопластик синдром маҳалида ҳам бошланиши мумкин.

Калконсимон беги касалликларининг этиологияси патогенези классификацияси,

патологиканатомиясини ҳамда уларнинг морфологик характеристикаси.

Калконсимон безда учрайдиган патологик жараёнлар жуда ҳар хил. Лекин урта асосий патологик жараён клиник жиҳатдан ҳаммадан кура купрок диққатга сазовордир:

- 1) Калконсимон без катталиги ва вазнининг ортиши (букок, струма бўлиши);
- 2) Ортикча микдорда тироксин гормони ишланиб чиқиши билан таърифланадиган гипертиреоз-Базедов касаллиги ёки Базедов букоги;
- 3) Калконсимон без фаоллигининг пасайиб кетиши-гипотиреоз. Гипотиреозда калконсимон без бутунлай ишламай қуйиши (атиреоз) ёки фаолияти айниб кетиши (дистиреоз бошланиши) мумкин.

Букок (струма). Букок (струма) калконсимон без касаллиги, бунда шу без туқимаси бир текис ёки тугун-туғун бўлиб катталашиб кетади. Калконсимон безнинг огирлиги нормада 17-25 г келади. Оддий букокда унинг огирлиги ва катталиги анча ортади (200-300г га бориб қолади). Тожикистон, Ўзбекистон (Фаргона водийси), Кавказ, Альп, Химолай

тоглари букокнинг эндемик учокларидир. Спорадик букок холлари ҳам тасвирланган. Эндемик учокларга букокнинг асосий сабаблари сув ва тупрокда йод етишмаслигидир. Организмга кириб туриши керак булган йоднинг етишмай колиши тироксин ишланиб чикишининг камайиб кетишига олиб келади, шу муносабат билан тиреоцитлар компенсатор гиперплазияси бошланади ва зарур микдорда гормон ишланиб чикиб турадиган булади. Натижада калконсимон без улчамлари катталашиб кетади.

Спорадик букокнинг сабаблари хар хил. Бу сабаблар жумласига йоднинг бир кадар етишмаслиги, гормон биосинтезида генетик камчилиги борлиги, аутоиммун реакциялар реакциялар киради. Баъзи овкат махсулотларда (кабачки, гулкарам)да, инфекцияланган сув, баъзи дори препаратлари (литий, парааминосалицилат кислота) да букокка сабаб була оладиган (струмоген) моддалар булади. Гормон синтезида генетик нуксонлар булиши кам учрайди. Букок пайдо булишида аутоантителолар катта ахамиятга эга деб хисобланади. Бундан ташкари, физиологик ва патологик стресс холлари, масалан, жинсий етилиш даври, инфекциялар, хомиладорлик букок пайдо булишида маълум ролни уйнаши мумкин. Букок аёлларда купрок учрайди.

Патологик анатомияси. Ташки куринишда жихатидан таркок, яъни диффуз ва тугунли букок тафовут килинади. Лекин, бу икала хилдаги букокка ҳам асосан эпителиал хужайраларнинг ортикча гиперплазияга учраб, кейинчалик структураси ва функцияси жихатидан бошкача буладиган янги фолликулалар пайдо булиб туриши сабаб булади.

Гистологик тузилиши жихатидан паренхиматоз ва коллоид букок тафовут килинади.

Диффуз коллоид букокда калконсимон без бир текис катталашиб, зичрок булиб колади, юзасида саргиш ёки кунгир-сарик коллоид массалар туртиб чикиб туради. Микроскоп билан текшириб курилганида коллоид билан тулиб турган йирик фолликулалар топилади. Уларни коплаб турувчи эпителий яссиланган булади. Без стромаси уртача даражада ривожланган. Кубсимон ёки цилиндирсимон эпителий билан копланган бирмунча кичикрок фолликулалар ҳам учрайди. Без капсуласи жараёнга берилмайди. Коллоид тулланиб борган сайин йирик фолликулалар кисталарга айланади. Улардаги коллоид зичлашади. Коллоид букокнинг баъзи хилларида фолликуляр эпителий фолликулалар бушлигига узига хос тарзда ушиб киради. (бундай усимталар Сандерсен ёстикчалари деб аталади). Фолликуляр эпителийнинг шу хилдаги учокли гиперплазияси калконсимон без функциясининг кучайиб турганидан далолат беради. Фолликулалар ёрилиб, коллоид стромага куйилиб колиши, лимфа тиркишлари ва томирлари коллоидга тулиб-тошиб кетиши, яъни коллоидостаз ходисаси руй бериши мумкин.

Тугунчали коллоид букок, одатда, диффуз букокдан бир неча йилдан кейин бошланади ва калконсимон безда бир талай тугунлар булиши билан таърифланади.

Даволанмаган беморларда бездаги тугунчалар зур бериб катталашиб боради, уларнинг массаси 1 кг га етиши мумкин, шу муносабат билан буккок одам тушининг дамигача хам тушиб қолади (туш ичи букоги). Без асимметрик равишда катталашиб боради, пайпаслаб курилганида тугунлари осонгина топилади. Капсуласи тагида геморрагиялар хосил булади. Булар без паренхимаси билан капсуласи уртасида битишмалар пайдо булишига олиб боради. Тугунли буккокнинг микроскопик доирадаги мухим хусусияти без тукумасининг ниҳоят даражада хилма-хил тузилишда булишидир. Нормал структура орасида гиперпластик эпителий усимталари ёки кистасимон фолликулаларнинг учоклари учрайди. Бу жойлар этдор, кизил-кунгир рангда булади ва желатинага ухшаб кетадиган, кисталари буладиган хира тусли жойлар билан навбатлашиб боради. Без тукумасида кон куйилиб колган ва тукума чандикланиб кетган жойлар хам учрайди. Тугунлар капсуласиз булиб, босилиб колган строма тукумаси билан уралиб туради.

Клиник манзараси. Оддий буккокнинг юкорида тасвирланган турлари тиреоцитлар гипертрофияси ва гиперплазиясига алоқадор тиреомегалия билан бирга давом этиб боради. Буккок махалида эутиреод холат, гипотиреоз ёки гипертиреоз булиши мумкин. Аини вақтда гормонларни ортикча микдорда хосил килиб турадиган манба гиперпластик тугунчалардир. Буккокнинг тугунли хили туш оркасида жойлашган булса, трахея ва кизилунгачни, шунингдек устки ковак венани босиб куйиши мумкин, бу нарса буйин ва юзнинг юза веналарида веноз кон димланиб қолишига олиб келади. Мана шундай холларда буккокни олиб ташлаш зарур булиб қолади. Оддий буккокнинг тугунли хилини калконсимон без карциномасида ажратиш, тафовут килиш керак булади.

Гипертиреоз. Гипертиреоз калконсимон бездан тироксин гармони ортикча ишланиб чиқиши билан таърифланадиган касаллик булиб, шу без гиперфункцияси ёки усмалари махалида кузатилади. Орган ва тукумалар токсик зарарланиши билан утадиган тиреотоксикознинг бирдан-бир сабаби гипертиреоздир.

Конда айланиб юрадиган троксиннинг ортикча микдорда пайдо булишига (яъни тиреотоксикозга) асосий сабаб Базедов букоги, токсик тугунли буккок ва токсик аденомадир. Калконсимон без гиперфункциясининг иккиламчи булиши жуда кам учрайди, яъни гипоталамусда тиреотропин-релизининг-омиллар зур бериб хосил буладиган махалларда кузатилади. 20-25 фоиз холларда тиреотоксикоз тиреоидитнинг баъзи хилларига боглик булиши мумкин.

Патологик анатомияси. Троксин куп ишланиб чикканида тахикардия узок давом этиб бориши ва миокард кискарувчанлигининг кучайиши муносабати билан бошланадиган кардиомегалия кузатилади. Миокарда баъзан лимфоцитлар ва эозинофиллардан иборат инфильтрат учоклари, уртача интерстициал склероз топилади. Кардиомиоцитларда ёг

дистрофияси бошланса (буни тиреотоксик кардиомиопатия дейилади), склет мускулларида атрофия билан ёғ дистрофияси бошланиб, стромада уртача лимфоцитлар инфильтрация пайдо булади. Жигарда ҳам ёғ дистрофияси бошланиб, перипортал соҳада лимфоцитлардан иборат уртача инфильтратлар кузга ташланади. Остеопроз ҳам бошланади.



ТИРЕОТОКСИКОЗ

Базедов касаллиги. Базедов касаллиги-тиреотоксикознинг ҳаммадан куп учрайдиган сабаби булиб, унинг асосида калконсимон без гиперфункцияси ва тироксин гормонининг ортикча микдорда ишланиб чиқиши ётади. Базедов касаллиги учун учта асосий симптом характерлидир: 1) гипертиреоз, 2) инфильтратив офтальмопатия, 3) инфильтратив дерматопатия. Базедов касаллиги хар кандай ёшда бошланиши мумкин, лекин аксари 30-40 яшар одамларда ва аксари аёлларда кузатилади. Бу касаллик HLA-DR3 га боғлиқ деб хисобланади, бу касалликка генетик мойиллик булишининг сабаби ҳам шунда.

Этиологияси ва патогенези. Купгина кузатувлар Хашимото букоги сингари, Базедов касаллигининг патогенезида ҳам аутоиммун жараёнларнинг ахамияти борлигини тасдиқлайди. Шунинг учун Базедов касаллиги билан Хашимото букогининг пернициоз анемия, система кизил югириги, ревматоид артрит, инсулинга алокадор кандли диабет, Аддисон касаллиги сингари аутоиммун узгаришлар билан бирга давом этиб бориши ажабланарли эмас.

80 фоиздан ортирок холларда микросомал тиреоид аутоантителолар ва тиреоглобулинга карши антителолар топилади. Тиреотроплар рецепторларига таъсир курсатадиган канчадан-канча антителолар бор. Купчилик холларда булар фолликуляр эпителий хужайраларининг гиперфункциясига сабаб буладиган тиреоид стимулловчи иммуноглобулинлардан иборат булади. Ана шундай узгаришлар махалида калконсимон без лимфоцитлар билан бир текис инфилтрланиб туради, шу муносабат билан тиреоид стимулловчи иммуноглобулинларнинг бир кисмини, афтидан, ушбу хужайралар ишлаб чикаради, деб тахмин килинади. Фолликуляр эпителий хужайраларининг гиперплазияга учраб, Базедов касаллиги пайдо булишида асосий урин тутадиган иммуноглобулинлар ҳам топилган. Токсик буконнинг келиб чикишида хужайра иммун реакцияси, чунончи, Т-супрессорлар нуксонининг ахамияти булиши ҳам мумкин. Офтальмопатия билан дерматопатиянинг бошланиши механизми унча аник эмас.

Патологик анатомияси. Базедов касаллигида калконсимон без бир текис ва симметрик тарзда катталашади (нормал безга Караганда тахминан уч баравар). Кесиб курилганида кизил-жигарранг тусда, каттик-юмшоклиги худи гуштдек булади. Микроскоп билан текшириб курилганида без тукумасида бир талай фолликулалар топиладию, лекин уларда коллоид жуда оз булади. Эпителийси цилиндирсимон буйдор эпителийдан иборат булиб хужайралари катталиги, шакли жихатидан ажралиб туради ва сургичсимон усимталар пайдо килади. Купгина фолликулаларда коллоид булмай, деворлари одатда пучайиб туради. Коллоид булган махалда унинг вакуоллашгани, суюк булиб, зур бериб эвакуацияланиши кузга ташланади.

Стромаси конга тулиб, лимфоцитлар билан бир текис инфилтрланиб туради. Шу билан бирга лимфоид тукума ҳам гипертрофияга учрайди: лимфа тугунлари, тимус, талок катталашиб колади. Юкорида тасвирланган микроскопик узгаришлар, айникса касал йод билан даволанадиган булса, хар хил булиши мумкин. Бемор йод билан даволанганида таркибида тиреоглобулин буладиган коллоид лизиси тухтайди. Коллоиднинг вакуолланиши камаяди, фолликуляр эпителий кубсимон булиб колади, томирларнинг конга тулишуви камаяди.

Офтальмопатия (кузларнинг чакчайиб чикиши)да кузни харакатлантирувчи мускул (экстраокуляр мускул) ва ретроорбитал тукумада гидрофил мукополисахаридлар тупланиб бориб, лимфоцитлардан иборат сезиларли инфилтрация пайдо булиши муносабати билан шу тукумалар шишиб, буртиб чикади. Дерматопатия одатда оёк ва панжасининг дорсал юзасида кузатилади ва шунинг учун претибал микседема деб юритилади. Терида (дерма ва тери ости клетчаткасида) мукополисахаридлар тупланиб, лимфоцитлардан иборат сезиларли инфилтрация пайдо булади. Базедов букогида юракда тиреотоксик кардиомиопатия манзараси кузга ташланади.

Гипотиреоз. Гипотиреоз организмда троксин етишмаслиги ёки нишон туқималарнинг унга нисбатан резистент булиб қолиши туфайли юзага келадиган ҳолатдир. Гипотиреоз гудаклик даврида бошланадиган бўлса, бунда кретинизм, бирмунча каттарок ёшдаги болалар ва вояга етган кишиларда бошланадиган бўлса, микседема пайдо бўлади.

Микседеманинг асосий сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: 1) буккок ёки калконсимон без усмаси олиб ташланганидан кейин сакланиб қолган без қисми функциясининг етишмаслиги; 2) Хашимото тиреоидити; 3) аутоиммун жараён, яъни тиреоид стимулловчи гормонлар рецепторларини ишлатмай қуядиган антителолар ҳосил бўлиши. Бундай ҳолларда бирламчи идиопатик микседема бошланади.

Кретинизм. Кретинизм-нерв, рухий ва соматик ривожланишда қайтмас узғаришлар руй бериши билан таърифланадиган синдромдир, бу узғаришлар мия ривожланишининг қалтис даврида тиреоид гормонлар етишмай қолишига сабаб бўлади. Кретинизм табиатан эндемик ва спорадик бўлиши мумкин. Сабаблари ҳар хил. Гормон биосинтезида тугилишдан борлиги, буккок пайдо қиладиган экзоген моддалар бўлиши, гипотиреоз билан оғриган она антителоларининг плацента орқали эмбрионга утиб, унинг тиреотроп рецепторларини ишлатмай қуядиган ва шу тариқа калконсимон безда гормон синтезини издан чиқарадиган аутоиммун жараёнлар руй бериши шулар жумласидандир. Мия гипоталамик соҳасининг зарарланиши ҳам гипотиреозга олиб келиши мумкин.

Патологик анатомияси. Кретинизм учун ҳам калконсимон без атрофияси, ҳам тугунли буккок характерлидир. Микроскопик жихатдан олганда атрофияда склероз устига айрим майда фолликулалар ва хужайра тупламлари пайдо бўлгани топилади. Буккок тугунлари, одатда, яққа бўлади, уларда фиброз, уларда фиброз, кисталар, кальцификация қузга ташланади. Аденогипофиз гипертрофияланади, жинсий безлар атрофияга учрайди. Ички органлар қичрайиб қолган бўлади.

Микседема. Микседема бадан терисига шилимшиқ шиш келиши билан утадиган клиник синдромдир. Каттарок ёшдаги болалар ва вояга етган кишиларда микседема зимдан бошланиб боради. Унинг илк белгилари уйқучанлик, совуққа чидамсизлик, аёлларда эса хайз маҳалида қон қуп кетишидир. Бир неча ойдан кейин аклий қобиляти сусайиб, нутқ бузилади, апатия бошланади, баданга шилимшиқ шиш келади, бу шиш қуларнинг атрофида айниқса сезиларли бўлади. Бадан териси муздек, гадир-будур булиб, ранги учиб туради. Дермада шиш борлиги, бириктирувчи туқима толалари ажралиб қолгани топилади, сезиларли метахромазия бўлади. Юрак фаолияти бузилиб, юрак қатталашиб боради. Кардиомегалия миокард стромасига шилимшиқ шиш келиши муносабати билан юрак бушлиқларининг қенгайиб боришига боғлиқ бўлади. Натижада миокард уз тонусини

йукотиб куюди (микседематоз юрак). Касаллик зурайиб борганида бемор ступор ва хатто кома холатига тушиб, улиб колиши хам мумкин.

Тиреоидитлар. Тиреоидит калконсимон безнинг лейкоцитлар билан инфилтрланиши ёки унда фиброз пайдо булиши билан таърифланадиган патологик жараёндр. Калконсимон безда шу икала жараён баъзан бирга учрайди.

Клиник амалиётида тиреоидитларнинг уч хили: Хашимото тиреоидити, ярим уткир гранулёматоз, огримайдиган сурункали тиреоидит хаммадан кура купрок ахамиятга эга. Бактериялар, замбуруглар, паразитлар пайдо киладиган тиреоидитлар анча кам учрайди. Фиброзли Ридель тиреоидити жуда кам учрайди, бунда без паренхимасида зич фиброз тукима пайдо булади. Бу жараён идиопатик жараён деб хисобланади. Ридель тиреоидити баъзан медиастинал ва ретроперитонал фиброз Билан бирга давом этиб боради.

Хашимото тиреоидити. Хашимото тиреоидити (лимфоматоз струма) аутоиммун касалликлар жумласига киради. Хар кандай ёшдаги одамда бошланиши мумкин, аёлларда 10-12 баравар купрок кузатилади. Хашимото тиреоидитининг характерли хусусияти калконсимон безнинг катталашиб бориши ва шу билан бирга функциясининг сусайиб колишидир. Бу касаллик эндигина бошланиб келаётган махалда эутиреоид холат кузатилади. Бир канча холларда касаллик авж олиб бораётган махалда клиник жихатдан Базедов букогига бир кадар ухшаб кетадиган гипертиреоз бошланиши мумкин. Лекин Хашимото букогида HLA-DR5 купайиб борса, Базедов букогида HLA- DR3 купайиб боради. Хошимото тиреоидити пайдо булишига аутоиммун жараёнлар роль уйнашини тасдиқлайдиган нарса конда троксинга Карши (95 фоиз холларда) ва тиреоглобулинга Карши антителолар булишидир. Бундан ташкари, тиреоглобулинга карши антителолар булишидир. Бундан ташкари, тиреотроплар рецепторлари ва буларнинг плазматик мембраналарига Карши антителолар хам топилади. Хашимото тиреоидити билан огриган касаллардаги иммуноглобулинлар калконсимон безнинг катталашиб кетишига, сабаб булади, шунингдек тироксин секрециясини кучайтиради. Айникса HLA-DR5 генотипли одамларда Т-супрессорлари функционал фаоллигида органоспецифик нуксон борлиги хам ахамиятга эга, деб тахмин килинади.

Патологик анатомияси. Тузилиши хусусиятларига кура, Хашимото тиреоидитининг гипертрофик ва атрофик хиллари тафовут килинади. Гипертрофик хилида калконсимон без симметрик равишда катталашган, зич, юзаси гадир-будур булади. Кесиб курилганида булаклардан тузилганлиги яккол куриниб туради, ранги одатда мармарсимон ок, гохо оч пушти тусда, капсуласи зарарланмаган булади. Микроскоп билан текшириб курилганида калконсимон без паренхимасини лимфоцитлар, плазматик хужайралар, иммунобластлар, макрофаглар босиб кетгани топилади. Лимфоцитлар баъзан уртаси окиш булиб кузга

ташланадиган типик фолликулалар хосил килади. Бир канча холларда калконсимон без, унда hozir айтиб утилган хужайралар куп булганлигидан, лимфа тугунларига ухшаб колади. Без тукумасида алохидаланиб колган фолликулалар топилади, уларнинг бир кисми деструкцияга учрайди. Фолликуляр эпителий хужайраларининг куп ядроли йирик хужайраларга айланиб кетганлиги хам кузатилади, бундай хужайраларнинг цитоплазмаси оксифал буяладиган булади (Гюртле хужайралари). Интерстициал тукумада хар хил даражада булган склероз кузга ташланади. Бирок, склеротик жараёнлар капсуладан ташкарига чикмайди. Касалликнинг атрофик хили учун фиброз тукуманинг анча сезиларли равишда ушиб кетган булиши характерлидир.

Ярим уткир гранулёматоз тиреоидит. Тиреоидитнинг бух или кам учрайди, табиатан вирусларга боглик булиб, аксари уткир респиратор вирусли инфекция, кизамик ва паротитдан кейин бошланади. Ярим уткир гранулёматоз тиреоидитнинг продромал даври камкувватлик, ланжлик, тана харорати кутарилиши билан таърифланади. Аутоиммун жараёнларнинг ахамияти борлиги исбот этилган эмас. Калконсимон без асимметрик равишда катталашади. Тукумасида кулранг окиш некроз ёки фиброз учоклари кузга ташланади. Микроскоп билан текшириб курилганида фолликулаларнинг ёрилиб кетгани ва некрозга учрагани маълум булади. Некрозга учраган фолликулалар уткир ёки ярим уткир носпецифик яллигланиш инфильтрацияси блан уралиб туради (гранулёматоз). Гранулёмаларнинг марказида коллоид булиб, унинг атрофида улкан ёт тана хужайралари жойлашади. Кейинчалик гранулёмалар фиброз тукума блан алмашинади. Калконсимон без олдинга катталашиб, пайпаслаб курилганида таранг булиб кулга уннайди, безиллаб туради. Тиреотоксикоз аломатлари пайдо булиши мумкин. Бирор хафтадан кейин касалликнинг бу аломатлари йуколиб кетади, гипертиреоз эутиреоид холат билан алмашинади. Баъзи холларда гипотиреоз бошланади. Хозир тасвирланган бу хилдаги структура узгаришлари купинча табиатан кайтар булади.

Сурункали тиреоидит. Сурункали тиреоидит транзитор тиреотоксикоз ва без тукумасида лимфоцитар инфильтрация пайдо булиши билан таърифланади. Хар кандай ёшдаги одамларда, купрок аёлларда булади. Бк тиреоидитнинг сабаби мамаълум. Калконсимон без одатдаги катталикида булиши ёки уртача даражада катталашиши мумкин. Иккала булагги бир хил даражада гипертрофияланади. Кесиб курилганида кузга ташланадиган узгаришлар булмади ёки паренхимасининг кичик-кичик жойлари окариб колган булади. Микроскоп билан текшириб курилганида без тукумасининг лимфоцитлар билан бир текис ёки ха ржой-хар жойда инфильтрацияланиб, фолликулаларининг зарарлангани ва кичикрок склероз учоклари борлиги асосий морфологик белги булиб хисобланади. Хашимото касаллигидагидан фарк килиб, бу лимфоцитар мнфильтрация

унчалик зич булмайди. Купайиш марказига эга булган лимфоид фолликулалар хосил килмайди. Плазматик хужайралар ва ярим уткир тиреоидитга хос булган гранулёмалар топилмайди.

Касаллик эндиgina бошланиб келаётган махалда симптомларсиз утади. Кейинчалик тиреотоксикоз бошланиб, без катталашади. Тиреотоксик фазаси одатда бир неча ой (бир неча йил) давом этади, эутиреоз билан алмашинади. Калконсимон без узок муддат давомида катталашганича туравериши мумкин.

Калконсимон без усмалари. Калконсимон без усмалари хавфли ва хавфсиз усмаларга булинади. Улар солитар ёки тугунли тузилмалар куринишида булиши мумкин. Хавфсиз усмалари орасида аденома купрок, фиброма, тератома, параганглиома, гемангиома, липома, миома камрок учрайди. Купрок эндемик букок учокларида ва радиоактив нур таъмирига дуч келган ахоли орасида кузатилади. Бу без усмаларининг энг куп таркалган хили тугунли аденомадир. Калконсимон без раки ниhoят даражада кам учрайди.

Аденома. Аденома-бу фолликулалар эпителийсидан пайдо буладиган хавфсиз усма булиб, хар кандай ёшдаги одамда учраши мумкин. Солитар аденомалар купинча эндемик булмаган минтакалардан учрайди. Букокнинг тугунли шакли учун безда тугунларнинг куп булиши характерлидир. Калконсимон без аденомалари одатда сферик шаклда булиб, эскирган сайин аксари катталашиб боради. Уларнинг диаметрик 4 см дан ортмайди. Кесиб курилганида аденомаларнинг ранги кулрангдан то жигарранг тусгача боради, марказида фиброз ёки петрификация учоклари топилади. Баъзилари кистоз дегенерацияга учраши мумкин.

Гистологик тузилиши жихатидан калконсимон без аденомаларининг бир неча хили тафовут килинади: 1) хар хил катталиктаги фолликулалардан тузилган фолликуляр аденома (макро-ва микрофолликуляр аденомалар); 2) коллоид билан тулган думалок шаклли фолликулалардан иборат коллоид аденома, бунинг интерфолликуляр стромаси суст ривожланган булади; 3) одатдагича катталиктаги фолликулалардан тузилган, стромаси кам буладиган оддий аденома; 4) фетал аденома-калин бириктирувчи тукима билан ажралиб турадиган майда фолликулалардан иборат булади; 5) эмбрионал аденома, бу аденомада хужайралар бир-бири билан кушилиб, тортмалар хосил килади, фолликулалар таркок ва аборттив тузилишига эга булади;

б) папилляр аденома одатда капсула билан уралган, папилляр структуралари эпителий билан копланган булади. Папилляр аденомаларни гистологик тузилишига кура папилляр рактдан ажратиш кийин, шу муносабат билан бир канча олимлар папилляр аденомани карцинома ёки потенциал карцинома деб хисоблашни маъкул курадилар.

Аденомани тугунли букокдан ажратиб олиш учун куйидагиларни эсда тутиш керак:

1) аденома тугунли букоқдан фарк қилиб, капсула билан уралган;

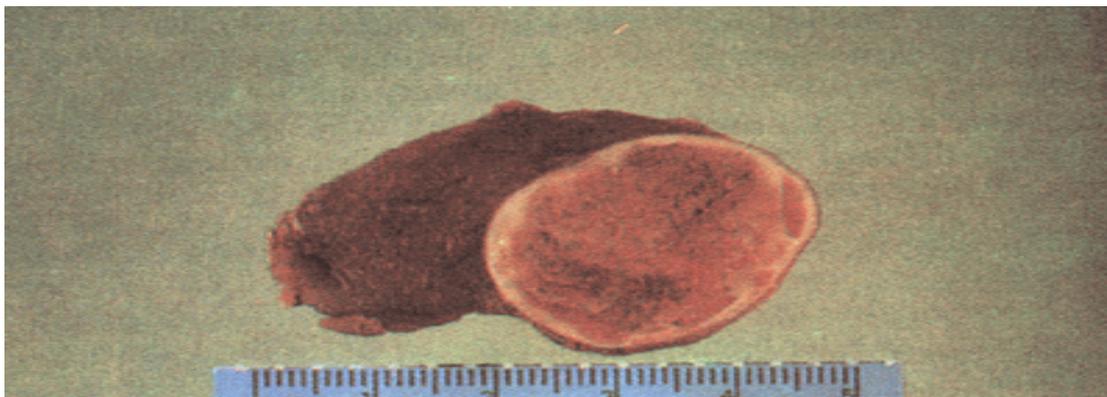
2) гомоген тузилишга эга булади, атрофдаги тиреоид туқимадан аниқ ажратиб туради;

3) калконсимон безнинг атрофдаги интакт туқимаси фолликулаларини босиб қуяди.

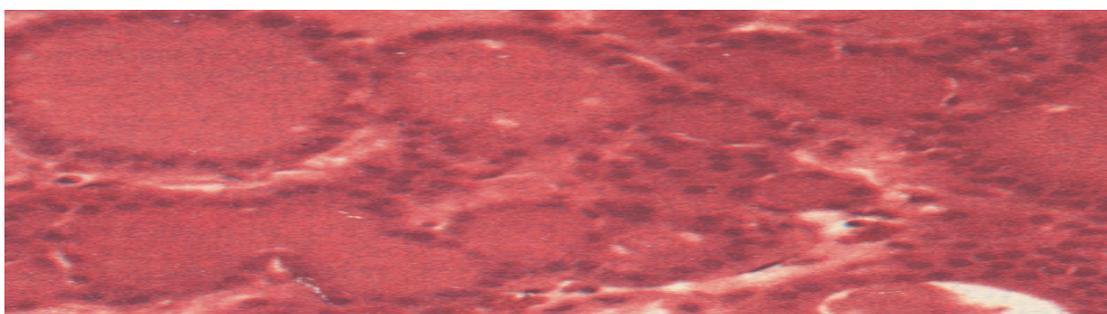
Хавфсиз фолликуляр аденомани капсулага уралган, яхши табакалашган фолликуляр карциномадан ажратиб олиш зарурияти тугилганида, айниқса аденома оддий куз билан қуринадиган ва капсуласи билан томирларида, гарчи жуда оз булса-да, инвазия белгилари булган

махалларда катта қийинчиликлар тугилишини эсда тутиш керак (бундай аденомалар ангиоинвазив аденома деб аталади).

Калконсимон безнинг барча хавфли усмалари орасида унинг раки купрок учрайди. Калконсимон без раки асосан икки тоифага булинади: 1) яхши табакалашган карциномалар: папилляр ва фолликуляр рак; 2) кам табакалашган карциномалар, буларга медулляр карцинома ва табакалашмаган карцинома қиради. Калконсимон без раки аёлларда 2 баравар купрок қузатилади, хар қандай ёшда ҳам булаверади. Бирок папилляр ва фолликуляр рақнинг асосан 30 ёшгача булган одамларда, айниқса боши билан буйнига авваллари нур таъсир этган одамларда учрашини айтиб утиш керак.



КАЛКОНСИМОН БЕЗ РАКИ



ПАПИЛЛЯР РАК

Калконсимон безнинг папилляр раки барча карциномаларнинг 60-70 фоизини ташкил этади ва яхши табакалашган усмалар жумласига қиради. Бу рақнинг улчамлари хар хил: диаметри 1 см ва бундан кура каттарок булади. У мультицентриқ равишда усиши ҳам

мумкин. Жараён зурайиб борган сайин усма без капсуласи ва атрофидаги тукималарга ушиб киради, кулранг ёки жигарранг тусда булиши, пайпаслаб курилганида кулга каттик уннаши билан ажралиб туради.

Микроскоп билан текшириб курилганида усманинг бириктирувчи тукима ва капиллярлардан тузилган сургичлардан иборат эканлиги кузга ташланади. Сургичларнинг стромаси бир кават кубсимон ёки паст цилиндрсимон эпителий хужайралари билан копланган булади. Хужайралар гохо бир неча катор булиб туради. Улар яхши табакалашган, лекин камдан-кам холларда анаплазияга учраган булади, митозлар камдан-кам кузга ташланади. Ядроларнинг пардаси яхши билиниб туради, ядрочаси кичкина, марказдан ташкарида жойлашган булади. Папилляр раkning бошка хилларида усмада сургичсимон структуралар билан бирга фолликулалар, папилломалар чуққиси учки томонига жойлашган псаммом таначалар, ясси хужайрали метаплазия учоклари, строманинг лимфоид инфильтрацияси учрайди.

Типик холларда папилляр рак кичкина булган махалларда хам буйин лимфа тугунларига лимфоген йул билан метастаз беради. Гематоген йул билан усма камдан-кам ва асосан упкага метастаз беради. Баъзан усма зур бериб гормон ишлаб чикаради, бунда гипертиреоз клиник манзараси яккол намоён булади. Папилляр рак анча ёш кишиларда бошланган ва капсуласи булса, унинг окибати бир кадар хайрли.

Фолликуляр рак. Фолликуляр рак купрок аёлларда учрайди ва кон томирларга ушиб киришга мойил булади. Асосан упка ва суякларга метастазлар беради, регионар лимфа тугунларини камдан-кам зурарлайди.

Усма ё капсулага уралган, диаметри бир неча сантиметр келадиган кулранг-ок тусли тугун куринишида ёки атрофидаги тукимага ушиб кирган тузилма куринишида топилади. Раkning капсулага уралган тугунли хилини микроскоп билан текшириб курганда хам аденомадан ажратиб олиш кийин. Фолликуляр раkning микроскопик тузилиши жуда хар хил. Усма хужайралари фолликуляр, трабекуляр тузилмалар, уялар, солид усимталар хосил килиши мумкин. Усма хужайралари хар хил даражада табакалашган булади. Фолликуляр эпителийнинг етук хужайралари билан бир каторда табакалашмаган хужайралари хам учрайди. Юкори даражада табакалашган хужайралари майда фолликулалар хосил килади. Анапластик усма хужайралари полиморф булади ва якка-якка фолликулаларни хосил килади. Уларнинг митотик фаоллиги юкори булади. Фолликуляр раkning тугунли хилида, ангиоинвазив аденомадан фарк килиб, усма хужайралари томирларга ушиб кирган жойлардан ташкари (бундай ходиса аденомада хам учрайди), митозлар, хужайра атипизми хам топилиги керак.

Анапластик рак. Юокорида тасвирланган усмалардан анапластик рак огир утиши, хавфли булиши билан фарк килади. 60-80 яшар одамлар орасида учрайди. Касаллар одатда икки йил ичида улиб кетади. Без капсуласига тез ушиб кирадиган йирик тузилма куринишида кузга ташланади. Микроскоп билан текшириб курилганида бу усманинг мутлако табакалашмаган ва саркома хужайраларига ухшаб кетадиган майда дуксимон хужайралардан тузилгани маълум булади. Уларнинг орасида куп ядроли улкан хужайралар ва куп каватли ясси эпителий хужайралари учрайди. Баъзан остеокластларга ухшаб кетадиган хужайралар учраб колади. Анапластик рак тобора катталашаверади, ушиб, калконсимон безни эгаллаб олади-да, тез орада ундан ташкарига хам чикиб кетади. Куп жойларга ва барвакт метастазлар беради.

Медулляр рак. Усма АПУД-системанинг нейросекретор хужайралари каторига кирадиган парафолликуляр хужайралардан (С-хужайралардан) пайдо булади ва куп микдорда биологик фаол бирикмалар, хусусан кальцитонин ва бошка пептид гормонлар, жумладан адренкортикотроп гормон ишлаб чикариб туради. Медулляр карциноманинг карциноэмбрионик антиген хам ишлаб чикариши якинда аникланди. Бир канча холларда медулляр рак бита оила аъзоларида пайдо булади ва феохромоцитома, Реклингхаузен касаллиги хамда паратиреоид безлар усмалари билан бирга давом этиб бориши мумкин.

Спорадик усма каттагина булиши билан ажралиб туради, одатда окимтир, баъзан саргишрок булиб кузга ташланадиган, огримайдиган каттиккина тугун куринишида булади. Калконсимон безнинг бутун бир булагини эгаллаб олган булиши мумкин. Медулляр рак аник чегараларга эга булмайди ва тез орада бездан ташкарига хам чикиб кетади. Усма тукумасида кон куйилган ва некроз бошланган жойлар топилади. Медулляр рак аник чегараларга эга булмайди ва тез орада бездан ташкарига хам чикиб кетади. Усма тукумасида кон куйилган ва некроз бошланган жойлар топилади. Медулляр рак табиатан оилавий тусда булган махалларда катта-кичиклиги жихатидан бир-биридан фарк килади (диаметри бир неча сантиметр келадиган) бир талай тугунлар куринишида кузга ташланади. Усма баъзан безнинг икала булагини эгаллаб олиш мумкин.

Микроскопик жихатдан олганда сма икки хил хужайралардан: дуксимон (саркомасимон) хужайралар ва катламлар, тортмалар, трабекулалар холида жойлашган майда думалок хужайралардан тузилган булади. Интакт тукумада С-хужайраларнинг учокли гиперплазияси кузатилади. Медулляр раkning харктерли белгиси строма амилоидозидир. Бунда амилоид узининг тузилиши, кимёвий таркиби жихатадан система амилоидозида топиладиган амилоидга ухшаган булади.

Усма купинча регионар лимфа тугунларига метастазлар беради. Кальцитонин ва карциноэмбрионик антиген микдорининг купайганлиги медулляр рак диагностикасини анча осонлаштиради. Бу усма одамнинг ёшлик вактида пайдо булади, окибати бир кадар хайрли.

Паратиреоид безлар. Калконсимон без ёнидаги безлар, яъни паратиреоид безлар кальций ва фосфор алмашинуви идора этилишида катнашадиган паратгормонни ишлаб чиқаради. Асосан, паратиреоид безлар зарарланиши туфайли руй берадиган патологик жараёнларнинг икки гуруҳи маълум: гиперпаратиреоз ва гипопаратиреоз.

Гипопаратиреоз. Гипопаратиреоз-паратиреоид безлар функциясининг етишмовчилиги-тетания қуринишида намоён бўлади. Турмушда ортирилган гипопаратиреознинг асосий сабаблари жумласига қуйидагилар қиради:

1) калконсимон бездаги операция маҳалида паратиреоид безларга шикаст етиб, қон билан таъминланиши ва иннервациясининг бузилиши;

2) шу безларда бошланиб, паренхимасини емирадиган ҳар хил патологик жараёнлар: усмалар, яллиғланиш жараёнлари, қон қуйилиш;

3) буккок радиотерапия қилиш натижасида паратиреоид безларнинг радиоуйядан зарарланиши. Паратиреоид безларни олиб ташлаш (экстирпация) атиреоз ҳолати бошланишига олиб келади.

Гипопаратиреоз табиатан тугма бўлиши мумкин, Ди-Жоржи синдроми маҳалида ҳам қузатилади. Гипопаратиреознинг оилавий бўладиган ва бошқа эндокрин безлар функцияларининг бузилиши ҳамда аутоиммун жараёнлар билан бирга давом этиб борадиган хиллари ҳам тасвирланган.

Бир қанча ҳолларда паратиреоид безлар функцияси етишмовчилигининг сабаби номаълум бўлиб қолади. Бирок, мана шундай «идиопатик» гипопаратиреоз Т-хужайралар функциясининг бузилиши ва кандидоз бўлиши билан бирга давом этиб боради. Гипопаратиреознинг характерли белгилари тетания бўлиши, яъни талваса тутиб туришидан ташқари, гипокальциемия, томирлар дистонияси, одамнинг ҳушидан кетиб туриши, трофик узғаришлар (гипокальциемик катаракта, тирнокларнинг муртлиги, тер ива тишлар касаллиги) бўлишидир.

Патологоанатомик узғаришлар гипопаратиреозда жуда кам бўлади; интракраниал кальциноз, катаракта учоклари топилади, ҳолос. Чакалоқлар гипотиреозда тишларнинг чиқиши муддатлари ва жойлашув тартиби бузилади.

Гиперпаратиреоз. Гиперпаратиреоз-паратиреоид безларнинг патологик гиперфункцияси-иккита асосий турга бўлинади: бирламчи ва иккиламчи гиперпаратиреоз. Бирламчиси паратиреоид безларнинг зарарланганига боғлиқ бўлади, бунда кальций ва фосфор алмашинувининг бузилиши табиатан иккинчи уринда туради. Иккиламчиси паратиреоид безлардан ташқарида бошланган патологик жараёнларга боғлиқ бўлади. Бу хилдаги гиперпаратиреознинг энг қўп учрайдиган сабаби бўйрак касалликларидир.

Гиперпаратиреознинг икала хилида ҳам паратгормон ортикча ишланиб чиқади. Бирок,

бирламчи гиперпаратиреозда гиперкальциемия бошланса, иккиламчисида гипокальциемия булади, мана шундай гипокальциемия паратиреоид безларда кампенсатор гиперплазия бошланишига олиб келади.

Бирламчи гиперпаратиреоз. Бирламчи гиперпаратиреознинг энг мухим диагностик мезонларидан бири гиперкальциемиядир, бундай гиперкальциемия куйидагилар туфайли бошланади:

- 1) остеокластлар иштирокида суяклардан зур бериб кальций ажралиб чиқиши;
- 2) буйрак каналчаларида кальцийнинг ортикча кайта сурилиши (реабсорбцияси);
- 3) меъда-ичак йулида кальций билан биргаликда D витаминнинг фаол шакли [1,25-(OH)₂-D] зур бериб сурилиб бориши;
- 4) фосфатларнинг сийдик билан ортикча микдорда чиқиб, кондаги микдори камайиб қолиши.

Бирок, кондаги кальций микдорининг купайиши гипервитаминоз D, гранулёматоз касалликлар, айниқса саркоидозда, скелет суяклари узок муддат тахтакашлаб куйилганида, эндокрин безларга алоқаси йук усмалар махалида ҳам кузатиладики, буни унутмаслик керак. Миелома, бронхоген рак ва сут безлари раки махалида кузатиладиган гиперкальциемия «эктопик гиперпаратиреоз» ёки «псевдогиперпаратиреоз» деб хисобланади.

Чин гиперпаратиреознинг асосида куйидагилар ётади: 1) аденома; 2) паратиреоид безларнинг бирламчи гиперплазияси; 3) паратиреоид безларнинг раки. Паратиреоид безлар гиперфункцияси 80 фоиз холларда шу безларда солитар аденома борлигига боғлиқ булади.

Аденома. Паратиреоид безлар аденомаси хар кандай ёшдаги одамларда бошланиши мумкин, купинча аёлларда кузатилади. Бу усма аксари солитар булади, лекин паратиреоид безларнинг икки томонлама зарарланиши ҳам эхтимолдан узок эмас. Капсулага уралган, диаметри 2-5 см га борадиган сарик-жигарранг тусли юмшок тугунлар шаклида кузга ташланади; паренхиманинг каттагина кисмини эгаллаб олиб, сакланиб колган тукумани босиб куйиши мумкин. Камдан-кам холларда аденома калконсимон без, тимус, буйин тукумаларидан жой олади (эктопик аденома).

Паратиреоид безлар аденомаси, одатда, полигонал шаклдаги асосий мономорф хужайралардан иборат, уларнинг цитоплазмаси суст ацидофил булади. Ядролари марказдан жой олади ва шакли билан катта-кичиклиги хар хил булади. Цитоплазмаси оч тусли йирик хужайралардан ёки цитоплазмаси эозинофил буладиган ҳамда грануляр тарзда тузилган оксифил хужайралардан иборат аденомалар камрок учрайди. Аралаш усмалар ҳам тасвирланган. Паратиреоид безлар интерстицийсида нормада буладиган ёг хужайралари аденомада топилмайди. Усма хужайралари солид майдонлар, гохида тортмалар ёки безсимон тузилмалар хосил килади. Аденомалар, уларнинг хатто оксифал хиллари ҳам фаол булади ва

гиперпаратиреоз бошланишига олиб боради. Аденомани олиб ташлаш паратиреоид безлар функционал фаолиятини аслига келтиради.

Паратиреоид безларнинг бирламчи гиперплазияси. Иккиламчи гиперпаратиреоз махалида кузатилади. Бирок, без гиперфункциясининг сабабини аниклаш мумкин булмаган холларда юзага келган гиперплазияни бирламчи гиперплазия деб каралади.

Аденомадагидан фарк килиб, зарарланган безлар купрок даражада катталашади ва жараён асосан устки безда булади. Купчилик холларда инкапсуляция ходисаси кузатилмайди. Аксари асосий хужайралар гиперплазияси бошланади, бундай гиперплазия «асосий хужайраларнинг бирламчи гиперплазияси» деб хисобланади. Гохо «оч тусли хужайраларнинг бирламчи гиперплазияси» ҳам бошланади. Хужайралар асосан мономорф булади, полиморфизм ходисаси уларда камдан-кам кузатилади. Бунда булаклар орасидаги бириктирувчи тукима билан нормада ҳам учрайдиган ёғ хужайралари ҳам сакланиб қолади.

Паратиреоид безлар раки. Паратиреоид безлар раки 1 фоиз холларда гиперпаратиреозга сабаб булади. Бу рак секинлик билан ушиб, таркалиб боради ва ахён-ахёнда жуда катта булади. Хар кандай хавфли усма сингари бу рак ҳам атрофидаги тукималагна ушиб кириб, аввалига регионар лимфа тугунларига, гохо анча олисдаги жойларда метастазлар беради. Кичик улчамдаги раки аденомадан ажратиб олиш кийин, шу муносабат билан дифференциал диагностика утказишга имкон берадиган куйидаги учта мезон бор-йуклигини аниклаш мухим: 1) махаллий инвазия бор-йуклигини; 2) буйин лимфа безлари, упка, жигар, суякларда метастазлар бор-йуклигини; 3) аниқ кузга ташланадиган атипик Билан биргаликда без капсуласи ва томирларига утган инвазия бор-йуклигини.

Паратиреоид остеоидистрофия. Гиперпаратиреозда асосан иккита система: ажратиш системаси (буйраклар) билан суяк системаси зарарланади. Суяксистемаси зарарланганида паратиреоид остеоидистрофия бошланади, бундай дистрофия учун кальций захарларининг суяклардан ортикча микдорда чикиб кетиб, конда кальций микдорининг купайиши ва склетда деоссификация бошланиши характерлидир.

Паратиреоид остеоидистрофияда склет бошидан оёгигача зарарланаши. Суяклардаги узгаришлар касалликнинг огир-енгиллиги, канчадан бери давом этиб келаётгани ва асоратларининг табиатига боглик булади. Касаллик бир кадар сезиладиган холларда найсимон суяклар зич моддасининг юпка тортиб, гаверс каналлари жуда кенгайиб кетганлигидан узунасига катланиб тургани характерли булади. Ясси суяклар билан найсимон суяклар эпифизларида суяк тусинларининг сурилиши улкан хужайралар иштироки билан утади, мана шундай хужайралар куп микдорда тупланиб, баъзан усмасимон тузилмаларга ухшаб қолади. Бунда аксари кунгир усмалар (остеокластобластома усимталари), кон билан, серо зёки кунгир тусли консимон суюклик билан тулиб турган бушликлар юзага келади (кон

пигменти бу суякликка кунгир тус бкради). Бундай тузилмалар, одатда, узун суякларнинг диафизларида булади. Ясси суяклар пичок билан осон кесилади. Аксари суякларнинг шакли узгариб кетади (деформация).

Буйрак усти беzi касалликларининг этиологияси патогенези классификацияси, патологик

анатомияси хамда уларнинг морфологик характеристикаси.

Буйрак усти безларида турли патологик жараёнлар учрайди: ривожланиш нуқсонлари (масалан, буйрак усти безлари гипоплазияси, дистопияси), дистрофик, некротик жараёнлар, кон айланишининг издан чиқиши, яллигланиш, атрофия, усмалар шулар жумласидандир. Мана шу жараёнларнинг хаммаси буйрак усти безларининг функционал фаоллиги издан чиқишига сабаб булади. Айна вақтда улардан баъзилари орган гиперфункциясига олиб борса, бошқалари гипофункциясига олиб келади.

Маълумки, буйрак усти безлари таъсир доираси кенг ва биологик хоссалари жуда хилма-хил булган гормонларни ишлаб чиқаради. Бу безларнинг мия моддасида катехоламинлар (адреналин, норадреналин, дофамин), пустлок моддасида кортикостероидлар (минералокортикоид гормонлар, глюкокортикоидлар, адренал андрогенлар) ишланиб чиқади.

Буйрак усти безлари пустлогининг функцияси кучайиб (гиперфункцияси), кортикостероидлар ортикча микдорда ишланиб чиқадиган махалларда учта асосий синдром бошланади:

- 1) кортизол (асосий глюкокортикоид) гиперсекрециясига алоқадор булган Кушинг синдроми;
- 2) альдостерон гиперсекрециясига алоқадор гиперальдостеронизм синдроми;
- 3) адренал андрогенлар ортикча микдорда ишланиб чиқканида бошланадиган адреногенитал синдром. Буйрак усти безлари гипофункцияси шу безларда деструктив жараёнлар булганида ёки гипоталамо-гипофизар система функцияси бузилганида, масалан гипофизда гормон ишлаб чиқармайдиган аденома пайдо булганида бошланади. Шундай қилиб, буйрак усти безлари пустлогининг бирламчи етишмовчилиги (бу ходиса Аддисон касаллиги тариқасида маълум) ва АКТГ танқислигига алоқадор булган иккиламчи етишмовчилиги тафовут қилинади.

Буйрак усти безлари гиперфункцияси. Кушинг синдроми. Кушинг синдромининг асосий клиник белгилари қуйидагилардир: гавдани ёғ босиши, одам юзининг дум-думалок (худи ёйдек) булиб қолиши, гипертензия, глюкоза метаболизмининг бузилиши, мускуллар заифлиги, аменорея, гирсутизм, остеопороз ва депрессиядан тортиб психозларгача бориб етадиган рухий узгаришлар.

Патологик анатомияси. Асосий узгаришлар гипофиз ва буйрак усти безларида кузга

ташланади. Кондаги кортизол микдорининг кўпайиб кетиши Кушинг синдромининг юқорида баён қилиб ўтилган ҳамма хилларида ҳам гипофизнинг усмага алоқаси йўқ кортикотропларига тесқари таъсир курсатади ва базофилларда гиалин дегенерацияси бошланишига сабаб бўлади. Тарқибда АКТГ бўладиган цитоплазматик гранулалар сони жуда камайиб кетади ёки гиалин билан бутунлай алмашиб қолади, бундай гиалин зич жойлашган микрофиламентлар тўпланишидан иборат бўлади. Гипофизар Кушинг синдромида гипофизда одатда кортикотроп (базофил) аденома, аксари микроаденома топилади. Гоҳо кортикотроплар гиперплазияси бошланади.

Кушинг синдромининг ҳар хил турларида буйрак усти безларида кузга ташланганидан узгаришлар бир хил эмас. Кушинг синдромининг гипофиза риважланган паранеопластик хилларида буйрак усти безлари пустлоқ моддасининг табиатан тўғунчали бўладиган икки томонлама гиперплазияси топилади, буйрак усти безлари арзимас даражада катталашган бўлиши мумкин ёки аксинча, жуда катталашиб, оғирлиги одатдагидан 2-3 баравар ортиб кетиши мумкин. Турсимон ва дастасимон зоналардаги хужайралар гиперплазияси тарқоқ ёки ҳар ер-ҳар ерда (тўғунча қуринишида) бўлиши мумкин.

Кушинг синдромининг адренал хили буйрак усти безларида аденома ёки гоҳо рақ пайдо бўлиши муносабати билан бошланади. Усма гиперфункциясида буйрак усти безлари атрофидаги туқима, шунингдек интакт буйрак усти безининг контралатерал пустлоқ атрофияга ўчрайди. Кушинг синдромининг ятроген хилида буйрак усти безлари пустлоқининг икки томонлама атрофияга ўчраши кузатилади.

Кушинг синдроми одамнинг ҳар қандай ёшида бошланиши мумкин, лекин урта яшар қишиларда кўпроқ ўчрайди ва аксари аёлларда бўлади.

Гиперальдостеронизм. Маълумки, альдостерон организмдаги электролитлар мувозанатини, шунингдек, қон ва хужайралар орасидаги суюқлик ҳажмини идора этиб боради. Шу муносабат билан альдостерон секрециясининг кўпайиши гипокалиемиа ва гипернатриемиа бошланишига олиб қелади. Бирламчи ва иккиламчи гиперальдостеронизм тафовут қилинади. Бирламчи гиперальдостеронизм гормоннинг орқикча микдорда ҳосил бўлиши физиологик эҳтиёжга боғлиқ бўлмаган ҳолларда бошланади. Иккиламчи гиперальдостеронизм организмда юзага қелган узгаришларга жавобан бошланганидан қомпенсатор реакция деб ҳисобланади, масалан, баданга шиш қелганда, гиповолемиа маҳалида, буйрак перфузияси қамайганида шундай бўлади ва ҳоқаво. Бундай ҳолларда гиперальдостеронизм ренин секрецияси кўпайиши, яъни плазмадаги ренин фаолияти зурайиши натижасида бошланади. Бирламчи гиперальдостеронизмда плазмадаги ренин фаолияти, аксинча, сусаяди, қунки натрийнинг ўшланиб қолиши қон ҳажми қўпайишига

сабаб булади ва ренин ажралиб чикишини сусайтириб қуяди. Шундай қилиб, бирламчи гиперальдостеронизм гипокалиемия, гипернатриемия, гипертензия бўлиши, плазмадаги ренин микдорининг камайиши билан таърифланади. Калий концентрациясининг пастлиги мускулларнинг заифлашиб кетишига, юрак фаолиятининг издан чикишига сабаб булади.

Гиперальдостеронизм купрок урта яшар аёлларда кузатилади ва 90 фоиз ҳолларда буйрак усти безларининг ортикча микдорда стероидлар ишлаб чиқарадиган аденомасига, камрок ҳолларда буйрак усти безларининг билатерал гиперплазиясига (идиопатик гиперальдостеронизм) ва карциномасига боғлиқ булади.

Аденома аксари чап томондаги буйрак усти безидан жой олади, диаметри 2 см га бормайди. Бу усма капсула билан уралган булади. Аденома хужайралари уз тузилишига кура буйрак усти безлари дастасимон зонаси ёки коптокчалар хужайраларига ухшаб кетади, лекин икала типдаги хужайралар ҳам учраши мумкин.

Идиопатик гиперальдостеронизмда коптокча зонаси хужайралари диффуз равишда, гоҳо тугун-тугун бўлиб гиперплазияга учрайди. Бу хужайраларга баъзан буйрак усти беги пустлоги дастасимон зонасининг хужайралари аралашган бўлиши мумкин.

Сунгги йиллардаги тадқиқотларда гипофиздан ишланиб чиқадиган омилни кулайтирувчи альдостерон ажратиб олинган.

Адреногенитал синдром. Адреногенитал синдром буйрак усти безлари пустлок моддасининг функцияси қучайиб, андрогенлар ортикча ишланиб чиқаетганига боғлиқ касалликдир. Буйрак усти беги пустлок моддасининг усмалари (аденомаси, раки) махалида ёки буйрак усти беги пустлок моддаси тугма гиперплазияга учрагинида пайдо булади. Сунгги холда бу синдром чакалоклик даврида, гоҳо бола бир неча ёшга тулганидан кейин бошланади.

Буйрак усти безлари пустлоги тугма гиперплазиясининг сабаби стероид гормонларининг биосинтезида катнашадиган махсус ферментларнинг ирсий сабабларига кура танқис бўлиб қолишидир, бунинг натижасида кортизол ишланиб чикиши тухтаб қолади. Анна шу ходиса АКТГ фаолиятининг қучайиб, кейин буйрак усти безлари тугма гиперплазияси бошланишига олиб келади.

Буйрак усти безларининг тугма гиперплазиясида уларнинг огирлиги 80-90 г га бориб қолиши мумкин. Турсимон зона, баъзан учала зонанинг хаммаси гиперплазияга учраган булади. Юзага келадиган аденома буйрак усти безлари пустлогининг турсимон зонаси хужайраларидан тарқиб топади. Адреногенитал синдромнинг бошланиши аксари буйрак усти безларининг карциномасига боғлиқ бўлишини айтиб утиш керак. Тухумдонлар атрофияланиб, бирламчи ва атретик фолликулалари йуқолиб кетади. Кисталар пайдо бўлиб, оксилли пардаси қалинлашиб қолиши ҳам мумкин. Моекларда атрофия бошланиб, сперматогенез тухтаб қолади.

Буйрак усти безлари гипофункцияси. Аддисон касаллиги. Аддисон касаллиги буйрак усти

безларининг сурункали етишмовчилигига боғлиқдир. Икала жинсдаги 20-50 яшар кишиларда учрайди. Буйрак усти паранхимасининг 90 фоизи емирилиб кетгандагина гипокортицизм симптомлари пайдо булади.

Этиологияси ва патогенези. Аддисон касаллигида олиб келадиган сабаблар жуда хилма-хил. Буйрак усти безларида бошланадиган патологик жараёнлар: сил, захм, кон куйилиши, микоз, икки томонлама усмалар, буйрак усти безлари амилоидози, уларнинг йиринглаб, ириб кетиши сингари ходисалар ана шундай сабаблардан ҳисобланади. Бирок, купчилик ҳолларда Аддисон касаллиги табиатан идиопатик булади. Уларнинг бошланиши асосан аутоиммун жараёнларга боғлиқ, деб тахмин қилинади. 80 фоиз ҳолларда бу касалликка сил ва идиопатик атрофия сабаб булади. Буйрак усти безлари атрофияси одам АКТГ ишланиб сикишини сусайтириб қуядиган гликокортикоидларни узок муддат ичиб юрган маҳалларда ҳам бошланиши мумкин. Бундай ҳолларда гормон ичиш тусатдан тухтатиб қуйилган маҳалларда буйрак усти безлари етишмовчилиги кузатилади.

Қуйидаги омиллар идиопатик Аддисон касаллигининг аутоиммун табиатга эга эканлигини курсатади: 1) буйрак усти безлари паранхимасининг, ҳуди Хашимото тиреодитида булгани каби, атрофияга учраши ва туқимасининг диффуз инфилтрланиши; 2) 50-70 фоиз ҳолларда қонда буйрак усти безлари туқимасига Қарши аутоантителолар борлиги; 3) калконсимон без туқимаси ва меъда шиллик пардасига Қарши аутоантителолар булиши; 4) буйрак усти безлари аутологик туқимаси ва Фрейнд адъюванти инъекция қилганида тажрибада Аддисон касаллигини вужудга келтириш мумкинлиги.

Патологик анатомияси. Идиопатик Аддисон касаллигида буйрак усти безлари кичрайиб, оғирлиги 2,54 грамгача тушиб қолади. Кесиб қурилганида мия қатлами бутунлай сакланиб қолгани ҳолда пустлок қавати анча юпка тортиб қолган булади. Микроскоп билан текшириб қурилганида адренал хужайраларнинг атрофия ва деструкцияга учрагани, урнида чандик туқима пайдо булгани топилади. Пустлок моддасининг сакланиб қолган хужайралари одатда қатталашган, цитоплазмасида эозинофил, липидлари қамайган булади. Стромаси лимфоцитлар билан инфилтрланади.

Силдан зарарланганида буйрак усти безлари қатталашиб, зич булиб туради, уларнинг капсуласи қалинлашиб кетади. Микроскоп билан текшириб қурилганида силга характерли узғаришлар: типик тузилишдаги сил гранулёмалари, қупинча оҳак тузлари утириб қолган сузмасимон некроз учоклари топилади. Сузмасимон некрозга учраган жойларнинг четларида гранулёматоз яллигланиш ва микобактериялар топилади.

Амилоидозга (аксари иккиламчи амилоидозга) боғлиқ булган Аддисон касаллигида буйрак усти безлари қатталишиб, оғирлиги 40 граммгача бориб қолиши мумкин. Пайпаслаб

курулганида зич булиб кулга уннайди, окиш-кулранг тусда булади. Микроскоп билан текшириб курилганида паренхимасининг амилоид тупламлари билан алмашилиб колгани топилади.

Буйрак усти безларининг уткир етишмовчилиги. Бундай ходиса куйидаги холларда бошланиши мумкин: 1) даво учун буюрилган стероид препаратларни ишлатиш бирдан тухтатиб куйилганида; 2) Аддисон касаллиги бор беморлар стресс холатларига дуч келганида; 3) буйрак усти безларига бир талай кон куйилиб, тукумаси деструкцияга учраганида. Бундай кон куйилиши тугрук травмаси махалида чакалокларда, буйрак усти беги венаси тромбозида, септицемияда, менингококкемияда (Уотерхаус-Фридериксин синдромида) кузатилиши мумкин. Бу синдром махалида бир талай кон кетиб, буйрак усти безлари конга тулиб турган халтачага айланиб колиши мумкин. Айна вақтда пустлок моддасининг сакланиб колган хужайралари ишлайверади. Диатез махалида кузатиладиган майда-майда конталашлар Уотерхаус-Фридериксин синдромини келтириб чикармайди.

Буйрак усти безлари усмалари. Буйрак усти беги пустлоги усмалари. Буйрак усти безлари пустлоги усмалари хавфли ва хавфсиз усмаларга булинади. Етук ва етукмас усмалар орасида гормонал-актив ва гормонал-инактив хиллари тафовут килинади.

Аденомалар (адренкортикал аденомалар) купинча бирламчи гиперальдостеронизмга, гохо Кушинг синдромига сабаб булади. Шу билан бирга купинча буйрак усти безлари пустлоги функцияси бузилганидан дарак берувчи бирор белги бермасдан утадиган ва факат секция махалида топилиб коладиган аденомалар хам учраб туради.

Аденомалар фиброз папсула билан уралган тугунлардан иборат булиб, кесиб курилганида оч сарик, оч кунгир ёки кулранг-кунгир рангда булиб кузга ташланади. Катталиги 1 см дан 5 см гача боради. Гистологик жихатдан туси оч хужайрали, туси тук хужайрали ва аралаш аденомалар тафовут килинади. Туси оч хужайрали аденомалар хар хил катталикда буладиган полигонал хужайралардан иборат. Уларнинг цитоплазмасида липидлар топилади. Ташки куруниши жихатидан улар дастасимон зона хужайраларига ухшаб кетади. Туси тук хужайралар аденома тузилиши жихатидан пустлокнинг турсимон зонаси хужайраларига ухшаш хужайралардан иборат, уларнинг цитоплазмаси эозинофил булади. Липидлар оз микдорда топилади. Йирик усмаларда кон куйилган, некрозга учраб, кисталар хосил булган жойларни топиш мумкин. Бундай усмаларнинг хужайралари ва ядролари хар хил катталикда, ядролари гиперхром булади, бу хужайраларда онда-сонда таркок холдаги митозлар учрайди. Аденомани буйрак усти ракида фарк килиш учун диаметри 3 см га бормайдиган усманинг, агар унда сезиларли хужайра атипизми ва купдан-куп митозлар булмаса, хавфсиз усма деб хисобланишини эсда тутиш керак. Усманинг атрофдаги тукумага утганини курсатадиган белгилар хам ахамиятга эга. Аденоманинг учок тарзидаги

гиперплазиядан фарқи шуки, у капсула билан уралган ва бир томондаги буйрак усти безини зарарлаган булади.

Адренкортикал рак. Аденомадан фарқ қилиб, гормонлар ишлаб чиқарадиган усма булиб ҳисобланади ва ҳамиша буйрак усти безлари пустлогининг гиперфункциясига ҳос белгалар билан бирга давом этиб боради. Макроскопик жиҳатдан олганда буйрак усти безлари ёнидаги клетчаткага, гоҳо буйракка анфильтрланиб ушиб қираётган тугундан иборат булади. Бирмунча майда карциномалар, одатда, капсула билан уралиб туради, шу муносабат билан уларни аденомадан ажратиш олиш қийин. Буйрак усти безлари пустлок моддасининг раки кесиб қурилганида ола-була булиб қузга ташланади, чунки ранги сарик булган, қон қуйилган, некрозга учраган жойлар, кисталар навбатлашиб боради. Микроскоп билан текшириб қурилганида усмалар ҳар хил даражада табакалашган хужайралар қузга ташланади. Юқори даражада табакалашган хужайралар аденома хужайраларига ухшайди, паст даражада табакалашганлари хийлагина полиморфизм билан ажралиб туради, шакли айланиб кетган бир ёки бир нечта улкан хужайралар учрайди. Усма хужайраларининг ядролари ҳаддан ташқари гиперхром, митозларга жуда бой булади. Усма асосан гематоген йул билан метастазлар беради, веналарга ушиб қиришга мойил булади (баъзан қопка венасига ушиб қиради). Буйрак усти безлари пустлок моддасининг раки упка, жигар, парааортал лимфа тугунларига метастаз беради.

Буйрак усти безлари мия қаватининг усмалари. Буйрак усти безлари мия қаватининг усмалари (хромоаффин туқиманинг бирламчи усмалари) қам учрайди, асосан феохромоцитом ва нейробластомадан иборат булади.

Тимус пайдо буладиган патологик жараёнлар.

Тимусда, яъни айрисимон безда пайдо буладиган патологик жараёнлардан тимус гиперплазияси ва тимом аҳмадан қура қупрок учрайди. Маълумки, тимуснинг огирлиги турли одамларга турлича булади. Ёш улгайган сайин у тобора қупрок атрофияга учраб боради. Нормада тимусда фолликулалар учрамайди. Гиперплазия маҳалида мия моддасида иммуноглобулинларга бой булган лимфоид фолликулалари юзага келади.

Тимуснинг асл гиперплазияси аутоиммун патология жумласига қирадиган гравис миастенияси бор қасалликларда қупрок қузатилади. Ҳозир тимусда ҳосил буладиган. В-хужайралар мускул хужайраларига сенсбилланган булиб, ацетилхолин ва нерв-мускул синапси рецепторлари билан буладиган аутоиммун реакциясида иштирок этади деб тахмин қилинади. Бунда қасалликлардаги гиперплазияга учраган тимусни олиб ташлаш анча наф беради.

Тимома. Тимус-лимфоэпителиал органдир. Бирок, усма факат эпителиал хужайралардан пайдо булади. Бу усмада лимфоцитлар хам учрайди, лекин уларни усма хужайралари деб хисоблаб булмайди. Тимуснинг лимфоид элементлари хам усма манбаи булиши мумкин. Лекин бу усмалар лимфомалар деб аталади ва тимомаларга алокаси булмайди. Цитологик ва биологик мезонларга асосланиб туриб, тимомаларнинг бир нечта хиллари ажратилган. Буларнинг 90 фоизга якини хавфсиз тимомаларни ташкил этади, хавфлилари камрок учрайди.

Хавфсиз тимомалар хам, булакли тузилиши, кулранг-жигарранг тусда ва микроскопик тузилиши хар хил булиши билан ажралиб туради. Буларнинг хаммаси икки хил хужайрадан ташкил топади: эпителиал усма хужайралари ва стромага инфилтрланиб утадиган лимфоцитлар. Купчилик холларда эпителиал хужайралар тузилиши жихатидан интакт хужайраларга ухшаб кетади. Булар цитоплазмага камбагал булиб, окиш тусли йирик ядриси бор, гохо тухумсимон, дуксимон шаклда булади ёки куп каватли ясси эпителий хужайраларига ухшаб кетади. Тимомаларнинг ясси хужайрали хилида Гассал таначалари купрок учрайди. Усма хужайралари шаклидан катъий назар, лимфоцитларнинг кичкина ёки йирик тупламлари билан ажралиб турадиган уялар хосил килади. Лимфоцитар инфилтрациянинг нечоглик кучлилигига караб тимомаларни уч гурухга ажратиш мумкин:

1) эпителиал кисми устун турадиган; 2) лимфоид кисми устун турадиган; 3) аралаш лимфоэпителиал тимома.

Хавфсиз усма капсулали булиб, диаметри 10-15 см га боради. Усманинг хавфли хили бирмунча катта булиши билан ажралиб туради ва тез орада капсуладан ташкарига хам таркалиб боради. Диаметри 20 см ни ташкил этади, баъзан метастаз беради. Хавфли тимома диагнози усманинг капсулага инвазияланиб урганини курсатадиган белгалар ёки усма тетастазлари борлигига асосланиш керак. Хужайра атипизмини асосий мезон деб хисоблаб булмайди.

Тимома, айникса хавфли хили кам учрайдиган усмадир. Хар кандай ёшдаги одамда булиши мумкин, лекин купрок урта яшар кишиларда юзага келади. Тимомалар купинча симптомсиз утади ва мурдани ёриш махалида кутилмаганда топилиб колиши мумкин. Баъзан улар ковак вена ва кушни органларни босиб куйиб, йутал тутишига, диспноэ, дисфагия бошланишига сабаб булиши мумкин.

Шуниси диккатга сазоворки, тимомалар купинча баъзи система касалликлари, масалан, гравис миастенияси, гипогаммаглобулинемия, система кизил югириги билан бирга учрайди. Тимома купрок гравис миастенияси билан бирга давом этиб боради ва усмани олиб ташлаш баъзан ижобий натижа беради. Шу муносабат билан бу касалликда тимома аутоантителолар ишлаб чикишда иштирок этади, деб тахмин килинади.

Кандли диабет (канд сийиш, канд касаллиги) сурункали касаллик булиб, асосан организмда инсулиннинг мутлако ёки нисбий етишмаслигига, шу муносабат билан углеводлар, липидлар ва оксиллар алмашинуви бузилишига боғлиқдир.

Хозирги вақтда диабетнинг клиник белгилари, этиологияси, патогенезига кура куйидаги хиллари тафовут килинади:

I. Бирламчи (идиопатик) кандли диабет:

1) кандли диабетнинг инсулинга боғлиқ хили (бирламчи хилдаги диабет, усмирлар диабет) HLA нинг муайян хилига боғлиқ деб ҳисобланади. Этиологиясида ирсий омиллар ва ташки муҳит омиллари (айниқса вирусли инфекциялар) муҳим урин тутуди. Клиник жихатдан олганда конда инсулин мутлако булмаслиги билан таърифланади. Шу муносабат билан кетознинг олдини олиш ва ҳаётни саклаб қолиш учун беморга судом инсулин юбориб туриш зарур булади. Купчилик ҳолларда касаллик болалик ёки усмирлик даврида бошланади;

2) кандли диабетнинг инсулинга боғлиқ булмаган хили(диабетнинг иккинчи хили) тана огирлиги ортиб кетадиган (одам семириб кетадиган) диабетга булинади. Бу хилдаги кандли диабетнинг бошланишида ирсий ва экзоген омилларнинг ахамияти бор. Экзоген омиллар орасида одамнинг семиз булиши алоҳида ахамиятга эга. Диабетнинг бу тури билан HLA уртасида кандай алоқа борлиги аниқланган эмас. Клиник жихатдан олганда кон зардобиди инсулиннинг одатдагича микдорда булиши, сал купайгани ёки камайиб колгани билан таърифланади. Бу касаллик 40 ёшдан ошган одамларда купрок учрайди, 80 фоиз ҳолларда семириб кетган одамларда бошланади.

II. Иккиламчи кандли диабет, одам авжи етилмаган ёши кайтиб колган даврда бошланади ва куйидаги ҳолларда кузатилади:

1) меъда ости беzi касалликларида; 2) эндокрин безлар касалликларида (масалан, Кушинг синдромида); 3) дори препаратлари таъсирида, 4) инсулин рецепторлари зарарланганида, 5) муайян генетик синдромлар бор маҳалларда. Иккиламчи кандли диабетнинг клиникаси шу касалликка характерли узгаришлар ваш улар муносабати билан томирлар системасида бошланган узгаришлар билан белгиланади.

III. Потенциал кандли диабет (предиабет) клиник аломатларсиз утиб боради ва диабет билан огриган ота-оналардан дунёга келган барча болаларда кузатилади. Диабетнинг бух или кандли диабетга ирсий мойиллиги булган одамларда ҳам топилади (диабет билан огриган одамнинг бир тухумдан пайдо булган экизаклари; танасининг огирлиги 4,5

килограмм ва бунда куп келадиган тирик ёки улик бола тукан аёллар; Лангерганс оролчалари гиперплазияси билан улик бола кукан аёлларда).

IV. Яширин кандли диабет ҳам клиник аломатлари булмаслиги билан таърифланади ва глюкозага толнрантликни синаб кургандан кейингина аникланади. Касалликнинг бу боскичида кондаги канд микдори оч-нахорга ва кеча-кундуз давомида

V. Хомиладорлар диabetи. Хомиладорлик организмда гормонал узгаришлар руй бериши билан бирга давом этиб боради ва диabetоген таъсир курсатиши мумкин. Организмдаги гормонал узгаришлар контринсуляр гормонлар таъсирини кучайтиради. Хомиладорлик махалида инсулинга резистентлик кучайиб кетади ёки инсулин таъсири пасаядиган булади. Хомиладорлик даврида ёки тугрукдан кейин пайдо булган ошкора кандли диабет субклиник боскичга утиши мумкин, бироқ, такрорий хомиладорлик махалида у табиатан яна руйи-рост намоён булиши мумкин.

Кандли диабетга йул очадиган ёки сабаб буладиган омиллар орасида хама турадиган стресслар, жумладан травмалар, инфекциялар гипоксия, гипертермия алохида ахамиятга эга. Стресс гликогенолиз ва липолизни бошлаб берадиган катехоламинлар ажралишига сабаб булиб, диabetоген таъсир курсатиши мумкин. Гликогенолиз бета-хужайраларга ортикча зур келишига сабаб булади, эркин ёг кислоталарга эса инсулин антагонисти гарчи ирсий узгаришлар каттагина роль уйнайди деб хисобланадиган булса-да, мутант генлар таъсирининг юзага чикиши учун хар калай атрофдаги мухит хам тегишлича таъсир курсатиши керак.

Диabetнинг бошланиши учун мана бу учта олимнинг ахамияти бор: 1) Лангерганс оролчалари бета-хужайраларида йуколиб кетишидан тортиб, то хужайралар интакт булиб тургани холда инсулин ишлаб чикара олмайдиган холда тушиб колишигача боради; 2) кон плазмасида инсулинга Карши антителолар айланиб юриши билан ифодаланадиган узгаришлар булиши; 3) нишон-хужайраларга инсулин таъсирининг узгариб колиши: бу хужайраларда инсулин рецепторлари сонининг камайиб кетиши ёки рецепторларга бириккан инсулиннинг иккиламчи курьерлар хосил килиши хусусияти пасайиб колиши (пострецептор таъсир). Инсулинга боглик ва инсулинга боглик булмаган кандли диабет авж олиб бориши механизми хамда инсулин кинетикасининг кай тарика бузилиши жихатидан бир-бирдан фарк килади, шу муносабат билан буларнинг патогенезини алохида-алохида куриб утамыз.

Инсулинга боглик диабет (1 хили) нинг этиологияси ва патогенези. Диabetнинг бух или инсулин бутунлай булмаслиги муносабати билан бошланади, бунда бета-хужайралар бутунлай редукцияга учраб кетган булади. Шунинг учун диabetнинг бух или билан огриган бемор хаётини саклаб бориш учун ташкаридан мудом инсулин кириб туришига мухтож булади. Бета-хужайралар сонининг камайиб, бутунлай деярли йуколиб кетиши даражасигача

келиб қолиши мана бу уч омилга боғлиқ деб ҳисобланади: 1) ташқи муҳит омилларига, 2) ирсий мойиллик борлигига, 3) аутоиммун реакцияга.

Ташқи муҳит омилларидан вирусли инфекция таъсири ҳаммадан кура купрок урганган. Инфекцион моноклеозда, Коксаки В вируси пайдо қиладиган инфекцияларга, паротит, кизамик, цитомегаловирус инфекцияси, кизилчаларда диабет бошланиб қолиши мумкинлиги аниқланган. Бета-хужайраларга нисбатан мойиллик курсатадиган вируслар борлиги исбот этилаган. Чунончи, уткир диабетик кетоацидоздан улган боланинг меъда ости безидан Коксаки В4 вируси ажратиб олинган. Булажак она хомиладорлик маҳалида цитомегаловирус инфекцияси билан оғриб утадиган бўлса, бу нарса вируснинг йулдош бета-хужайраларига урнашиб олиб, кейинчалик диабетга сабаб бўлиши ҳам аниқланган. Вирусларнинг узи бета-хужайраларга тугридан-тугри зарарлайдиган таъсир курсатмасдан туриб, балки ирсий мойиллиги бўлган одамдаги аутоагрессив, аутоиммун реакцияни бошлаб берадиган ёки юзага чиқарадиган бўлишини айтиб ўтиш керак.

Инсулинга боғлиқ қандли диабет HLA нинг муайян хилига боғлиқ деб ҳисоблангани учун бета-хужайраларни зарарлантирадиган вирус инфекцияси инсулин ишлаб чиқарувчи хужайраларнинг декомпенсацияси холига тушиб қолишига олиб боради, холос, деган фараз олдинга сурилди. Инсулинга боғлиқ қандли диабет патогенезида аутоиммун реакциянинг борлиги морфологик узғаришлар, клиник кузатувлар, шунингдек тажриба олинган маълумотлар билан ҳам тасдиқланади. Чунончи, Лангерганс оролчаларининг лимфоцитлар билан инфильтрлангани, 90 фоиз ҳолларда эса беморларда оролчалар хужайраларига таъсир утқазувчи антителолар топилгани тасвирланган. Қасалларнинг бешдан бир қисмида бошқа бошқа эндокрин органларининг аутоиммун табиатдаги қасалликлари, жумладан гипотиреозидизм (Хашимото букоғи, Аддисон қасаллиғи) топилишини айтиб ўтиш керак. Шундай қилиб, бета-хужайраларнинг йуқолиб кетишига табиатан иммунологик шикастлар сабаб бўла олиши исбот этилган. Мана шунинг учун ҳам инсулинга боғлиқ қандли диабетга даво қилишда иммуносупрессорларни ишлатиш наф беради.

Бир қанча олимлар диабетнинг патогенезида организмда ортикча микдорда глюкагон ҳосил бўлиб туриши маълум аҳамиятга эга деб ҳисоблайдигар, чунки глюкагоннинг метаболик хоссалари уни диабетоген гормон деб ҳисоблашга имкон беради. Глюкагон гликоген ҳосил бўлишини сусайтириб қуяди, гликогенолизни қучайтириб, липолизни жонлантиради ва кетон таналари ҳосил бўлишига қулай замин яратади.

Инсулинга боғлиқ бўлмаган диабет (II хили) нинг этиологияси ва патогенези.

Диабетнинг бух или қуйидагилар билан таърифланади: 1) инсулин секрециясининг издан чиқиши, бу нарса глюкоза билан бериладиган зуриқишга жавобан инсулин ҳосил бўлишининг бир қадар сусайиши ёки етишмаслиғи билан ифодаланади; 2) периферик

тукималарнинг инсулинга резистент булиб қолиши.

Диабетнинг бу хилида инсулин етишмаслиги табиатан нисбий булади. Демак, инсулинга боглик булмаган кандли диабетнинг патогенезида инсулинга резистентлик асосий ролни уйнайди.

Глюкозага жавобан бошланадиган инсуляр реакция нормада икки боскичда утади. Биринчи, дастлабки боскинчи тез бошланадиган реакция булиб, жадаллик билан инсулин хосил булиши унга характерлидир. Иккинчиси-секинлик билан бошланадиган реакция-организмга глюкоза юборилганида инсулин микдорининг аста-секин кутарилиб бориши билан ажралиб туради. Инсулинга боглик булмаган кандли диабет учун глюкозага жавобан инсулин секрециясининг биринчи боскичи булмаслиги характерлидир. Бунда инсулин секрециясининг иккинчи боскичи норма доирасида қолаверади. Диабетнинг бу хилига асосан инсулин синтез ива унинг сакланиб бориши издан чиқишидан кура бета-хужайралар рецепторларининг глюкозага алоқадор функцияси бузилиши сабаб булади.

Инсулинга боглик булмаган кандли диабетнинг патогенези унча аниқ эмас, бета-хужайраларнинг зарарланишида вирусли инфекциялар ва аутоиммун реакцияларнинг ахамияти борлигини курсатадиган аниқ далил-исботлар йук. Диабет билан огриган беморлардаги соматик хужайраларнинг хаммаси, жумладан бета-хужайралар хам генетик жиҳатдан нозик булади, шу нарса хужайраларнинг тезроқ издан чиқиб, қариб қолишига олиб қолади, деган нуқтаи назар бор. Бу назария атеросклероз ва микроангиопатиянинг бирмунча эрта бошланишини хам шу беморлардаги эндотелиоцитлар ва перичитлар патоген омилларга купроқ сезгир булади, деган фикр билан изохлашга уринади.

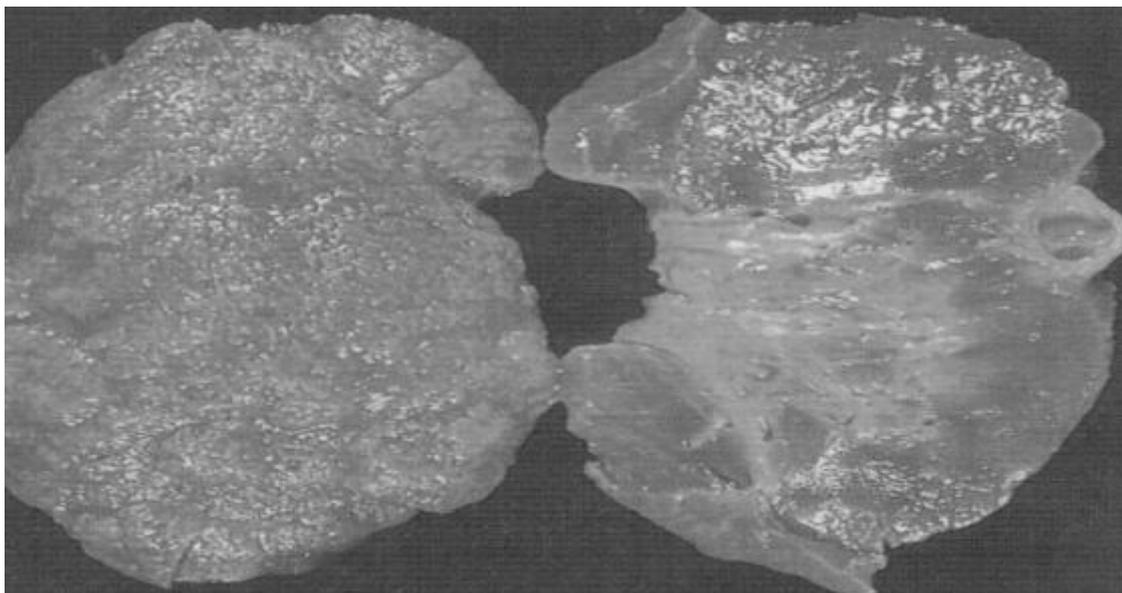
Хозирги вақтда инсулинга боглик булмаган кандли диабетнинг авж олиб боришмеханизмида инсулинга резистентлик муҳим омилдир деб ҳисобланиди. Бу ходиса фақатгина диабет учун характерли эмас, у хомиладорликда ва одам семириб кетган маҳалларда хам кузатилади. Мана шундай маҳалларда тукималарнинг инсулинга сезгирлиги пасайиб кетади, шу муносабат билан меъда ости бези унинг урнини коплаш учун инсулинни ортикча микдорда ишлаб чиқара бошлайди. Масалан, одам семириб кетганида хамиша гиперинсулинемия булишининг сабаби хам анна шунда. Одам семириб кетган маҳалларда глюкоза толерантлик қамайиб кетиши, афтидан шунга боглики, бета-хужайралар инсулинга резистентликни енгиш учун бу гормонни янада купроқ ишлаб чиқаришга кодир булмай қолади. Семиз одамларда глюкозага толерантлик хали бузмасидан туриб, гиперинсулинемия ва инсулинга резистентлик булиши одамнинг семириши, кандли диабетга олиб борадиган этиологик омилдир, деб ҳисоблашга имкон беради. Кандли диабет билан огриган касалларнинг 80 фоизини семиз кишилар ташкил этиши ажабланарли эмас.

Хуш, инсулинга резистентликнинг моддий субстрати нима?

Юқорида айтиб утилганидек, инсулиннинг курсатадиган хилма-хил таъсирлари бу модданинг хужайра мембраналаридаги рецепторлар билан узаро таъсир килиши ва тегишли сигналларнинг хужайрага қор килиши билан юзага чиқади. Инсулинни бириктириб оладиган рецепторларнинг камайиб кетиши шу муносабат билан семизлик махалида инсулинга резистентликни келтириб чиқаради. Бирок, инсулинга боглик булмаган қандли диабетнинг келиб чиқишини хужайра мембраналаридаги рецепторлар сонининг камайиб кетиши билангина изохлаб булмайди. Хозирги вақтда қандли диабет пайдо бўлишининг асосий сабаби инсулиннинг пострецептор таъсирида қамчиликлар бўлиши, яъни бу модданинг рецепторлар билан бирикканида хужайра ичида сигналлар пайдо килиши хоссасининг йуқолиб кетишидир, деган фикр қупрок расм булган.

Шундай килиб, инсулинга боглик булмаган қандли диабет қуп омилли мураккаб қасаллик бўлиб, унда инсулин ишланиб чиқиши ва туқималарнинг инсулинга сезгирлиги камайиб кетади, деб ҳисобланади. Инсулинга резистентлик бета-хужайраларга стресс тарикасида таъсир утказади, шунга қура бу хужайралар гиперинсулинемия ҳолатини сақлаб бораверади.

Патологик анатомияси. Диабетда учрайдиган морфологик узгаришлар жуда хилма-хил бўлиб, қасалликнинг қанчадан бери давом этиб келаётгани ва нечоглик огирлигига богликдир. Қасалликнинг бошида ҳисобланганда 10-15 йилдан кейин беморларда бадан териси, буйрак, қуз тур пардасида микроангиопатия бошланади. Атеросклероз тез зурайиб боради. Турли моддалар алмашинувининг издан чиқиши ҳам қасалликнинг анатомиясига таъсир курсатади.



ДИАБЕТ УЗОҚ ВАҚТ ДАВОМ ЭТГАН БЕМОРДА - НЕФРОСКЛЕРОЗ. ҚЕСИМДА ЮЗАСИНИ (ЧАПДА) ГРАНУЛЯР ТРАНСФОРМАЦИЯСИ АНИҚЛАНАДИ, (УНГДА) ПУСТЛОҚ КАВАТИНИНГ ЮПКЛАШИШИ, ПИЕЛОНЕФРИТ УТКАЗГАН ВА АЙРИМ КИСТАЛАР БОР.

Микроангиопатиянинг асосида капиллярлар базал мембранасининг калинлашиб колиши ётади. Микроциркуляциянинг издан чикиши бадан териси, скелет мускуллари, куз тур пардаси, буйрак томир коптокчалари ва мия моддасида хаммадан кура купрок сезиларли булади. Диабет махалида базал мембрананинг калинлашуви буйракларнинг бурма каналчалари, Шумлянский-Боумен капсуласи, периферик нервларда хам кузатилади. Базал мембрана нормада паренхимани ёки эндотелиал хужайраларни атрофдаги бириктирувчи тукима стромасидан ажратиб турадиган бир жинсли экстрацеллюляр мода катламидан иборат булади. Диабетда ана шу мода катлами кенгаяди ёки гиалин билан алмашинади, базал мембрананинг калинлашуви капиллярлар йулининг торайиб колишига олиб боради.

Инсулинга боглик кандли диабетда меъда ости безидаги структура узгаришлари купрок сезиладиган булади. Бунда Лангерганс оролчалари кичрайиб, сони камайиб кетади, улар лимфоцитлар билан инфилтрланади. Бета-хужайралари дегрануляцияга учраб, уларда гликоген тупланиб боради, Лангерганс оролчаларининг амилоид билан алмашинади. Лангерганс оролчаларининг кичрайиб, сони камайиб колганлиги инсулинга боглик кандли диабет тез авж олиб борган махалларда айникса аник ифодаланган булади. Оролчаларниг купчилиги шу кадар кичрайиб кетадики, одатдаги морфологик усуллардан ойдаланиб текшириш махалида уларни топиш кийин булади, шу муносабат билан текширишнинг сорфометрик усулларидан фойдаланиш зарурияти тугилади.

Лангерганс оролчалари амилоидозида шу оролчаларнинг бутунлай облитерацияга учраб, уларнинг урнида пушти рангли аморф мода пайдо булгани топилади. Лангерганс оролчаларининг амилоидози купинча инсулинга боглик булмаган кандли диабет махалида кузатилади. Бундай узгаришларни кариликка алокадор амилоидоз махалида хам топиш мумкин.

Лангерганс оролчаларининг лимфоид инфилтрацияси асосан 1 типдаги (инсулинга боглик) диабетда курилади ва икки хил булиб утади. Биринчи хилида оролчаларда кучли лимфоид инфилтрация кузатилади, бундай инфилтрация ушбу жараённи организмнинг иммунологик реакцияси деб карашга асос беради. Иккинчи хилида Лангерганс оролчаларида эозинофиллар инфилтрацияси топилади, бу инфилтрация бета-хужайралардаги регрессив ва некротик узгаришлар билан бирга давом этиб боради.

Диабет учун хар хил калибрдаги томирлар: аортадан тортиб капиллярларгача булган томирларнинг зарарланиши характерлидир. Беморнинг ёшидан катъий назар, касаллик бошланганидан хисоблаганда 10-15 йил утганидан кейин томирларда узгаришлар топилади. Юрак-томирларга алокадор турли асоратлар кандли диабет билан огриган 80 фоиз беморларнинг улимига сабаб булади. Аорта, йирик томирлар, мускул типиддаги томирларда атеросклероз бошланиб, бунинг асоратлари улимга сабаб булиши мумкин. Дибет билан огриган касаллар, айникса аёллар жуда куп холларда коронар артерияларнинг сезиларли атеросклерозига алокадор булган миокард инфаркти улади. Оёк томирларининг зарарланиши асорат бериб, гангренага хам олиб келади.

Диабет билан огриган касалларда атеросклерознинг нима сабабдан тез авж олиб борини унча аник эмас. Кон плазмасида липидлар микдорининг кўпайиши ва липопротеидлар таркибий қисмининг узгариши ахамиятга эга, деб тахмин қилинади. Чунончи, инсулинга боглик булмаган қандли диабетда юкори зичликдаги липопротеидлар микдорининг камайиб кетгани топилади. Юкори зичликдаги протеидлар атеросклероздан «химояловчи молекулалар» деб қараладиган булгани учун кон плазмасида булар микдорининг камайиши атеросклероз авж олишига шарт-шароит яратади, деб ҳисобланади.

Гипергликемия томирлар интимасини ҳам зарарлаб, томирлар деворидаги моддалар алмашинувининг издан чиқишига олиб келиши ва ш у тарика кейин атеросклероз пайдо бўлишига амин яратиши мумкин. Тромбоцитларнинг ахамияти бориши мумкинлигини ҳам инкор этиб булмайди. Диабетда тромбоцитлар узгаришларга учрайди, шунингдек артериал босимнинг кутарилиши ҳам атеросклероз бошланишига сабаб бўлиши мумкин, чунки артериал босимнинг кутарилиши атеросклероз бошланиш хавфини тугдирувчи жиддий омил бўлиб ҳисобланади. Қандли диабетда артериолалар гиалинози сезиларли даражага етади. Томирлар девори гомоген-пушти рангда, аморф бўлиб қузга ташланади. Буларнинг йули кескин торайиб қолади. Артериолалар гиалинози қандли диабетнинг қупдан бери давом этиб келаётгагина эмас, балки артериал босимнинг кутарилиб кетганига ҳам боглик бўлади. Гиалин ҳосил бўлиши плазма оксилларининг артериолалар деворига утириб қолишига боглик, деб ҳисобланади.

Буйрақларнинг зарарланиши қандли диабетнинг илк босқичларидаёқ қузатилади ва улим сабаби тарикасида миокард инфарктдан кейин иккинчи уринда туради. Диабетик нефропатия бошланиши гломерулаларнинг зарарланишига, буйрақлар томирларининг артериосклерозига, пиелонефрит, жумладан қоптокчалар некрозига боглик деб ҳисобланади. Диабетда томир қоптокчаларининг зарарланиши жуда хилма-хил бўлади. Диффуз ёки учок тарзидаги гломерулосклероз, шунингдек экссудатив жараёнлар бошланиши мумкин. Диабетнинг энг хатарли асорати гломерулалар склерозидир. Чунки бунда уларнинг функцияси батамом бузилади. Нефропатиянинг бу тури беморни муқаррар улимга олиб боради. Диффуз гломерулонефроз касаллик ун йил ва бундан ортик давом этган маҳалларда авж олиб боради. Жараён қоптокчалар капиллярларининг базал мембранасида микроангиопатияларга характерли қалинлашмалар пайдо бўлишидан бошланади, сунгра мезангиоцитлар пролиферацияси ҳам бошланиб, мезангий матрикси ушиб кетади. Қалинлашмаган базал мембрана ва матриксдаги депозитлар ШИК мусбат реакция беради. Базал мембрана зарарланганидан кейин кон олиб келувчи ва кон олиб кетувчи артериолаларда гиалиноз бошланади. Гломерулосклероз сезиларли тусга қирган маҳалда касалларда протеинурия пайдо бўлади. Характерли протеинурия, гипоальбуминемия баданга шиш келиши билан утадиган нефротик синдром бошланиши ҳам мумкин. Учокли

гломерулосклеро мезангий матриксида думалок шакли депозитлар пайдо булиши билан таърифланади. Касалликнинг бошида айрим коптокчалар зарарланади. Лекин диабет зурайган сайин коптокчаларда депозитлар купаяди ва гломуруларнинг купчилиги жараёнга кушилиб кетади. Учокли гломерулосклероз 10-35 фоиз холларда улимга олиб бориши мумкин. Буйракларда учокли склероз пайдо булиши касалликнинг качондан буён давом этиб келаётганига махкам боғлиқ. Бирок, организм қариб бораётганида ва гипертензия махалида ҳам бошланиши мумкин булган диффуз гломерулосклероздан фарқ қилиб, учокли гломерулосклероз қандли диабетнинг муҳим патогномоник белгиси булиб ҳисобланади. Гломерулосклерознинг бу икала хили буйраклар функцияси бузилиб, каналчаларининг ишемиядан зарарланишига ва кейинчалик бириктирувчи туқима билан алмашилиб кетишига олиб боради.

Диабетда буйракда склеротик жараёнлардан ташқари, экссудатив жараёнлар ҳам бошланади, булар Шумлянски-Боумен капсуласининг париетал варагида эозинофил тупламлари (капсуляр томчилар) пайдо булиши билан ифодаланади. Бу томчилар капсула бушлигида осилиб туриши мумкин. Гломерулалар капилляр ковузокларининг ташқи томонида – Шумлянский-Боумен капсуласининг весперал эпителийси билан базл мембранаси уртасида ҳам шундай тупламлар топилади. Уларда плазма оксиллари ва бироз фибрин булади. Мана шу шикастларнинг икала тури капилляр ковузоклари утказувчанлигининг қучайганлигига боғлиқдир. Капсуладаги депозитлар қандли диабет диагностикасида мезон булиб хизмат қилиши мумкин.

Юқорида тасвирланган морфологик узғаришлардан ташқари, коптокчалар афферент ва эфферент артериолаларида гиалиноз қузатилиши ҳам мумкин.

Пиелонефрит-буйрак туқимаси интерстицийсининг утки рёки сурункали яллиғланиши-биргина қандли диабетда бошланадиган патология эмас, шунинг учун илғари тасвирлаб утилган эди. Бирок, бу уринда диабет билан оғриган касаллардаги уткир пиелонефритнинг қупинча асорат бериб, буйрак абсцесслари, буйрак сургичларининг некрозига (некротозовчи папилитга) олиб боришини таъқидлаб утиш керак. Некротик жараён бир ёки икала буйракнинг 1-2 та сургичида булиши мумкин. Некрозга учраган жой секвестрланиб, ичидагиси ажралиб чиқиши ҳам мумкин. Некротик жараён қуп сонли буйрак сургичларига утиб етган махалларда уткир буйрак етишмовчилиги бошланади.

Диабетда ретинопатия қузатилиб, катаракта ёки глаукома бошланиши мумкин. Ретинопатия диабет диагностикасининг муҳим мезонлари қаторига қиради. Ретинанинг зарарланиши икки хил утиши мумкин: пролифератив ва пролиферативмас ретинопатия. Проллиферативмас ретинопатия қуз тур пардасида қон қуйилиши, қенгайган веналарнинг шишиб кетиши, экссудатив қодисалар, шунингдек, микроангиопатиялар бошланиши ва

микроаневризмалар пайдо булиши билан таърифланади. Микроинфарктлар ёки плазма оксиллари ва липидларнинг депозитлари ҳам топилиши мумкин.

Микроаневризмалар куз тур пардаси капиллярининг халтасимон кенгаймаларидан иборат булиб, офтальмоскопия махалида кизил нукталар куринишида кузга ташланади. Микроаневризмаларнинг патогенези унча аник эмас. Буларнинг пайдо булиши перичитларнинг деградацияга учраб, сони камайиб колишига боглик деб тахмин килинади. Бундан ташкари, капиллярлар утказувчанлигининг кучайганлиги муносабати билан куз тур пардасида пайдо буладиган шиш хам микроаневризмалар юзага келишида мухим омил булиши мумкин. Диабетда микроаневризмалар наинки куз тур пардасида, балки гломерулалар хамда миокарднинг капиллярларида хам кузатилишини айтиб утиш керак. 50 фоиз холларда микроаневризмалар учокли гломерулосклероз билан бирга давом этиб боради.

Пролифератив ретинопатия янги томирлар пайдо булиши (неоваскуляризация) ва фиброзга богликдир. Ретинопатиянинг бу тури жиддий окибатларга, жумладан кз курмай кошига, шишасимон танасига кон куйилишига олиб келади.

Кандли диабет асорати уларок, оёкларда харакат функцияси ва сезувчанлик бузилиши билан ифодаланадиган периферик нейропатия бошланиши мумкин. Периферик нейропатия симметрик булиб, ички органлар нейропатияси билан бирга давом этиб боради, шу нарса ичак ва ковок ункциялари бузилишига, баъзан эса сексуал импотенцияга олиб келади. Нфропатия махалида аксонлар зарарланиб, Шванн хужайралари шикастланади ва кейинчалик сегментар демиелинизацияга учрайди, деб тахмин килинади. Бу нарса микроангиопатия, капиллярлар утказувчанлигининг кучайиши, метаболизм бузилиши туфайли аксонларнинг бевосита зарарланишига богликдир.

Бош мия микроангиопатия бошланиб, микроциркуляция издан чикади ва нейронларда дегенератив узгаришлар юзага келади. Диабет билан огриган касаллар ишемик ва геморрагик инсультга жуда мойил булади, улардаги сезиларли атеросклероз ва гипертензия анна шундай инсультларга сабаб булиши мумкин. Бундан ташкари, кетоаидоз ва гипергликемия нейронлар учун патоген омиллардир. Дегенератив узгаришлар орка мияда хам кузатилади. Бирок, кандли диабетнинг узига хос асорати периферик нейропатиядир.

Диабетда бошка органларда хам патологик жараёнлар бошланади. Жигарда гепатоцитлар ёг дистрофиясига учраб, ядроларида гликоген доналари пайдо булади, кундаланг-таргил мускуллардаги дегенератив узгаришлар микроангиопатия бошланиши ва иннервация бузилиши муносабати билан атрофия даражасигача етиб боради. Бадан терисида учрайдиган иллатлар жумласига липоид некробиоз бошланиб, тери устида кутарилиб турадиган, босим курилганда йуколиб кетмайдиган тузилмалар пайдо булиши киради. Бундай тузилмалар бир кадар эритематоз булиб, танга-танга пуст ташлаб туради. Липидлар алмашинувининг бузилиши натижасида бадан терисида ксантомалар юзага келади, улар

липидларга лик тулган макрофаглар тупламидан иборат саргиш рангли тузилмалардир. Ксантомалар диабетнинг узига хос булган белгилари каторига кирмайди ва гиперлипидемиянинг хама турларида учрайди.

Юкорида айтилганлардан куришиб турибдики, кандли диабет асорат бериб, кайгули окибатларга олиб келиши мумкин булган турли патологик жараёнларга сабаб булади: диабетик ретинопатия бошланиб, кузнинг кур булиб колиши, диабетик амиотроия бошланиши, оёкларда атеросклероз авж олиб, гангрена пайдо булиши, миокард инфарктига олиб борадиган коронар артериялар атеросклерози шулар жумласидандир. Бу асоратларнинг хаммаси кандли диабетда бошланадиган метаболик узгаришларнинг окибати булиб хисобланади.

Гипергликемия алохида уринда туради. Бундай гипергликемия глюкозанинг ферментлар интирокисиз талайгина оксиллар аминогурухлари Билан бирикишига олиб борадиган кимёвий реакция Билан бирга давом этиб боради. Коллаген, плазма альбумини, зичлиги паст липопроteidлар, миелиннинг асосий оксиди анна шундай оксилларда булиши мумкин. Диабетда мана шу жараён зур тусга киради, бу нарса талайгина оксиллар функциясининг бузилишига, демакки, асоратлар пайдо булишига хам олиб келади. Масалан, глюкозанинг майда томирлар базал мембранасидаги коллаген аминогурухлари Билан зур бериб реакцияга киришуви безал мембранага плазма оксиллари (альбумин ва иммуноглобулинлар) шимилиб утиб, бу мембрананинг калинлашиб кетишига сабаб булади, шу нарса микроангиопатия бошланишаг олиб келади. Бундан ташкари, гипергликемия глюкоза ташилиши учун инсулинни талаб килмайдиган куз гавхари ва нерв толалари сингари тукималарда хужайра ичидаги глюкоза микдорининг ортиб кетишига сабаб булади. Ортикча глюкоза метаболизмга киришиб, сорбитол, полигидроксил алкогoлгача ва пировард-натихада фуруктозагача парчланади. Сорбитол ва фурактозанинг тупланиб бориши хужайра ичида осмолярлик кучайиб, сув инфлюкси бошланишига, демак, хужайраларнинг осмотик таъсирдан зарарланишига олиб келади. Бу механизм периферик нервларнинг Швани хужайралари Билан куз тур пардаси капиллярлари перичитларининг зарарланиши асоаида ётади, шу нарса периферик нейропатия бошланишига, куз тур пардасида микроаневризмалар пайдо булиб, куз гавхари буртиши ва хираланиб колишига олиб келади.

Хулоса

Эндокрин узгаришлар одам патологиясида катта урин тутади. Улар ички секреция безларининг бирламчи тартибда зарарланишига боғлиқ булиши ёки эндокрин системадан ташқарида пайдо булган усмалар вақтида юзага келиши мумкин. Эндокрин узгаришлар, эндокринопатия ходисалари усмаларга боғлиқ булган холларда уларни паранеопластик синдром деб ҳисобланади. Эндокрин безлар яққа холда ёки, масалан, эндокрин усмалар куп булган маҳалда қурилганидек, бир нечтаси барабар зарарланиши мумкин. Ички секреция безларида юзага келган патологик жараёнлар бевосита одам умрига завоқ булиши мумкин. Демак, биз юқорида изох бериб утилган патологик жараёнларни имкон қадар олдини олишимиз, эндокрин без касалликларини янада чуқурроқ урганишимиз, жумладан илмий изланишлар олиб боришимиз мақсадга мувофиқдир.

- 1.1. Абдуллаходжаева М.С., “Атлас патологическая анатомии”-, Тошкент, 2013.
- 1.2. Абдуллаходжаева М.С., “Патологик анатомия”, 1-2 т., Тошкент, 2012.
- 1.3. Магруппов Б.А., Артиков Д.Д. «Электронная версия лекций по патологической анатомии», Тошкент, 2006.
- 1.4. Пальцев М.А., Аничков Н.Н., “Патологическая анатомия“, Москва, 2010.
- 1.5. Абдуллаходжаева М.С., “Одам патологияси асослари”, 1-2 т., Тошкент, 1998,1999.
- 1.6. Струков А.И., Серов В.В., “Патологическая анатомия”, Москва, 2011.
- 1.7. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К., “Общая патология человека”, Москва, 1995.
- 1.8. Струков А.И., Серов В.В., Саркисов Д.С., “Общая патология человека”- Руководство для врачей, Москва, 1990.