



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 4
ISSUE 2

2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 2

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

№2 (2024) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2024-2>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиков А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “ААА”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

1. Холикова Адлия Омонуллаевна, Рахимова Азиза Рахмон кизи СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДЕФИЦИТА ГОРМОНА РОСТА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ, ВЫЯВЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА.....	6
2. Shagazatova Barno Xabibullayevna, Vafoyev Shaxzod Farhod o'g'li QANDLI DIABET 2 TURI VA SEMIZLIKDA ICHAK MIKROBIOTASINING HOLATI.....	11
3. Муратова Шахло Тахиржановна, Чекманов Владимир Николаевич, Ли Виктория Афанасьевна, Бердикулова Дильфуза Муратовна УЗЛЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС.....	18
4. Аббосхужаева Лола Сайдиганижоджаевна, Акрамова Гулзода Гайратуллаевна, Шакирова Мунаввара Мухитдиновна, Исамухамедова Истиора Санджаровна, Алиханова Нодира Миршовкатовна, Тахирова Феруза Аббаровна ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ЛАКТАЦИЯ БИЛАН БОҒЛИҚ ОСТЕОПОРОЗНИ БОШҚАРИШДА СУЯК БЕЛГИЛАРИ.....	24
5. Хайдарова Феруза Алимовна, Каюмова Дурдона Туйгуновна, Латипова Мафтунахон Аббос кизи «ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ ГОЛЛАНДСКОГО ОПРОСНИКА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ (DEBQ) У МОЛОДЫХ ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ».....	33
6. Муратова Шахло Тахиржановна, Сатторова Мадина Мустафо кизи ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМИ ВИДАМИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ.....	39
7. Алиханова Нодира Миршовкатовна, Тахирова Феруза Аббаровна, Акрамова Гулзода Гайратуллаевна, Аббосхужаева Лола Сайдиганижоджаевна, Шакирова Мунаввара Мухитдиновна, Исамухамедова Истиора Санджаровна ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА ДПП-4 В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	45
8. Хайдарова Феруза Алимовна, Бегматова Хафиза Аширметовна, Душамова Мехрибон Шавкатовна, Ойхужаева Камилла Фаруховна КОСТНО-МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ БЕЛОК-7 – РАННИЙ МАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	56
9. Абдуллаева Азиза Ўктам кизи, Халимова Замира Юсуфовна, Холова Дилором Шарифовна, Ўралова Дилафрўз Улугбек кизи КАТТАЛАРДА ЎСИШ ГОРМОНИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ: ЭТИОЛОГИЯСИ, СУЯК ТУЗИЛИШИ ВА МЕТАБОЛИЗМИГА ТАЪСИРИ.....	64
10. Бабоев Абдувахоб Сахибназарович, Мирахмедова Мухаббат Пулатовна ҚАНДЛИ ДАБЕТ УМУРТҚА ТУБЕРКУЛЁЗИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ САЛБИЙ ОҒИРЛАШТИРУВЧИ ОМИЛ СИФАТИДА.....	70
11. Khalimova ZamiraYusufovna, Issaeva Saodat Saydullaevna, Fayziboeva Aziza Azizjonovna DYNAMICS OF NEUROIMAGING INDICATORS DURING RADIATION THERAPY FOR ACROMEGALY.....	76



Абдуллаева Азиза Ўктам қизи,

таянч докторанти,

Халимова Замира Юсуфова,

тиббиёт фанлари доктори, профессор,

Холова Дилором Шарифовна,

тиббиёт фанлари номзоди, катта илмий ходим,

Ўралова Дилафрўз Улуғбек қизи

таянч докторанти

Академик Ё.Х. Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган
эндокринология илмий амалий тиббиёт маркази

КАТТАЛАРДА ЎСИШ ГОРМОНИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ: ЭТИОЛОГИЯСИ, СУЯК ТУЗИЛИШИ ВА МЕТАБОЛИЗМИГА ТАЪСИРИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13926513>

АННОТАЦИЯ

Катталарда орттирилган соматотроп гормон етишмовчилиги ҳали ҳамон Эндокринологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Амалиётчи шифокорга қаратилган ушбу мақола катталардаги ўсиш гормони физиологиясини, шунингдек, катталардаги орттирилган Соматотроп гормон етишмовчилиги этиологияси ва ташхисини ўргатади. Инсулинга толерантлик тести (ИТТ) барча хорижий ва маҳаллий илмий жамиятлар томонидан катталардаги СТГЕ диагностикасида комбинацияланган тест (Гонадотроп рилизинг гормон (ГРГ) + аргинин) билан бир қаторда олтин стандарт деб ҳисобланади. Бу гормон ўсишни, суяк шаклланишини ва умумий метаболизмни тартибга солишда асосий рол ўйнайди. Шунга қарамай Ўсиш гормони етишмовчилиги кўпинча болалик давридаги ривожланиш билан боғлиқ бўлсада, у катталарда ҳам кузатилиши мумкин. Бу эса жиддий тиббий муаммодир. КЎГЕ Болалик даврида бошланган (CO-AGHD) ёки катта ёш даврида бошланган деб тавсифланиб (AO-AGHD), бунда йилига мос равишда 100000 тадан 2 та ёки 10000 тадан 1 та ҳолат кузатилиши мумкин.

Калит сўзлар: Соматотроп гормон, Катталарда ўсиш гормони етишмовчилиги (КЎГЕ), ИЎО – 1, ДЕХА.

Абдуллаевой Азизы Уктам кизи,

базовый докторант,

Халимовой Замира Юсуфова,

доктор медицинских наук, профессор,

Холовой Дилором Шарифовна,

кандидат медицинских наук,

старший научный сотрудник

Ураловой Дилафруз Улуғбек қизи

базовый докторант

Республиканский специализированный научно – практический медицинский центр
эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова

ДЕФИЦИТ ГОРМОН РОСТА У ВЗРОСЛЫХ: ЭТИОЛОГИИ, ВЛИЯНИЕ КОСТНУЮ СТРУКТУРУ И МЕТАБОЛИЗМ

АННОТАЦИЯ

Приобретенная недостаточность соматотропного гормона у взрослых по-прежнему остается одной из актуальных проблем эндокринологии. В данной статье, адресованной практикующему врачу, изучаются физиология гормона роста у взрослых, а также этиология и диагностика приобретенного дефицита соматотропного гормона у взрослых. Тест на толерантность к инсулину (ИТТ) считается всеми зарубежными и отечественными научными обществами золотым стандартом в диагностике СТГЭ у взрослых наряду с комбинированным тестом (Гонадотропин-рилизинг-гормон (ГРГ) + аргинин). Этот гормон играет ключевую роль в регулировании роста, формировании костей и общем обмене веществ. Однако, хотя дефицит гормона роста часто связан с развитием в детстве, он может возникнуть и у взрослых. Это серьезная медицинская проблема. ДГРВ характеризуется началом в детстве (СО-AGHD) или в зрелом возрасте (АО-AGHD), с частотой 2 на 100 000 или 1 на 10 000 в год соответственно.

Ключевые слова: Соматотропная гормон, Дефицит гормон роста у взрослых (ДГРВ), инсулиноподобного фактора-1, ДЕХА.

Abdullaeva Aziza Uktam qizi,
basic doctoral student,

Khalimova Zamira Yusupovna,
doctor of medical science, professor,

Kholova Dilorom Sharifovna,
candidate of medical science, senior researcher,

Uralova Dilafruz Ulugbek qizi
basic doctoral student

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Endocrinology named after academician Y.Kh. Turakulov

GROWTH HORMONE DEFICIENCY IN ADULTS: ETIOLOGY, EFFECTS ON BONE STRUCTURE AND METABOLISM

ANNOTATION

Adult-onset growth hormone deficiency (GHD) remains one of the issues in clinical endocrinology. In this article, which is addressed to practitioners, physiology of growth hormone in adults is reviewed along with etiology and diagnostic criteria of this medical condition. In general, a stimulation test is required to recognize GHD. Insulin tolerance test (ITT) has been considered the gold standard by the most important scientific societies, although alternative tests, in particular GHRH plus arginine have been proposed as valuable alternative to ITT. This hormone plays a key role in regulating growth, bone formation, and overall metabolism. However, although growth hormone deficiency is often associated with childhood development, it can also occur in adults. This is a serious medical problem. Current GHD classification distinguishes patients with childhood – onset growth hormone deficiency (CO – AGHD) and adult – onset growth hormone deficiency (AO – AGHD), with an incidence of 2 in 100,000 or 1 in 10,000 per year, respectively.

Keywords: Growth hormone, Adult-onset growth hormone deficiency (AO – GHD), insulin-like growth factor – 1, DXA.

Кириш

Болаларда ўсиш гормони (СТГ) етишмовчилиги муаммоси яхши ўрганилган ва кўп йиллар давомида болалар касаллиги деб ҳисобланади. Бироқ, сўнгги йилларда катталардаги СТГ нинг физиологик роли фаол муҳокама қилинмоқда. Катталардаги СТГ етишмовчилиги клиник кўринишда намоён бўлиши ва ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволашни талаб қиладиган жиддий метаболик касалликларга олиб келиши мумкинлиги кўрсатилган. Соматотроп гормон (СТГ) биринчи марта 1985 – йилда инсон ўсиш гормони билан бир ҳил бўлган аминокислоталар кетма – кетлиги билан рекомбинант DNK асосида олинган. Ўша вақтдан бошлаб, катталарда ўсиш гормони алмаштириш терапиясининг таъсирини ўрганиш бўйича тадқиқотлар бошланди. Катталарда ўсиш гормони етишмовчилиги (КЎГЕ) тана тузилишидаги ўзгаришлар, жисмоний фаоллик ва ҳаёт сифатининг пасайиши, ёғлар ва углевод алмашинуви ва юрак қон – томир функциясидаги салбий ўзгаришлар билан кечадиган клиник синдромга олиб келади [1,2]. Ўрганилган маълумотлар шуни кўрсатадики, даволанмаган беморларда ўлим даражасининг ортиши кузатилади. Катталарда ўсиш гормони етишмовчилиги билан оғриган беморларни ўсиш гормонини ўринбосар терапияси билан даволаш ушбу белгилар ва аломатларининг кўпини нормаллаштиради ва ҳаёт сифатини яхшилайти, эҳтимол умр кўриш давомийлигини оширади [2]. Катталарда ўсиш гормони етишмовчилиги камдан – кам учрайдиган ҳар 10000 одамдан 2 – 3 нафарига таъсир кўрсатадиган ҳолат бўлиб, генетик мутациялар, ривожланиш аномалиялари, травматик миёна шикастланиши, гипофиз ёки гипоталамуснинг ўсмалари, шунингдек, айрим касалликларни жарроҳлик ёки рентгенологик даволаш натижасида юзага келиши мумкин [3]. КЎГЕ Болалик даврида бошланган (CO-AGHD) ёки катта ёш даврида бошланган деб тавсифланиб (AO-AGHD), бунда йилига мос равишда 100000 тадан 2 та ёки 10000 тадан 1 та ҳолат кузатилиши мумкин [4].

Катталарда ўсиш гормони физиологияси

Ўсиш гормони 191 та аминокислотадан ташкил топган бир занжирли оксил бўлиб, полипептид гормонлар оиласига киради. Гипофиз беи олдинги бўлагининг соматотроф хужайралари томонидан соматотроп рилизинг гормон, грелин, гипогликемия, озик – овқат оксиллари ва аминокислоталарнинг (аргинин, орнитин, лизин, глютамин) стимуляциясига жавобан импульсли тарзда ишлаб чиқарилади. ЎГ секрецияси инсулинга ўхшаш ўсиш омили – 1 (ИЎО – 1), шунингдек, соматостатин ва бошқа нейроэндокрин сигналлар, шу жумладан инсулин, ҳамда ўзининг тегишли рецепторлари билан боғланиш орқали таъсир қилувчи тескари алоқадир. Ўсиш гормони жигарда ИЎО – 1 нинг асосий регулятори бўлса – да, ИЎЎО – 1 ҳам мезо – ва эктодермал тўқималар томонидан ишлаб чиқарилади ва автокрин ва паракрин тарзда ҳаракат қиладди. Бундан ташқари, инсулин ўсиш гормони рецепторларини фаоллаштириш орқали жигарда ИЎО – 1 секрециясини кучайтиради [5]. СТГ метаболизмнинг асосий регуляторларидан бири бўлиб, ўз таъсирини ҳаёт давомида турли ҳил органлар, тўқималар, тизимларда ҳам бевосита ҳам билвосита, асосий периферик воситачилар – инсулинга ўхшаш ўсиш омиллари 1 ва 2 (ИЎО – 1 ва ИЎО – 2) орқали амалга оширади. Ўсиш гормони ўзининг систем ва паракрин таъсири туфайли суяк метаболизмини бошқаришда асосий роллардан бирини ўйновчи гормон ҳисобланиб, ўз таъсирини бевосита ва ИЎО – 1 орқали амалга оширади [6]. Ўсиш гормони бир нечта функцияларга эга: суяк ўсишини рағбатлантириш, углеводлар, оксиллар, липидлар алмашинувини тартибга солиш, жигарнинг метаболик функцияси ва энергия баланси. Хужайра даражасида СТГ хужайра ўсиши, дифференциацияси, апоптоз ва цитоскелетнинг қайта ташкил этилишини тартибга солади. Ушбу протеин гормонининг таъсири билвосита инсулинга ўхшаш ўсиш омили (ИЎО – 1), СТГ таъсирига жавобан жигар ва бошқа тўқималарда ишлаб чиқариладиган 70 аминокислотадан иборат айланма пептид орқали воситачилик қилиши мумкин. Ўсиш гормонининг ИЎО – 1 га боғлиқ таъсири ўсиш, углевод ва оксил метаболизмини тартибга солишни ўз ичига олади. СТГ нинг мақсадли тўқималарга таъсири, шунингдек, ИЎО – 1 дан мустақил бўлиши мумкин, масалан, инсулин секрециясини рағбатлантириш, липолиз ва глюконеогенез [7].

Катталарда СТГ етишмовчилиги этиологияси

Катталарда СТГ етишмовчилиги гипопитуитаризмнинг кўринишларидан бири бўлиб, ўсиш гормони биринчи навбатда гипоталамо – гипофизар соҳадаги ҳар қандай патологик жараённинг таъсири остида бузилади. Аденогипофиз гормонларининг етишмовчилиги куйидаги кетма – кетликда ривожланади: биринчи навбатда ўсиш гормони секрецияси бузилади, кейин гонадотропинлар: ЛГ ва ФСГ, кейин ТТГ, АКТГ ва охириги навбатда Пролактин [8]. Гипофиз аденомасини трансфеноидал йўл билан олиб ташланган беморларнинг тахминан 50% ида камида битта гипофиз гормони мавжуд [9]. Миянинг 40 Гц ёки ундан юқори дозада нурланиши деярли 110 % ҳолларда СТГЕ билан асоратланади. ЎГЕ нинг бошқа, камдан – кам учрайдиган сабабларига травматик мия шикастланиши, марказий асаб тизимининг инфекциялари (менингит, энцефалит ва бошқалар), қон томирларнинг шикастланиши (хусусан, Шиен синдроми) киради. Катталардаги идиопатик СТГЕ жуда камдан – кам учрайди [9]. Катталардаги СТГЕ аниқ бир аломатлар билан намоён бўлмайди ва маълум бир ҳушёрликни талаб қилади [10, 11].

Жадвал 1. Катталарда СТГ етишмовчилиги этиологияси [12].

Тугма	Орттирилган
Генетик бузилишлар Транскрипцияомилларининг нуқсонлари (PIT – 1, PROP -1, LHX3/4, HESX – 1, PITX – 2) СТГ гени нуқсони, соматолиберин рецептори, СТГ секретагоглари, СТГ пострецептор нуқсонлари Миянинг туғма структуравий аномалиялари корпус коллозумнинг агенезияси септа – оптик дисплазияси бўш турк эгари синдроми холопрозэнцефалия энцефалоцеле гидроцефалия арахноидал кисталар Юз скелетининг ўрта чизиғи нуқсонлари ягона марказий кесма Лаб/танглай ёриғи	Орттирилган Жароҳатлар перинатал постнатал Марказий нерв системаси инфекцияси Гипоталамо – гипофизар соҳа ўсмалари Гипофиз аденомаси Краниофарингиома Ратке кармани кистаси Глиома/ астроцитоме Герминома Метастазлар Бошқалар Инфильтратив/гранулематоз касалликлар Гистиоцитоз Саркоидоз Туберкулёз Гипофизит Бошқалар Бошнинг нурланиши Гипофиз безидаги жарроҳлик Қон кетиш Тўсатдан Шихан синдроми

Суяк минерал зичлиги ва суяк метаболизми

СТГЕ бўлган катталарда суяк минерал зичлиги (СМЗ) пасайиши, остеопорз ривожланиш эҳтимоли ва синиш хавфининг ортиши кузатилади. Ҳам узун найсимон суякларда, ҳам умуртқа поғонасининг трабекуляр тўқималарида СМЗ нинг пасайиши кузатилади. Болаликдан СТГЕ билан оғриган беморларда унинг давомийлигидан кўра касалликнинг бошланиши кўпроқ ёшга боғлиқ. Остеопороз орттирилган СТГЕ бўлган катталардаги беморларнинг тахминан 20% ида, болаликдан СТГЕ билан оғриган беморларда эса 35% ида кузатилади [13]. СТГЕ билан оғриган беморларда синиш ҳолатлари юқори бўлиб, уларда узоқ муддатли СТГ терапиясидан кейингина синиш хавфи камайади [14]. Ўсиш гормони хондроцитлар етилиши, пролиферацияси ва дифференцировкасини стимуллайтиди. Болаларда суякларнинг эпифизар пласстинкаларида хондроцитларни активлаш орқали ўсиш гормони суякларнинг узунасига ўсишини таъминлайди ва остеобластларни активлаштириб, суякланиш жараёнини кучайтиради. Бундан ташқари, ўсиш гормони суякларда остеопротегерин ишлаб чиқарилишини кўпайтиради ва суяк резорбциясини пасайтиради [15].

Ўсиш гормони етишмаслиги суякларда алмашинув жараёни тезлигини пасайтиради, суяк ҳосил бўлиш жараёни маркери – 1 – турдаги проколлагеннинг N-терминал пропептиди, ҳамда суяк резорбцияси маркери – 1-турдаги коллагеннинг C-терминал бирлаштирувчи телопептидининг пасайишига олиб келади [16].

Қон плазмасидаги остеокальцин остеобластлар фаоллигини кўрсатувчи ўзига хос, сезгир ва тез жавоб берувчи биокимёвий маркёр ҳисобланиб, катталарда ҳам болаларда ҳам кун давомида ўзгариб турувчи циркад ритмига эга. Ўсиш гормони остеобластлар дифференциацияси маркерлари, хусусан остеокальцин ва ишқорий фосфатаза микдорини оширади [17]. E. Hubina ва муаллифларнинг маълумотида кўра, КЎГЕ да ўсиш гормони билан ўринбосар терапия плазмадаги остеокальцин – суяклар синиш маркери микдорининг ортишига ва ўз навбатида суяк минерал зичлиги ортишига олиб келади.

β – кросслапс (β – СТх) 1 турдаги коллаген C-терминал телопептиди бўлиб, суяк окселининг асосий матрицаси (90%) бўлиб ҳисобланади. β – СТх суяк резорбцияси вақтида қонга чиқарилади ва асосан буйраклар орқали экскрецияланади. У суяклардаги етилган 1 тип коллагеннинг деградацияси специфик маркери бўлиб ҳисобланади. Ashraf M [18] ва муаллифларнинг маълумотларига кўра, β – СТх суяк резорбцияси ҳолатини ва остеопороз хавфини баҳоловчи асосий биомаркер ҳисобланади [18].

Бундан ташқари кекса аёлларда суяк минерал зичлиги соматотроп гормонининг эндоген секрецияси билан ижобий боғлиқлиги кўрсатилган, шунингдек, остеопоротик ёриқлар ва синишлар хавфининг ошиши эса ИЎО – 1 нинг камайиши билан боғлиқ.

Ўсиш гормони етишмовчилигида суяк минерал зичлиги камайишига таъсир кўрсатадиган омиллари қуйидагилардир: ЎГЕ нинг эрта бошланиши, ЎГ нинг оғир етишмовчилиги ва даволанилмаган ЎГЕ нинг узоқ давом этишидир. Кўпгина тадқиқодчилар, шунингдек, гипогонадотроп гипогонадизмда жинсий гормонлар билан етарли даражада ўринбосар терапия ўтказилмаган ва гипопитуитаризмда глюкокортикостероидлар ёки қалқонсимон гормонлар билан ортиқча даволаниш суяк минерал зичлигини камайитириши мумкинлигини аниқладилар [19]. Худди шу ҳолат суяк массасининг энг юқори даражасига етгунга қадар болалар ёки ёшларда рекомбинант ўсиш гормонини эрта тўхтатиш учун ҳам амал қилади. ЎГЕ суяк массаси камайиши ва суяк минерал зичлиги пасайишига олиб келади ва икки энергияли рентген X – нурлари абсорбтиометрияси (ДХА) ёрдамида ўлчанади.

Хулоса. Катталарда ўсиш гормони етишмовчилиги тана тузилишидаги ўзгаришларга, жисмоний фаолият ва ҳаёт сифатининг пасайишига, ёғлар ва углеводлар алмашинувининг бузилиши ҳамда юрак қон – томир функциясидаги салбий ўзгаришларга олиб келади. Гипофиз магнит – резонанс текширувида ўзгариш фарқланмасада, аммо ДЕХА текширувида суяк тузилишида ўзгариш борлиги, бу эса остеопороз хавфининг юқорилигидан далолат. Ўсиш гормони етишмовчилигининг клиник кўринишлари Соматотроп гормон ва инсулинга ўхшаш омил – 1 нинг ишлаб чиқарилишининг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати (References):

1. Andrzej Lewiński^{1,2}, Joanna Smyczyńska², Renata Stawarska², Maciej Hilczer³, Magdalena Stasiak², Tomasz Bednarczuk⁴, Marek Bolanowski⁵, Roman Junik⁶, Marek Ruchala⁷, Anhelli Syrenicz⁸, Mieczysław Walczak⁹, Wojciech Zgliczyński¹⁰, Małgorzata Karbownik-Lewińska^{2,11}. DOI: 10.5603/EP.a2018.0054 (<https://doi.org/10.5603/EP.a2018.0054>).
2. Arnika Wydra, Izabekka Czasjka – Oraniec, Jakub Wydra, Wojciech Zgliczynski The influence of growth hormone deficiency on bone health and metabolism et al. J Reumatologia2023;61, 4 : p: 239 – 247.
3. Ashraf Mohamed Assistant prof. of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Mansoura University, Egypt Correspondence to Ashraf Mohamed, MD, Assistant prof. of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Mansoura University, Mansoura, Dakahlyiah, Serum β -CrossLaps as a predictor for osteoporosis in postmenopausal women with early diabetic nephropathy The Egyptian Journal of Internal Medicine 2019, 31:52–5

4. Asolkar S.V., Sivaprasad N., Deshpande A., Shah K.B., Mani R.S. Ra-dioimmunoassay of human growth hormone and its application in pituitary dysfunction studies. *J. Radioanal. Chem.* 1981; 65(1–2): 297–305. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018. DOI: 10.1210/jc.2016-2118.
5. Bartke A. Somatic growth, aging, and longevity. *NPJ Aging Mech Dis.* 2017; 29: 3-14. Bengtsson B.-A., Edin S., Lonn L. et al // *J. clin. Endocr.* 1993, Vol. 76, P. 309-317. <https://doi.org/10.14341/probl12151>.
6. Evaluation and treatment of Adult Growth Hormone Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* – V. 91. – P. 1621–1634
7. Evaluation and treatment of Adult Growth Hormone Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* – V. 91. – P. 1621–1634
8. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, et al. *J Clin Endocrinol Metab.* Nov.; 101(11):3888-3921. doi: 10.1210/jc.2016-2118. Epub 2016
9. Hazem, A., Elamin, M. B., Bancos, I., Malaga, G., Prutsky, G., Domecq, J. P., et al. (2012). Body composition and quality of life in adults treated with GH therapy: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Endocrinol.* 166, 13–20. doi:10.1530/EJE-11-0558
10. Kassem M, Blum W, Ristelli J, Mosekilde L, Eriksen EF 1993 Growth hormone stimulates proliferation and differentiation of normal human osteoblast-like cells in vitro. *Calcif Tissue Int* 52:222–226.
11. Mazziotti G, Lania AG, Canalis E. Skeletal disorders associated with the growth hormone-insulin-like growth factor 1 axis. *Nat Rev Endocrinol* 2022; 18: 353–365, DOI: 10.1038/s41574-022-00649-8.
12. Melmed S. Idiopathic adult growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98:2187 – 97. Bengtsson B.-A., Edin S., Lonn L. et al // *J. clin. Endocr.* 1993, Vol. 76, P. 309-317. <https://doi.org/10.14341/probl12151>
13. Melmed S. Idiopathic adult growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98:2187 – 97.
14. Molitch ME, Clemmons DR, Malozowski S, et al. Endocrine Society. Evaluation and treatment of adult growth hormone deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 1587–1609, DOI: 10.1210/jc.2011-0179.
15. Powrie J., Weissberger A., Sonksen P. Growth hormone replacement therapy for growth hormone-deficient adults // *Drugs.* – 1995. – № 49. – P. 656–663
16. Tritos NA, Hamrahian AH, King D, Greenspan SL, Cook DM, Jonsson PJ, Wajnrajch MP, Koltowska-Haggstrom M, Biller BM. A longer interval without GH replacement and female gender are associated with lower bone mineral density in adults with childhood-onset GH deficiency: a KIMS database analysis. *European Journal of Endocrinology* 2012. 167 343–351.
17. Tritos NA, Klibanski A. Effects of Growth Hormone on Bone. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2016; 138: 193–211, DOI:10.1016/bs.pmbts.2015.10.008.
18. Vaks V.V., Gerasimenko O.A., Dzeranova L.K. Приобретённая недостаточность гормона роста у взрослых: этиология, клинические проявления, диагностика и возможности лечения. *Ожирение и метаболизм.* 2011;8(2):11-17. <https://doi.org/10.14341/2071-8713-4947>
19. Ван ден Белд А.В., Кауфман Дж.М., Цилликенс М.К., Ламбертс С.Дж., Иган Дж.М., ван дер Лели А.Дж. Физиология эндокринной системы с возрастом. *Lancet Diabetes Endocrinol* (2018) 6: 647-58. 10.1016/S2213-8587(18)30026-3 [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Перекрестная ссылка] [Google Scholar]
20. Диагностика и лечение приобретенной недостаточности гормона роста у взрослых / И.И. Дедов, В.В. Вакс, Е.И. Марова. – М., 2001.2.



ISSN 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,

Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,

улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000