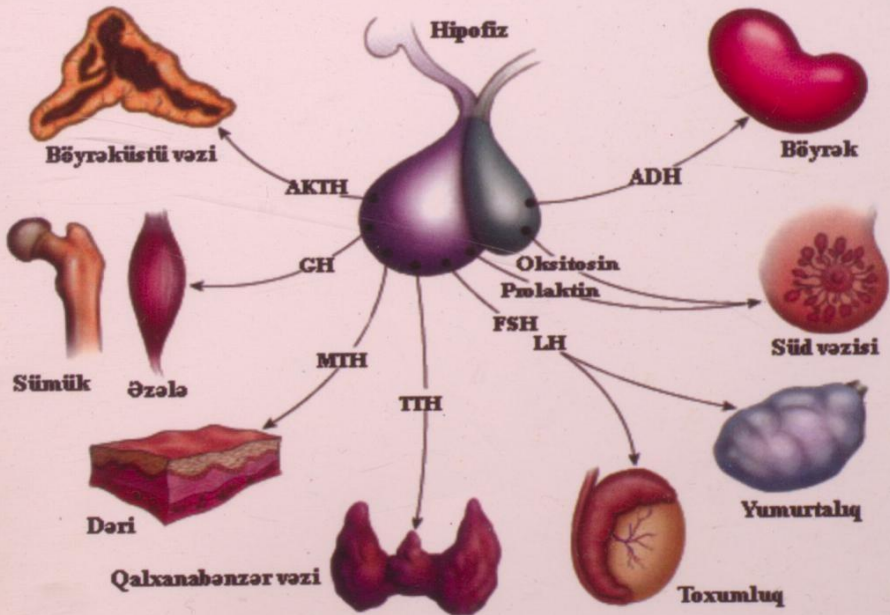


BƏHRUZ MƏMMƏDOV
ADİL MİRİŞLİ
ELSEVƏR ƏSƏDOV

UŞAQLARDA ENDOKRİN SİSTEM VƏ ONUN XƏSTƏLİKLƏRİ

(Metodiki vəsait)



BƏHRUZ MƏMMƏDOV
ADIL MIRIŞLI
ELSEVƏR ƏSƏDOV

**UŞAQLARDA ENDOKRİN SİSTEM
VƏ ONUN XƏSTƏLİKLƏRİ**

(Metodiki vəsait)

NAXÇIVAN - 2011

Elmi redaktor: **Malikəjdər İbrahimov**
Naxçıvan Dövlət Universitetinin “Ümumi təbabət
və gigiyena” kafedrasının müdiri, dosent

Rəyçilər: **Adilə Namazova**
Azərbaycan Tibb Universitetinin
“I Uşaq xəstəlikləri” kafedrasının müdiri, akademik
Məleykə Kərimova
Azərbaycan Tibb Universitetinin
“II Uşaq xəstəlikləri” kafedrasının müəllimi,
tibb elmləri namizədi, dosent

Məmmədov B.Q., Mirişli A.M., Əsədov E.S. Uşaqlarda endokrin
sistem və onun xəstəlikləri (metodik vəsait). ____səh, 2011.

Metodiki vəsaitdə uşaqların endokrin sisteminin morfofunksional xüsusiyyətləri
və xəstəlikləri təsvir olunur. Vəsaitdən həkimlər, müəllimlər, tibb universitetinin
tələbələri və valideynlər istifadə edə bilərlər.

DOI:

<https://doi.org/10.36719/2011/107>

ÖN SÖZ

Orqanizmin funksiyalarının tənzimi və idarə olunması təkcə sinir sistemi vasitəsilə yerinə yetirilmir. Bədənimizdə mövcud olan bir çox vəzilərin ifraz etdikləri fizioloji aktiv maddələr qana və ya limfaya keçərək orqanizmin funksiyalarının tənzimində yaxından iştirak edir. Bu cür tənzim humoral tənzim adlanır.

Endokrin orqanlar əsas etibarilə vəzi epitelindən təşkil olunmuşdur. Bu epiteli vəzi daxilində qanunauyğunluqla yerləşərək ona müəyyən quruluş verir. Endokrin vəzilərin xüsusi axacağı olmadığı üçün hazırladıqları məhsulları, yəni hormonları da birbaşa qana ifraz edirlər.

Müxtəlif kimyəvi maddələrdən təşkil olunmuş hormonlar qan ilə orqanizmin müxtəlif hissələrinə daşınır, müxtəlif orqanlarda morfoloji, histokimyəvi və funksional dəyişikliklər meydana gətirərək onların fəaliyyətini tənzimləyir. Hormonların bəziləri inkişaf, bədənin formalaşması, cinsi yetişkənlik xarakterlərini üzə çıxarmaq üçün istifadə olunsa da, bir çoxu bütün həyat boyu orqanizm üçün gərəkli olur. Hormonlar zülal, karbohidrat və yağların metabolizmasında mühüm rol oynayır.

Endokrin vəzilər hormonlar vasitəsi ilə bir-biri üzərində müəyyən təsirə malikdirlər. Bu səbəblə də müxtəlif orqanlar arasında sıx və nizamlı bir fəaliyyət yerinə yetirilir. Bu tənzimlə avtonom sinir sisteminin də özünə xas yeri vardır.

Endokrin sistem çox mürəkkəb, geniş profilli bir sahəni əhatə edir. Belə ki, orqanizmdə hər hansı bir kiçik, yaxud böyük dəyişiklik gedirsə, mütləq bu özünü endokrin sistemində biruzə verir. Eyni zamanda bu sistem hələ də tam dəqiq öyrənilməmişdir.

Endokrin sistem orqanizmin funksiyasının tənzimlənməsində sinir sistemi ilə sıxı surətdə əlaqədar olub, müəyyən hallarda

birlikdə fəaliyyət göstərir. Bu tənzimləmədə insan orqanizmasında gedən maddələr mübadiləsi bir tərəfdən, immun sistem digər tərəfdən böyük rol oynayırlar. Bu rol ardıcılığı, fasiləsizliyi, həm də fərdi-irsi xarakter daşınması ilə özünü göstərir.

Bildiyimiz kimi uşaq orqanizmasında demək olar ki, bütün sistemlər hələ funksional cəhətdən tam inkişaf etməmiş olur. Bu funksional yetişməsizlik özünü sinir sistemində, immunitetin formalaşmasında, maddələr mübadiləsində, eləcə də endokrin sistemdə aşkar göstərir. Uşaqlarda müxtəlif yaş aspektində, xüsusən yenidöğulmuşlərdə bu funksional çatmamazlıq daha qabarıq olur. Digər tərəfdən endokrin sistem hamilə və döş südü verən analarda xüsusi bir vəziyyət alır. Bu vəziyyətə anada olan müxtəlif cür xəstəliklər, xüsusən endokrin sistemin xəstəlikləri, hamiləlik və zahı dövründə ananın qidalanması, onun normal hərəkətililiyi, stress hallar, psixi travmalar öz təsirini mütləq göstərir. Digər tərəfdən pediatrları düşündürən əsas vəzifələrdən biri də ananın uşağı döş südü ilə qidalandırmasına nail olmaqdır. Buna nail olmaq üçün pediatrlar hələ uşaq dünyaya gəlməmişdən əvvəl hamilələrlə çox məqsədəuyğun, düzgün iş aparmalıdırlar.

Uşaq dünyaya gəldikdən sonra, yəni həyatın ilk aylarında endokrin sistemində bu və ya digər vəzilərdə tranzitor - yəni müvəqqəti çatmamazlıq (endokrinopatiyalar) müşahidə edilir. Digər tərəfdən isə uşağın təbii qidalanmasında endokrin vəzlərin çoxtərəfli rol oynaması unudulmamalıdır.

Erkən yaşlı uşaqlarda endokrin sistemin düzgün formalaşmaması, özünü sonrakı dövrlərdə bir sıra fəsadlarla biruzə verir. Bu baxımdan endokrin sistemin inkişafını və morfofunksional xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi bu sistemlə bağlı meydana çıxma biləcək müxtəlif xəstəliklərin qarşısının vaxtında alınması baxımından mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Göstərilən məlumatlarda müxtəlif ədəbiyyat mənbələri ilə yanaşı öz şəxsi müşahidələrimiz və düşüncələrimiz də yer almışdır. İstər hamilə qadınlarla, istərsə də doğuşdan sonra analarla aparılan düzgün təşkil olunmuş söhbətlər uşaqların təbii qidalanmasına, normal inkişafına müsbət təsir göstərir və eyni zamanda analarda və körpələrdə gizli gedən endokrin sistemin xəstəliklərinin vaxtında aşkar edilməsində, xəstəliklərin profilaktikasında böyük rol oynayır.

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq tərtib etdiyimiz bu metodik vəsaitin tibbi təhsili alan tələbələr, həkimlər və valideynlər üçün dəyərli ola biləcəyini ümid edirik.

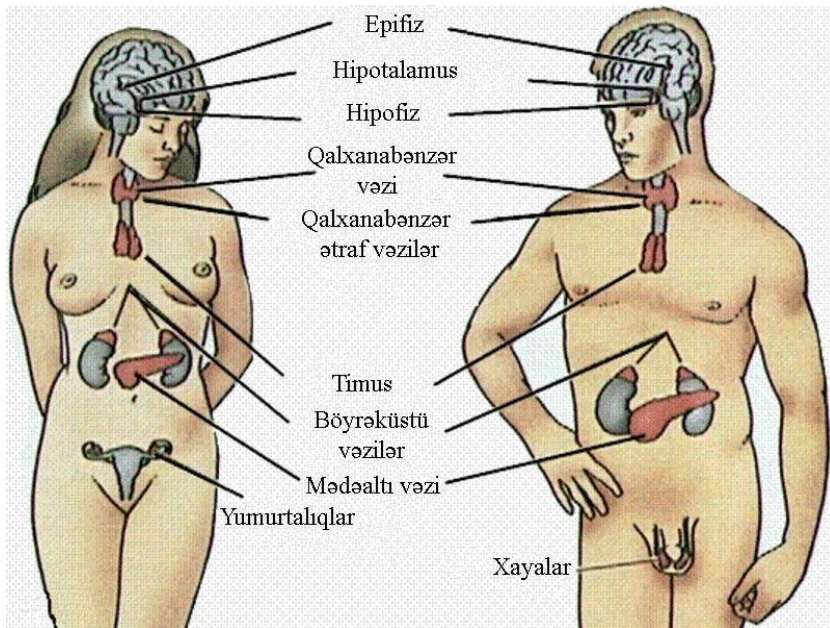
UŞAQLARIN ENDOKRİN SİSTEMİ HAQQINDA

Məlum olduğu kimi uşaqların bütün üzv və sistemlərinin təmali bətdaxili dövrdə qoyulur. Orqan və toxumaların inkişafı uşaq doğulanadək davam edir, lakin hələ tam yetişməmiş vəziyyətdə olur. Uşaq dünyaya gəldikdən sonra onun bütün sistemlərinin təkmilləşməsi uzun illər davam edir. Sistemlərin formalaşması müxtəlif üzvlərdə ayrı-ayrı dövrlərdə baş verir, hətta bir orqanın sağ və ya sol hissəsinin inkişaf dərəcəsi eyni tempə getmir. Uşaqlarda funksional yetişkənliyin geri qalması özünü xüsusən maddələr mübadiləsinin formalaşmasında, mərkəzi sinir sistemində və endokrin sistemdə daha aydın göstərir. Qeyd etmək lazımdır ki, bətdaxili dövrün doqquzuncu həftəsində həm cift, həm də əksər daxili üzvlərin formalaşması başa çatdığı halda, mərkəzi sinir sisteminin və endokrin sistemin formalaşması hələ bitməmiş olur. Bu vəziyyət bir daha uşağın harmonik inkişafında maddələr mübadiləsinin, mərkəzi sinir sisteminin, endokrin sistemin böyük rol oynadığını və bu sistemlərin bir-birləri ilə sıx əlaqədə olduğunu göstərir. Bu ələqələrin eyni zamanda körpələlərin immun sistemi ilə ayrılmaz vəziyyətdə olduğunu unutmamalıyıq. Deməli, istər bətdaxili, istərsə də bətnxarici inkişaf dövrlərində hər hansı minimal mənfi faktor özünü bu və ya digər formada maddələr mübadiləsində, endokrin sistemdə, mərkəzi sinir sistemində, eləcə də immun sistemdə biruzə verəcəkdir.

Endokrin sistemə daxili sekresiya vəziləri aiddir, yəni bu üzvlər sekretor funksiyaya malikdirlər. Bu üzvlərə hipofiz, epifiz, böyrəküstü vəzilər, qalxanabənzər və qalxanabənzər ətrafı vəzilər, timus, mədəaltı və cinsi vəzilər aiddir. Bu vəzilər orqanizmin müxtəlif nahiyələrində yerləşir, müxtəlif ölçülərdədirlər. Hər vəzin özünəməxsus funksiyası vardır. Lakin bir-birləri ilə sıx

əlaqələr olub, bir sistem təşkil edirlər. Bu sistem isə öz növbəsində mərkəzi sinir sistemi ilə sıx əlaqədə olub, orqanizmin birliyini - ayrılmazlığını təmin edirlər. Bu səbəbdəndir ki, hər iki sistemin birlikdə orqanizmi tənzimləməsi «neyroendokrin» və ya «neyrohumoral» tənzimləmə adlanır.

Endokrin sistemə daxil olan vəzilər üçün xarakterik xüsusiyyət xüsusi axacaqların olmamasıdır. Bu vəzilərin ifraz etdiyi maddə hormon adlanır. Hər bir vəzin özünəməxsus bir və ya bir neçə hormonu olub, bunlar bilavasitə qana, limfaya keçərək orqanizmə yayılır. Odur ki, bu vəzilər daxili sekresiya vəziləri adlanır və ifraz etdikləri hormon fizioloji aktiv maddələrdir.



Şəkil 1. Endokrin sistemə daxil olan vəzilər

Müasir dövrdə genetikanın, molekulyar biologiyanın və sair elmlərin hərtərəfli inkişafı hormonların təbiəti və təsir sahələrinin daha dərinlən öyrənilməsinə geniş imkan yaratmışdır. Müəyyən olunmuşdur ki, hormonların cüzi miqdarda təsiri belə uşağın

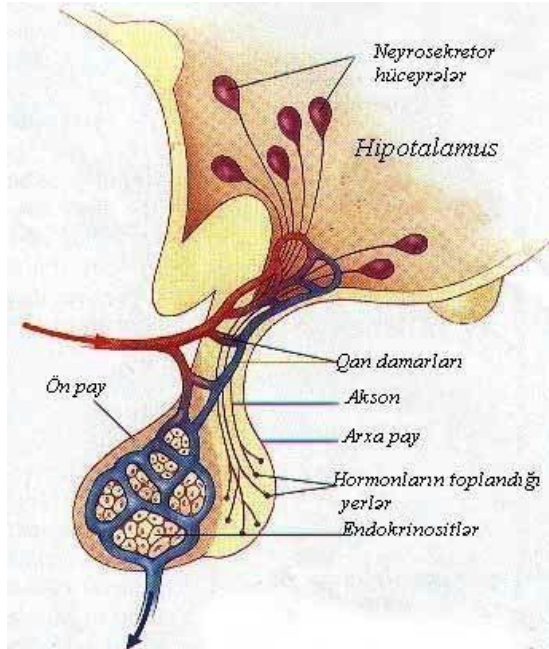
fiziki, psixi və cinsi inkişafına öz təsirini göstərə bilir, eyni zamanda hamiləliyin yaranmasında, gedişində öz rolunu oynayır. Hormonlardan bir qrupu digər vəzilərin hormonal fəaliyyətini ləngitmə və ya aktivləşdirmə qabiliyyətinə malikdir. Bir sözlə endokrin vəzilər yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi bir - birləri ilə əlaqəli fəaliyyət göstərməklə çox mürəkkəb, hərtərəfli proseslərdə yaxından iştirak edir. Bunu aydın başa düşmək üçün uşaq doğulduqdan sonra ananın döş vəzində südün əmələ gəlməsinə nəzər yetirmək pis olmaz: döş südünün əmələ gəlməsi bir tərəfdən epitel hüceyrələri tərəfindən südün ifrazı, digər tərəfdən isə əmmə aktı ilə baş verir. Uşaq ana döşünü əmdikdə qıçıq reflektor olaraq hipotalamusa (neyro-endokrin sisteminin əsas hissəsinə) ötürülür, bu isə prolaktin hormonunun artması ilə nəticələnir. Eyni zamanda hipofizin arxa payında oksitosin hormonunun ifrazı artır ki, bu da süd yollarının yığılmasına və südün miqdarının artmasına səbəb olur. Digər tərəfdən hipofizdə hazırlanan adrenokortikotrop hormonunun (AKTH-ın) böyrəküstü vəziyə təsiri nəticəsində də döş südünün artması müşahidə olunur. Göründüyü kimi döş südünün əmələ gəlməsində bir tərəfdən endokrin sisteminin mürəkkəb rolu, digər tərəfdən uşağın döşü əmməsi və ən nəhayət zahı qadının psixi halı böyük rol oynayır. Deməli, təbii qidalanmaya nail olmaq üçün uşağı döşə tez-tez qoymaqla, ananın da psixi halına müsbət təsir etmək lazımdır. Endokrin sistemdə mühüm yeri hipotalamus (görmə qabaraltı) və hipofiz vəziləri tutur. Bunlar digər vəzilərin işini də tənzimləyir.

Hipofiz

Hipofiz - kəllə qutusunun əsas sümüyü üzərindəki *türk yəhəri* çuxurunda yerləşmiş və hipotalamusdan asılı vəziyyətdə yerləşən və orqanizmdə çox mühüm rola malik olan endokrin vəzsidir.

Vəzi təqribən 10x13x6 mm ölçüdə və 0,5 qram ağırlığındadır. Digər daxili sekresiya vəzilərinin fəaliyyətini tənzimlədiyi üçün mərkəzi endokrin orqan hesab olunur.

Hipofiz mənşəyi, mikroskopik quruluşu və funksional xüsusiyyətlərindən asılı olaraq iki fərqli hissədən - adenohipofiz və neyrohipofizdən təşkil olunmuşdur. Embrional inkişaf dövrü öz



başlanğıcını ağız boşluğu damının epitelindən (ektodermadan) alan *adenohipofiz* - ön pay, orta pay və tuberral hissədən, başlanğıcını sinir mayasından alan *neyrohipofiz* isə arxa pay və boğazcıqdan təşkil olunmuşdur.

Adenohipofiz hipotalamusdan gələn siqnallara cavab olaraq bir çox hormonun sintezini yerinə yetirir.

Şəkil 2. Hipofiz

Buradakı hüceyrələr boyaqlara qarşı reaksiyasına görə *xromofob* (boyağa reaksiya verməyən) və *xromofil* (qüvvətli boyanan) olaraq iki qrupa ayrılır. Xromofob hüceyrələr adenohipofizdəki bütün hüceyrələrin təqribən yarısını (50-60%) təşkil edir. Bunlar hipofizdə çoxluq təşkil etdiyinə görə *əsas* və ya *baş hüceyrələr* də adlanır. Xromofob hüceyrələr kiçik ölçülü olub, qruplar halında hüceyrə qaytanları - trabekulalar arasında yerləşir. Əsas hüceyrələr sekresiya qabiliyyətə malik deyildir, əsasən kök

hüceyrələr hesab olunur və vəzifəsi vəzin digər hüceyrələrinə

çevrilməkdən ibarətdir. Xromofil hüceyrələr isə turşu boyaqlarını sevən - *asidofil* və əsasi boyaqlarla boyanan - *bazofil* olmaqla iki qrupa ayrılır.

Ön pay - hipofizin təqribən 3/4 hissəsini təşkil edir. Buradakı hüceyrələr qaytanşəkili dəstələr (trabekulalar) əmələ gətirir. Trabekulalar arasındakı boşluqlarda isə birləşdirici toxuma və iri fenestrli qan kapilyarları yerləşir. Ön payda yerləşən xromofil hüceyrələr morfofunksi-onal xüsusiyyətlərinə görə 5 tipə bölünür: somatotropositlər, mammotropositlər, qonadotropositlər, tirotropositlər və kortikotropositlər.

1. *Somatotropositlər* - asidofil hüceyrələrin ən geniş yayılmış tipidir. Bu hüceyrələrdə hazırlanan *somatotrop* adlı boy hormonu uzun sumukların böyüməsini təmin edir. Hormonun ifrazının azalması cırtanboyluluğa (dvarfizm) və artması nəhəngboyluluğa (giqantizm) səbəb olur. Böyümə və inkişaf tamamlandıqdan, yəni təqribən 25 yaşdan sonra hormon ifrazının çox olması nəticəsində anormal sümük şəkildəyişməsi, yəni *akromeqaliya* xəstəliyi meydana çıxır.

2. *Mammotropositlər* - hüceyrə qaytanları və qonşu hüceyrələr arasında səpələnmiş asidofil hüceyrələrdir. Bu hüceyrələr laktasiya zamanı *prolaktin* hormonu (lüteotropin, LTH) sintez edir ki, bu da süd ifrazını başladır və davam etdirir. Lüteotropin eyni zamanda sarı cismi stimullaşdıraraq progesteron ifrazını təmin edir.

3. *Kortikotropositlər* - bazofil hüceyrələrin ən geniş yayılmışıdır. Bu hüceyrələr *adeneokortikotrop hormon* (AKTH) sintez edərək böyrəküstü vəzin qabıq qat hormonlarının ifrazını tənzimləyir.



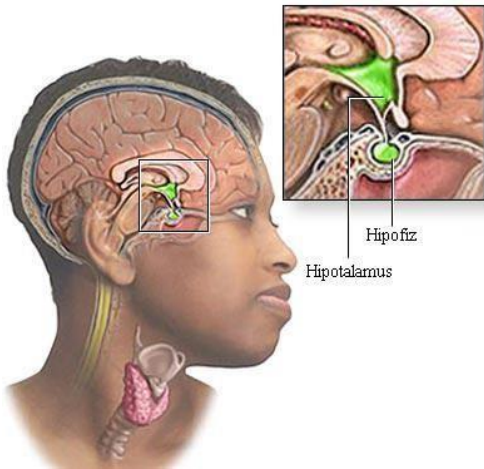
Şəkil 3. Gıqantizm

4. *Tirotropositlər* - böyük və nizamsız yerləşən hüceyrələr olub, aldehid-tionin ilə qüvvətli boyanır. Sekretor məhsulu olan *tirotrorphormon* (TTH) qalxanabənzər vəzin hormonal fəaliyyətini (tiroksin sintezini) stimullaşdırır.

5. *Qonadotropositlər* - kiçik bazofil hüceyrələr olub, PAS reaktiv və aldehid-tioninlə yaxşı boyanır. Qonadotropositlərin sintez etdiyi *follikulotrop hormon* (FTH) qadınlarda yumurtalıqlardakı follikulların inkişafını və esterogen sintezini sürətləndirir, kişilərdə isə spermatogenezi tənzimləyir. *Lüteotrop hormon* (LH) isə qadınlarda ovulyasiyaya və progesteron sintezinə təsir göstərir. Kişilərdə bu hormon androgen ifrazına təkan verir.

Ön paydakı hüceyrələrin fəaliyyəti hipotalamusun hipofizin portal venasına ifraz etdiyi və arxa payında depolanan *hipotalamik relizinq faktoru* ilə tənzimlənir. Bu faktorlar stimullaşdırıcı (relizinq) və ləngidici (inhibiting) şəkildədir. Məsələn, əgər qanda qalxanabənzər vəzin tiroid hormonları yüksəkdirsə onda *tireotropin relizinq faktor* (TRF) sintez olunmaz. Əksinə, qanda tirotrop hormon miqdarca azalıbsa, onda hipotalamıs TRF sintez edərək onu portal vena vasitəsilə hipofizin ön payındakı tiretropositlərə

ötürür. Tiretropositlər isə *tiretrop hormon* (TTH) sintez edərək onu qalxanabənzər vəziyə göndərər. Qanda tiretrop hormonun miqdarı stabilləşdikdə TRF sintezi və buna müvafiq olaraq da TTH sindezi dayanır.



Orta pay - insanda yaxşı inkişaf etməmişdir. Əsasən, çoxqatlı epitelidən təşkil olunmuş haldadır. Hüceyrələr arasında zülal substratları toplanır və bunlar *kista* adlanır. Bu kistalarda serroz maye olur. İnsanda ön paydakı hüceyrələrin vəzifələri hələ tam müəyyən edilməmişdir.

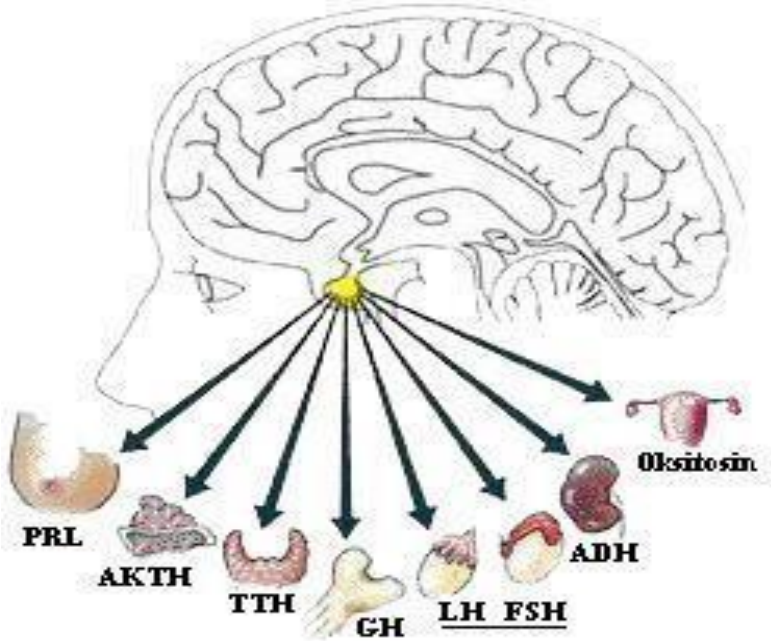
Şəkil 4. Hipotalamo-hopofizar sistem

Amfibilərdə bu payda yerləşən bazofil hüceyrələr melanositlərdə pigment sintezini stimullaşdıran *melanotrop hormon* (MTH) sintez olunur. İnsanda MTH ayrıca bir hormon şəklində rast gəlinmir. Bir qrup digər hüceyrələr isə piy-lipid mübadiləsini tənzimləyən *lipotropin* sintez edir.

Tuberrall hissə - hipofiz boğazcığı ətrafını əhatə edir. Bu sahə qan damarlarına yaxın hüceyrə qaytanları və hipofizin portal venaları yerləşən quruluşa malikdir. FTH və LH ifraz edən hüceyrələr burada rastlanan hüceyrə tipləridir.

Neurohipofizdə sekretor hüceyrələr olmur. Burada arxa payın xüsusi hüceyrəvi elementləri olan *pituitlər* və hipotalamusun supraoptik və paraventikulyar nüvələrindəki neyronların hipofizə daxil olan mielinsiz aksonları yerləşir. Təqribən 100 minə qədər akson uzantısı arxa payda bir-biri ilə qaynaşaraq hipotalamo-

hipofizar traktı əmələ gətirir. Sinir lifləri arxa payın qan kapilyarları yaxınlığında kor qurtarır.



Şəkil 5. Hipofiz tərəfindən fəaliyyəti tənzimlənən orqanlar

Akson çıxıntılarının terminal hissələri genişlənərək təqribən 100-300 nm ölçüdə sekretor qranulları özündə daşıyan *Herring cismciklərini* əmələ gətirir. Hipotalamusun neyrosekretor hüceyrələrində sintez olunan və aksonları vasitəsilə hipofizin arxa payına gətirilən xüsusi neyrosekretor maddələr, burada qan damarlarına keçir və müəyyən yollarla hədəf orqanlara çatdırılır. Neyrohormonların hipotalamusdan akson çıxıntıları vasitəsi ilə hipofizə daşınarkən *neurofizinin* adlı xüsusi bir daşıyıcı zülalla birləşdiyi müəyyən olunmuşdur.

Pitusitlər sinir sisteminin neyroqlial hüceyrələrinə bənzər olub, neyrohipofizin təqribən 20%-ni tutur. Bu hüceyrələr sekretor fəaliyyətə malik deyildir.

Hipotalamusdakı supraoptik və paraventrikulyar nüvələrdə sintez olunan oksitosin və vazopressin kimi *antidiuretik hormonlar* (ADH) hormonları neyrohipofiz yolu ilə qan damarlarına verilir. Oksitosin doğuş zamanı saya əzələlərin yığılmasını tənzimləyir, eyni zamanda süd vəzilərindəki mioepitelial hüceyrələrə təsir göstərərək alveollar içərisindəki südü daşıyıcı kanallara keçməyə məcbur edir. Antidiuretik hormon isə qan damarlarındakı saya əzələlərin qısalmasına səbəb olaraq qan təzyiqini yüksəldir, böyrəyin borucuqlarındakı su absorbsiyasını artıraraq su və elektrolit tənzimini yerinə yetirir.



Hipofizin hormonlarının funksional aktivliyinin dəyişməsi hesabına müxtəlif növ pozğunluqlar əmələ gələ bilər ki, bunu da belə ayırd edə bilərik:

Hipofizin hiperaktivliyi hesabına əmələ gələn xəstəliklər (qıqantizm, akromeqaliya);

Vəzin

funksiyasını n çatmamazlığı hesabına yaranan xəstəliklər (nanizm, Simmonds xəstəliyi).

Şəkil 6. Qıqantizm və nanizm

Kliniki əlamətlər çox vaxt mürəkkəb olur və pozğunluqların digər endokrin vəzlərlə əlaqəli olması, eyni zamanda pozğunluğun əmələ gəldiyi vaxtda uşağın yaşının rolu ilə izah edilir. Misal üçün hipofizin ön payının hiperaktivliyi uşaq yaşında baş verirsə, bu

zaman qiqantizm (gigantismus yunan sözü olub, gigas, gigantos -

nəhəng deməkdir) baş verəcək. Əgər bu pozğunluq boy artımı bitdikdən sonra baş verirsə, yəni böyüklərdə olursa, bu zaman akromeqaliya (akromeqaliya yunanca, akros - kənar, uzaq; meqas - böyük deməkdir) inkişaf edəcəkdir.

Əgər hipofizdə sintez olunan AKTH-ın böyrəküstü vəzlərinə təsiri güclü olarsa, uşaqda piylənmə, qarın nahiyəsində xətlər, cinsi orqanların distrofiyası, hipertoniya, osteoporoz, hiperqlikemiya meyillik əlamətləri olur. Bunlar I qrup - yəni hiperaktivliyə aid xəstəliklərdir. II qrup xəstəliklərə isə vəzin funksiyasının çatmamazlığı ilə geden xəstəliklər aiddir. Bu vaxt boyun inkişafdan qalması, dərinin quruluğu, selikli qişalarda ödem və s. əlamətlər baş verir.



Simmonds xəstəliyi - hipofizar kaxeksiya adlanır. Bu xəstəlik zamanı ümumi arıqlama, dərinin quru, tüklərin quru və seyrək, bədən temperaturunun aşağı, hipotoniya, hipoqlikemiya, dişlərin çürüməsi və tez tökülməsi müşahidə olunur. Hipofiz vəzindən bədənə müxtəlif yerlərinə davamlı olaraq əmrlər gedir.

Şəkil 7. Akromeqaliya

Deməli, endokrin sistemin əsas orqanlarından olan hipofiz vəzi orqanizmin hər tərəfli inkişafında böyük rol oynayır. Bu vəzin hormonlarının funksional aktivliyi dəyişdikdə xəstəliklər aşkara çıxır.

Qeyd etdiyimiz kimi bu dəyişiklik aktivliyin azalması və ya artması ilə ola bilər ki, bu zaman da xəstəliklər müxtəlif əlamətlərlə özünü göstərir. Bundan əlavə vəzin çatmamazlığı anadangəlmə və yaxud sonradan qazanılmış ola bilər. Hipofiz vəzinin ön və ya arxa payının çox saylı hormonlarından hansının çatmamazlığı varsa, ona müvafiq kliniki əlamətlər özünü biruzə

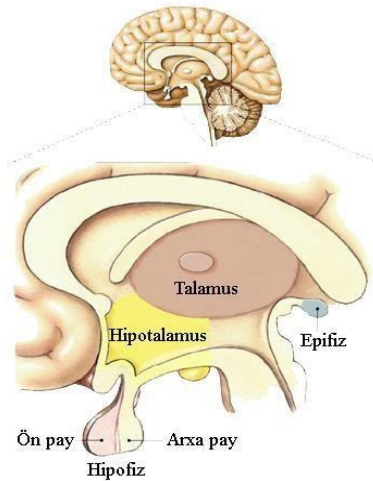
verəcəkdir. Bu məqsədlə hipofizin funksional halını öyrənmək üçün kliniki əlamətlərlə bərabər, müxtəlif laborator göstəricilərdən istifadə edilir. Müasir dövrdə radioizotop müayinə metodundan və müxtəlif preparatlarla stimuleddici sınaqlardan geniş istifadə edilir.

Epifiz

Epifiz - beynin üst artımı və ya *əzgiləbənzər vəzi* də adlanır. Konusşəkilli, 8x5 mm ölçüdə və 100-180 mq ağırlığında orqan olan epifiz incə bir çıxıntı ilə üçüncü beyin mədəciyinin tavanına bağlanmışdır. Mədəciyə birləşdiyi yerdən başqa bütün hissəsi çoxlu miqdarda qan damarı, sinirləri olan birləşdirici toxuma kapsulası ilə tutulmuşdur. Kapsuladan vəzin daxilinə gedən

atmalar onu paylara ayırır.

Epifiz əsasən, iki tip hüceyrədən təşkil olunmuşdur. Vəzidə daha çox rast gəlinən birinci tip hüceyrələr - *pinealositlər* və ya baş hüceyrələr, paylar içərisində toplu və ya qaytan şəklində yerləşir. Digər hüceyrələr isə sinir toxumasının *qlial hüceyrələridir* (astrositlər, interstisial hüceyrələr).



Şəkil 8. Mərkəzi endokrin orqanlar

Pinealositlərin sitoplazmasında çox vaxt lipid damlacıqlarına rast gəlinir. Qlial hüceyrələr az saydadır və epifizdəki bütün hüceyrələrinin təqribən 5%-ni təşkil edir. Bunlar qan damarları ətrafında və pinealosit qaytanları arasında yerləşir.

İnsan epifizində hüceyrəvi elementlərlə yanaşı, pinealositlər tərəfindən sintez olunduğu düşünülmən, üzvi matriks içərisində formalaşan və *beyin qumu* adlanan törəmələr yerləşir. Beyin qumu kalsium-fosfat və karbonatlardan təşkil olunan, nizamsız formalı strukturlar olub, ən erkən uşaqlıq dövründən formalaşmağa başlayır və yaşla birlikdə artır. Bunlar radioqrafik müşahidələrdə asanca tanınır və epifizin yerinin müəyyənləşdirilməsində mühüm rol oynayır.

Epifizin histofiziologiyası tam olaraq aydınlaşdırılmamışdır. Ancaq hər hansı funksiya daşımayan filogenetik bir qalıq, yəni rudiment orqan deyildir. Heyvanlar üzərində aparılan təcrübələrdə epifizin noradrenalin, dofamin, seratonin, histamin, melatonin, hipotalamik peptidlər və somatostatin daxil olmaqla bir sıra kimyəvi maddəni daşdığı müəyyən edilmişdir. Bioloji aktiv olan bu substansiyalardan sadəcə *melatoninin* qana ifraz olunduğu müəyyən edilmişdir. Kliniki təcrübələrdə melatoninin antiqonadotropik təsirə sahib olduğu aydınlaşdırılmışdır. Şiş səbəbi ilə çıxarılmış və ya pineal parenximası pozulmuş uşaqlarda erkən yaşda pubertat dövrə keçid müşahidə olunmuşdur.

Retinal neyronlardan gələn impluslar epifizə simpatik təsir göstərir. Bununla əlaqədar olaraq vəzin fəallığına gecə və gündüzün, yaxud da xarici mühitdəki işığın dəyişməsi təsir göstərir. Gözə düşən işıq melatonin sekresiyasını innervasiya edir. Işıqsız mühitdə hormon səviyyəsi gündüzə görə on qat daha artıqdır. Hələ də, epifizin melatonin sintezi ilə işığa cavab verərək, gündəlik fizioloji fəaliyyəti nizamlamaqla, cinsi vəzilərə təsir göstərdiyi qəbul edilməkdədir. Eyni zamanda epifizin cinsi vəzilərin endokrin funksiyasının tənzimlənməsində təsirli ola biləcəyi düşünülür. Çoxalma fəaliyyətində mövsümi və ya illik dəyişikliklər olduğu kimi, heyvanlarda da epifiz işıq və qaranlıq dəyişikliklərinə cavab reaksiyası əmələ gətirir.

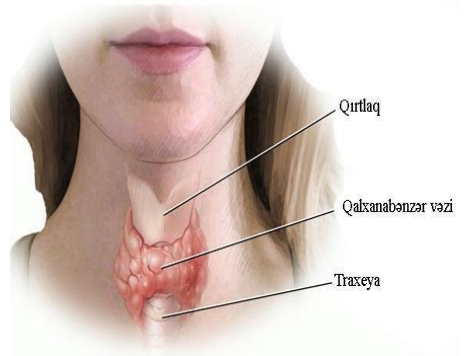
Epifiz özünün maksimal inkişafına 5-7 yaşlarında çatır. Sonra tədricən və ləng gedən invalyusiyası başlayır, lakin, vəzin funksional fəallığı davam edir.

Həyatın ilk günlərindən başlayaraq epifizin inkişaf dərəcəsi güclü olur. Uzun müddət vəzin funksiyası tam aydın deyildi. Bəzi alimlər bu vəzin orqanizmdə əhəmiyyətli olmasını inkar edir, digərləri isə hələ lap qədim zamanlarda bu vəzi «insan ruhunun mərkəzi» adlandırmışlar. Son zamanlar aparılmış müayinələr nəticəsində vəzin orqanizmdə böyük rol oynadığı aşkar edilmişdir. Vəzin hormonal təbiəti öyrənilməklə digər endokrin vəzlərin tənzimlənməsindəki böyük rolu aydınlaşdırılmışdır. Müəyyənləşdirilmişdir ki, epifiz vəzi bir sıra orqanların, o cümlədən cinsi orqanların ritmik funksiyasına təsir edir, orqanizmin gecə ilə gündüzün dəyişməsinə alışmasında rolu vardır. Vəzin hormonu vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyin əmələ gəlməsinə mane olur. Deməli, epifizin hipofunksiyası zamanı erkən cinsi yetişkənlik sürətlənir və vaxtından əvvəl həddi - buluğa çatır. Alimlər bu vəzin sirlərini öyrənmək üçün tədqiqatlar aparırlar.

Qalxanabənzər vəzi

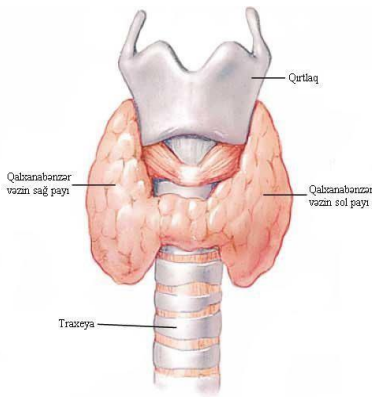
Qalxanabənzər vəzi boyunda, qırtlağın bilavasitə önündə yerləşmiş və və dar bir boğazcıq vasitəsilə bir-birinə bağlanmış iki paydan ibarətdir. Əlavə olaraq kiçik bir çıxıntı olan piramidal paycıq boğazcıqdan yuxarıya doğru çıxıntı şəklində uzanmışdır. Vəzin çəkisi təqribən 40 q-dır. Qalxanabənzər vəzi erkən fetal dövrdə dilin arxasında, orta tərəfdə bağırsağ endodermasının böyüməsindən əmələ gəlir. Embrional inkişafın təqribən X həftəsindən sonra vəzi fəaliyyət göstərməyə başlayır. Qalxanabənzər vəzi fetal dövrdə toxumaların metabolizmasında,

böyümə və inkişafın tənzimlənməsində mühüm rol oynayır. Fetal inkişaf zamanı qalxanabənzər vəzi hormonlarının çatışmaması sinir sisteminin inkişafında anormallığa, boy atmanın ləngiməsinə və bir sıra sonradan düzəlməyən patologiyalara səbəb olur.



Şəkil 9. Qalxanabənzər vəzi

Qalxanabənzər vəzi qanla olduqca zəngin təchiz olunur. Vahid zamanda bu üzvdən təxminən böyrəklərdəki qədər qan keçir (dəqiqədə 1 litrə qədər). Qalxanabənzər vəzini qidalandıran qan damarları birləşdirici toxuma ilə birlikdə orqanın daxilinə keçir və tiroid toxuma ətrafında bir kapilyar toru əmələ gətirir. Qan kapilyarları iri diametrlili olub və endoteli fenestrliidir. Limfa damarları da vəzin hormonlarının daşınmasında mühüm rol oynayır.



Qalxanabənzər

vəzinin innervasiyası avtonom sinir sisteminin simpatik və parasimpatik sinirləri ilə təmin olunur. Bu sinirlər, əsasən vəzi daxilində qanın hərəkətini tənzimləyir. Vəzin sekretor fəallığına sinir sisteminin təsiri olduqca cüzdür.

Şəkil 10. Qalxanabənzər vəzi

Qalxanabənzər vəzi xaricdən kövsək birləşdirici toxumadan əmələ gələn bir kapsul ilə əhatə olunmuşdur. Birləşdirici toxumanın kapsuldan ayrılan septaları orqanın daxilinə gedərək onu nizamsız pay və pəyçülərə bölür. Bu septalar orqanın daxilinə getdikcə incəlir və retikulyar fibrillərdən əmələ gələn incə birləşdirici toxuma ilə bir-birindən ayrılmış follikullara çatır. Follikullar qalxanabənzər vəzin quruluş və funksional vahididir. Tiroid follikullar parenximal hüceyrələrin əmələ gətirdiyi oval və ya dairəvi şəkilli quruluşlardır. *Follikul* mərkəzində jelatinəbənzər maddə - *kolloid* olur. Follikullar ətrafdan təkqatlı kubşəkilli epitelial hüceyrələrlə - *tirositlərlə* əhatə olunmuşdur. İnsanda follikullar fərqli ölçülərdə (0,02-0,9 mm) olur. Follikulları bir-birindən ayıran birləşdirici toxuma içərisində qan və limfa damarları yerləşir.

İncə bir bazal membran üzərində yerləşmiş olan follikul hüceyrələrinin morfoloji xüsusiyyəti funksional halına görə dəyişir. Tirositlər fəal halda prizmatik, qeyri-fəal olduqda isə yastı formaya keçir. Follikul boşluğunu dolduran kolloid maddə həm əsasi, həm də turş boyaqları ilə boyanır. Kolloid proteolitik fermentlər, mukoproteidlər və tiroqlobulin adlı qlikoproteiddən təşkil olunmuşdur. Bu tiroid hormonunun depo vəziyyətidir.

Qalxanabənzər vəzin parenximasında iki tipdə sekretor hüceyrə olur. Bunlara *follikulyar (tirositlər)* və *parafollikulyar hüceyrələr (K hüceyrələri)* deyilir.

Follikulyar hüceyrələr - vəzin əsas hüceyrələri olub, vəzifəsi tiroqlobulin sintezini, yodinasiyanı, kolloid boşluğunda tiroqlobulinin depolanmasını, onun rezorbsiyasını və hidrolizini, tiroid hormonların qan və limfa damarlarına ötürülməsini yerinə yetirməkdən ibarətdir. Hüceyrələrin mərkəzi nahiyəsində, içərisində bir neçə nüvəciyi olan tək nüvə yerləşir. Tirositlər sekretor hüceyrələr olduğu üçün yaxşı inkişaf etmiş dənəli

endoplazmatik şəbəkəsi, Holci kompleksi, çoxlu miqdarda lizosomları və «kolloidal rezorbsiya damlacıqları» olaraq tanınan vezikulaları olur. Bu hüceyrələr ultrastrukturuna görə zülal sintezi yerinə yetirən bir hüceyrəyə xas olan bütün xüsusiyyətlərə malikdir. Hüceyrələrin apikal hissəsində seyrək halda mikrooxovlar olur.

Parafolikulyar hüceyrələr - qalxanabənzər vəzin follikulları arasında təcrid olunmuş qruplar halında və ya follikulyar epiteli hüceyrələri arasında yerləşir. Follikulyar hüceyrələr arasında olan parafolikulyar hüceyrələrin apikal hissəsi follikul boşluğuna çatmır. Bu hüceyrələrin ultrastrukturundakı nəzərə çarpan əsas xüsusiyyət çoxlu miqdarda ifrazat qranulalarının olmasıdır. Parafolikulyar hüceyrələr qanda kalsium hemostazının tənzimlənməsində iştirak edən *kalsitonin* hormonunun sintezi və ifrazını tənzimləyir.

Qalxanabənzər vəzi ifrazat məhsulunu kolloid halında depolayıb saxlayan tək endokrin orqanıdır. Kolloid yüksək molekulyar ağırlıqlı (660.000) bir qlikoproteindən (tiroglobulin) ibarətdir. Tiroid hormonlarının sintezi, depolanması və ifrazı bir-birini izləyən fizioloji mexanizmlərlə həyata keçirilir:

1. Tiroglobulinin sintezi. Digər zülal sintez edən hüceyrələrdə olduğu kimi həyata keçirilir. Tirozin sintezi tirozidlərin dənəli endoplazmatik şəbəkəsində baş verir. Sonra Holci kompleksində ona karbohidratlar əlavə olunur və vezikulalarla hüceyrənin apikal hissəsindən kolloid boşluğuna boşalır.

2. Yodun qandan alınması hüceyrə membranından aktiv daşınma ilə həyata keçirilir.

3. Tiroglobulinin yodlaşdırılması. Yod follikulyar hüceyrələr tərəfindən sintez olunan tiroperoksidaza fermentinin iştirakı ilə oksidləşərək atomar yoda çevrilir və sonra kolloid boşluğuna

ötürülür. Tirozinin bir qisminin yodlaşdırılması tiroqlobulinin içərisində də aparıla bilər.

4. *Yodlu tiroqlobulinin depolanması.* Follikulyar hüceyrələr tərəfindən sintez olunan hormonun böyük miqdarı qısa bir müddət olsa da follikulyar boşluqda saxlanılır.

5. *Follikulyar hüceyrələr tərəfindən yodlu tiroqlobulinin endositozu.* Follikulyar hüceyrələrə sintez üçün bir əmr gəldiyində (TTH vasitəsilə), buna cavab olaraq tirositlər follikul daxilində olan kolloiddən tiroqlobulini endositozla özlərinə mənimsəyirlər.

6. *Tiroqlobulinin hidrolizi.* Hüceyrə tərəfindən qəbul edilmiş tiroqlobulini daşıyan endostatik vezikulalar Holci kompleksi tərəfindən sintez olunan lizosomal vezikulalarla birləşir. Lizosomlardakı proteaza tiroqlobulin molekulunu parçalayaraq birləşməni tərkib hissələrinə: amin turşulara, karbohidratlara, tiroid hormonları olan triyodtrionin (T_3) və tetrayodtrioninə (T_4 , tiroksin) ayırır.

7. *T_3 və T_4 -ün qan dövranına ötürülməsi.* T_3 və T_4 (təqribən 1/20 nisbətindədir) plazmatik membrana doğru daşınaraq limfa və qan damarlarına ötürülür.

Kapilyarlara ötürülən T_3 və T_4 -ün böyük qismi həmin anda xüsusi plazma proteinləri ilə birləşir. Hormonlardan birləşməyənləri, yəni sərbəst qalanları isə metabolik olaraq fəal olur.

Tiroid hormonlarının (T_3 və T_4) sekresiyası adenohipofizdə sintez olunan tirotrop hormon (TTH) ilə tənzimlənir. TTH, T_3 və T_4 sekresiyası üçün tirositləri stimullaşdırır. Plazmada T_3 və T_4 -ün səviyyəsinin düşməsi hipotalamusda tirotropin relizinq faktorun (TRF) ifrazını başladır və sonra TRF, TTH-ın sintezi üçün adenohipofizdəki tirotropositləri aktivləşdirir. T_3 və T_4 -ün qanda səviyyəsi qalxdıqda isə TRF, TTH sintezin ləngidir və zəiflədir.

Qalxanabənzər vəzinin fəallığı və hormonlarının sintezində yodun rolu çox böyükdür. Əgər sutkalıq qida normasında yodun miqdarı 10 mq-dan azdırsa tiroid hormonlarının sintezi azalır. Tiroid hormonlarının sintezinin azalması TTH-ın sintezini artıracaq ki, bu da qalxanabənzər vəzin hipertrofiyasına səbəb olacaqdır. Bunun nəticəsində də yoda bağlı **zob** xəstəliyi əmələ gələcəkdir.

Yaşlılarda qalxanabənzər vəzin

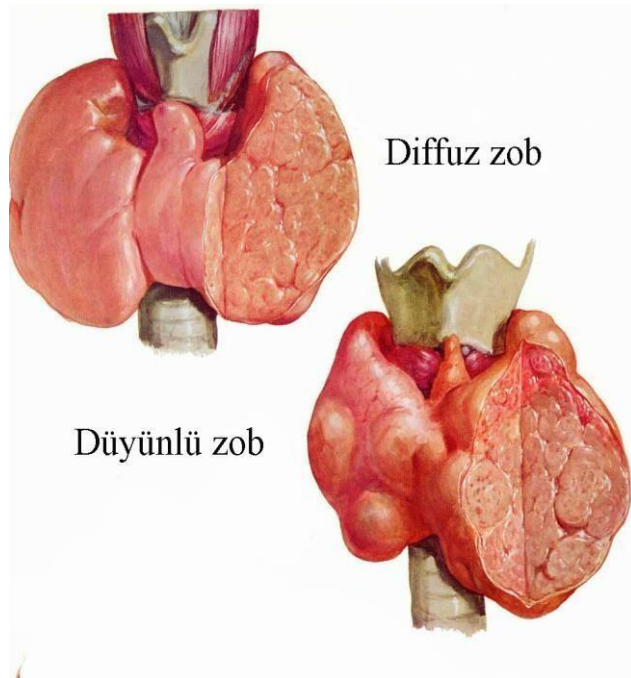


hipofunksiyası nəticəsində *miksederma* əmələ gəlir. Hipotiroidin səbəbi qalxanabənzər vəzi ilə əlaqəli olsa da, hipofiz və ya hipotalamusla da bağlı olaraq meydana gələ bilər. Doğuşdan uşaqlarda hipotiroidin olması *kritinizm* adlanır. Bunlarda zehni geriqləmə müşahidə olunur.

Şəkil 11. Zob xəstəliyi

Hipertiroiddə isə *ekzoftalmik zob* (Graves xəstəliyi) inkişaf edir. Bunlarda TTH-ın səviyyəsi normanın altında olur, ancaq qalxanabənzər vəzin hiperfunksiyası müşahidə olunur.

Kalsitonin - parafolikulyar hüceyrələrdə sintez olunan kalsitonin qalxanabənzər ətraf vəzin parathormonun fizioloji antaqonistidir. Kalsitonin və parathormon kalsium hemostazının tənzimlənməsini birgə yerinə yetirir. Kalsitonin qanda kalsiumun səviyyəsini aşağı salmaq üçün sümük rezorbsiyasını ləngidir, sümükdə kalsium adsorbsiyasını sürətləndirir. Kliniki olaraq kalsitonin hiperkalsiemiya xəstələrin müalicəsində istifadə edilir.



Şəkil 12. Diffuz zob

Parafolikulyar hüceyrələrdə kalsitoninin sintezi qanda kalsiumun səviyyəsi ilə tənzimlənir. Qanda kalsiumun miqdarının yüksək olması kalsitonin sintezini fəallaşdırdığı kimi, aşağı səviyyəsi də bu hormonun sintezini ləngidir.

Qalxanabənzər vəzinin hormonlarının çatmamazlığı, eyni zamanda artıq ifrazı müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına səbəb olur. Vəzinin funksiyasının azalmasına *hipotiroz* deyilir. Bu zaman uşaq orqanizmasında maddələr mübadiləsi prosesinin zəifləməsi baş verir. Bu xəstəlik uşaqlarda anadangəlmə, qazanılmış, I-li, II-li, yüngül, orta və ağır və sairə formalarda rast gəlinir. Bu, uşaqlarda formasından asılı olaraq müxtəlif klinik əlamətlərlə özünü göstərir - zəiflik, yuxululuq, tez yorulma, yenidöğulmuş dövrdə çəkinin 4,5 kq-dan artıq olması, fizioloji sarılığın uzun sürməsi, göbəyin gec düşməsi, sonradan fiziki -

psixi - hərəkəti inkişafdan qalma, bədəndə ödem, ağızın yarımacıq qalması, dilin iri olması və sairə. Nisbətən yüngül formada xəstəlik gec - 4,5 yaşlarda, boyun inkişafdan qalması, süd dişlərinin dəyişməsinin gecikməsi və sairə ilə özünü göstərir. Ağır formada isə xəstəlik ağıl zəifliyi ilə nəticələnir. Hipotiroz daha çox yod çatışmayan, yəni torpağında, suyunda, qidalarında yod defisiti olan rayonlarda rast gəlinir. Belə rayonlarda qalxanabənzər vəzi orqanizmi yodla tam təmin etmək üçün çox fəaliyyət göstərməli olur ki, bu da vəzin böyüməsinə səbəb olur. Bu orqanizmin müdafiə reaksiyası olub, endemik zob adlanır. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi zob müxtəlif növlü olur. Vəzinin bərabər səviyyədə böyüməsi diffuz zob, qeyri-bərabər böyüməsi isə düyünlü zob adlanır. Zob zamanı əslində vəzin funksiyası normal olmalıdır. Lakin bəzi hallarda funksiyanın aşağı və ya yüksək olması halları da müşahidə olunur.

Naxçıvan Muxtar Respublikasında, xüsusən Şahbuz və Ordubad rayonlarında yodun az olması hesabına endemik zob xəstəliyinə tez -tez rast gəlinir. Bu isə uşaqlar arasında müxtəlif dərəcədə fiziki - psixi - hərəkəti inkişafın geri qalmasına səbəb olur. Deməli, zobun əmələ gəlməsinin qarşısını alınmalıdır ki, uşaqlar arasında xoşagəlməz hallara rast gəlinməsin. Bu məqsədlə yodlaşdırılmış xörək duzundan istifadə etmək məsləhət görülür. Zəruri hallarda - xüsusən uşaqlara, hamilə qadınlara, süd verən analara yod preparatları təyin etmək lazımdır.

Bəzən hormonun normadan artıq ifrazı olduqda *hipertiroz* baş verə bilər. Bu hal xüsusən diffuz toksiki zob zamanı baş verir. Bu vaxt hipotirozdakının əksinə orqanizmdə əsas mübadilə sürətlənir, bədən temperaturu yüksəlir, tərləmə, sinir sisteminin oyanıqlığının artması

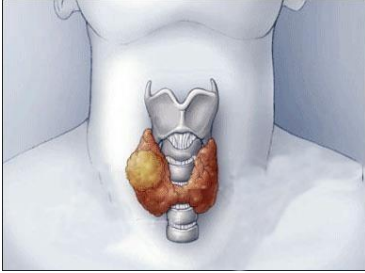
müşahidə

olunur.

Qalxanabənzər vəzin funksional vəziyyətini öyrənmək məqsədilə kliniki əlamətlərdən əlavə, bir sıra testlərdən - müayinə üsullarından da istifadə edilir:

Rentgen müayinəsi ilə uşaqda sümük yaşının təyin edilməsi aparılır.

- Vəzin hipofunksiyası zamanı sümükləşmə nöqtələrinin əmələ gəlməsi gecikir.
- Vəzin hipofunksiyası zamanı qanda xolesterinin artması baş verir.
- Vəzin hipofunksiyası zamanı əsas mübadilənin azalması, hiperfunksiyası zamanı isə qalxması olur.
- Sidikdə kreatinin azalması, qanda qələvi fosfatazanın enməsi,



bilirubin mübadiləsi pozğunluğu hesabına fizioloji sarılığın uzun sürməsi vəzin hipofunksiyasını göstərir.

- Əsas müayinələrdən biri də qanda T₃, T₄, TTH-in təyini hesab edilir.

Şəkil 13. Düyünlü zob

Deməli, qalxanabənzər vəzin funksiyasını ifadə edən bir sıra müayinə metodları və kliniki əlamətlər mövcuddur ki, bunlarla da biz hormonların çatmamazlığını, yaxud artıq olmasını aşkar edə bilərik. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi hormonun çatmamazlığı zamanı, yəni hipotirozda uşaqda ümumi tormozlanma, əzginlik, zəiflik, iştahasızlıq, qəbzlik, boyun inikşafdan qalması, psixi-sinir inkişafın zəif olması və s. müşahidə olunur. Vəzin hormonu artıq olduqda - hipertirozda uşaqda yuxarıdakıların əksinə oyanıqlıq, reflekslərin qalxması, taxikardiya və s. çox saylı əlamətlər rast gəlir.

Yuxarıdakılardan əlavə hormonun normal ifrazı (eutiroz) onun böyüməsi şəklində baş verir ki, vəzin bu xəstəliyinə *zob* deyilir. Zob qalxanabənzər vəzin hər hansı səbəbdən böyüməsi deməkdir. Bu böyümə aşağıdakı hallarda baş verir:

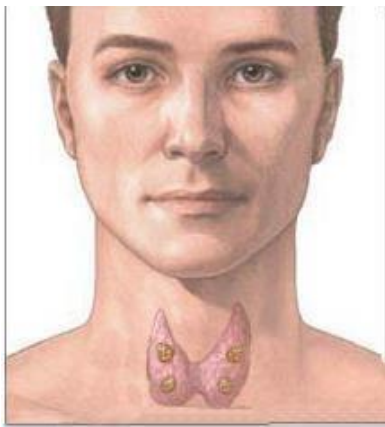
A). Orqanizmdə yod çatmamazlığı hesabına vəzin kompensator böyüməsi baş verir ki, bu da vəzin hormonlarının irsi səbəbdən sintezinin pozulması hesabına və ya vəzin hormonlarına qarşı orqanizmin tələbatının artması (uşaqlarda xüsusən pubertat dövrədə) vaxtı;

B). Vəzin hiperfunksiyası zamanı (Bazedov xəstəliyi); V). Vəzin iltihabı və ya şişi zamanı;

Zoba eyni zamanda diffuz və ya düyünlü (şişin xarakterinə görə müxtəlif), endemik və sporadik formalarda rast gəlinir.

Qalxanabənzər ətraf vəzilər

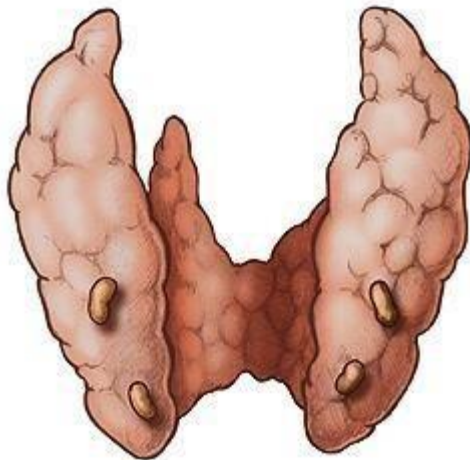
Qalxanabənzər ətraf (*paratiroid*) vəziləri qalxanabənzər vəzi ilə əlaqəsinə görə bu adı almışdır. Bunlar qalxanabənzər vəzin arxa hissəsində, əsasən onu əhatə edən kapsul işərisinə batmış vəziyyətdə yerləşir. Paratiroid vəzilər 6x4x2 mm ölçüdə, 0,4 q ağırlığında və əsasən 4 ədəd (bəzən 2-12 ədəd) olur. Bunlar yerləşməsinə görə yuxarı və aşağı vəzilər olaraq qruplaşdırılır. Embrional dövrdə qalxanabənzər əraf vəzilərini alt cütləri üçüncü, üst cütləri dördüncü udlaq ciblərindən inkişaf edir.



Şəkil 14. Qalxanabənzər ətraf vəzilər

Paratiroid vəzilər qanı yuxarı tiroid arteriyasından və ya yuxarı və aşağı paratiroid arteriyalarının anastomozlarından alır. Vəzin parenximası zəngin qan və limfatik kapilyarla qidalanır. Qan kapilyarlarının endoteliositləri fenestrlidir. Vəzidə rast gəlinən avtonom sinir lifləri orqan daxilində qan dövranının tənzimlənməsində iştirak edir, ancaq sekretor fəaliyyətə təsir göstərmir.

Hər bir paratiroid vəzi incə birləşdirici toxuma kapsulu ilə əhatə olunmuşdur. Kapsuladan ayrılıb vəzin içərisinə girən septalar orqanı tam olmayan paycılara bölür. Birləşdirici toxuma və xüsusilə də burada yerləşən piy hüceyrələri yaşla bağlı olaraq artır. Yaşlılarda vəzin 60-70%-ni piy toxuması tutur. Paratiroid vəzin parenximası əsas (baş) və oksifil olmaqla iki tip hüceyrədən təşkil olunmuşdur. Əsas hüceyrələr vəzidə ən geniş yayılmış



hüceyrə qrupudur. Bunlar vəzin sekretor məhsulu olan *paratirin* (*parathormon*, *PTH*) hormonunu sintez edirlər. Əsas hüceyrələrin sitoplazması zəif asidofil boyanır, tipik orqanellərlə yanaşı lipofussin, qlikogen və lipid törəmələrinə malikdir.

Şəkil 15. Qalxanabənzər ətqaf vəzilər

Oksifil hüceyrələr parenximal hüceyrələrin kiçik bir qrupunu təşkil edir. Bunlar baş hüceyrələrdən seçilə biləcək qədər böyük və tünd asidofil sitoplazmaya malikdir. Nüvələri əsasən böyük və heteroxromatikdir. Sitoplazmalarının kəskin asidifilliyinin səbəbi

asidofil qranulalara və çoxlu miqdarda, yaxşı inkişaf etmiş kristləri olan mitoxondrilərə malik olmasıdır.

Paratirin kalsium və fosfor kimi qan ionlarının miqdarının tənzimlənməsində iştirak edir. Bu vəzilər həyati əhəmiyyətə malikdirlər. Buna görə də tirodektomiyada paratiroidlərin çıxarılmamasına diqqət edilir.

Qalxanabənzər ətraf vəzilər sümük toxuması üzərində təsirli olub, osteoklastların sayı və fəallığını artıran və beləliklə sümüklərin matrisində kalsiumun absorbsiyasını sürətləndirərək onun qana keçməsinə təmin edən parathormonu ifraz edir. Parathormonun ifrazı kalsiumun səviyyəti ilə tənzim edilir. Qanda kalsiumun miqdarının artması parathormon sintezini azaldır. Parathormonun antaqonisti olan kalsitonin isə kalsiumun miqdarının azaldılmasına və sümüklərə keçməsinə təmin edir.

Parathormon qanda kalsiumun səviyyəsini artırarkən fosfor konsentrasiyasını azaldır. Bunu böyrək borucuqlarında hüceyrələr üzərində təsir göstərməklə yerinə yetirir. Borucuqlarda fosfor absorbsiyasını azaldıb, sidikdə onun miqdarını artırmaqla yerinə yetirir. Parathormon eyni zamanda həzm kanqalından kalsiumun absorbsiyasını artırmağa da xidmət edir.

Qalxanabənzər ətraf vəzin hormonunun ifrazının artması (*hiperparatiroidizm*) halında qanda fosfor miqdarca az, kalsium isə yüksək olur. Bu vəziyyətdə əsas olaraq arteriya və böyrək kimi müxtəlif orqanlarda kalsium depolamağa səbəb olur. Sümüklərdə dekalsifikasiyaya rastlanır və onlar daha tez qırıla bilər. Hiperparatiroid ilə əmələ gələn patologiya *osteofibricistika* adlanır.

Hipoparatiroidizmdə isə qanda fosforun konsentrasiyası artır, kalsiumun səviyyəsi isə aşağı düşür. Bu vəziyyətdə sümüklərdə güclü kalsifikasiya meydana çıxır, skelet əzələlərində tetanik qıcolmalar əmələ gəlir. Bu simptomlar qandakı kalsium

konsentrasiyasının azalması səbəbindən sinir sisteminin güclü oyanması ilə əlaqədar meydana çıxır. bu simptomlar kalsium və ya parathormon verilməsi ilə sürətli şəkildə ortadan qalxır.

Qalxanabənzər ətrafı vəzin funksiyası vəzi hormonunun təyini, həmçinin qanda kalsium və fosforun müayinəsi ilə aşkar edilir. Ən dəqiq metod radioimmün müayinə ilə qanda hormonun təyini. Nisbətən dəqiq metod qan zərdabında ionlaşmış kalsiumun təyini hesab olunur. Amma, praktikada geniş işlədilən metod qanda ümumi kalsiumun, fosforun və sidikdə bu duzların ifrazının təyini hesab edilir.

Hipoparatiroz (parathormonun hipofunksiyası) zamanı qan zərdabında kalsium kəskin azalıb, fosfor isə əksinə qalxmış olur. Sidikdə isə kalsium ya normal, yaxud da aşağı, fosfor isə həmişə aşağı səviyyədə olur.

Hiperparatiroz (parathormonun hiperfunksiyası) zamanı isə əksinə qan zərdabında kalsium artır, fosfor isə azalır. Bu zaman kalsiumun sidiklə ifrazı artır, fosforun ifrazı isə azalır.

Vəzin aktivliyinin dəyişməsi özünü sinir-əzələ oyanıqlığında, sümüklərdə, dişlərdə, dəri və dəri artımlarında biruzə verir. Müxtəlif səbəblərdən vəzin funksiyasının aşağı olması (inkişafdan qalması, doğuş zamanı zədələnmə, anada hiperkalsiemiya və s.) hipokalsiemiya və hiperfosfatemiya əmələ gətirir. Bəzi uşaqlarda simptomlar kəskin başlayıb qıcolmalar, larinqospazm, səsli tənəffüs, uşağın göyerməsi, hətta huşun itməsi də baş verə bilər. Belə vaxt təxirəsalınmaz yardıma da ehtiyac ola bilər.

Körpələrdə tez-tez rast gəlinən raxit xəstəliyi zamanı əsas səbəb orqanizmdə kalsium çatmamazlığı, D vitamininin bağırsaqlardan sorulmasının pozulması olur. Bu uşağın ana südü ilə qidalanmaması, düzgün bəslənmənin olmaması, günəş şüasından, təmiz havadan az istifadə etməsi, hamilə və döş südü verən ananın, eləcə də körpənin keyfiyyətsiz qidalanması zamanı

müşahidə edilir. Parathormon orqanizmdə kalsium balansını tənzimləyir, orqanizmə daxil olmuş D vitamininin böyrəklər tərəfindən aktivləşməsində rol oynayır, elə bu səbəbdən də raxit zamanı qalxanabənzər ətrafı vəzin funksiyası artır. Lakin bunların hamısı orqanizmin, o cümlədən vəzin normal tənzimləyici reaksiyası kimi sayılmalı, vəzin xəstəliyi hesab olunmamalıdır. Qeyd etdiyimiz kimi vəzin xəstəliyi onun funksiyasının azalması - hipoparatiroz, yaxud artması - hiperparatiroz hesab edilir. Deməli raxit zamanı sadəcə olaraq vəzin tənzimləyici rolu dəyişir ki, bunu da vəzin xəstəliyindən ayırmaq məqsədilə yuxarıda qeyd etdiyimiz laborator metodlardan istifadə olar.

Hiperparatiroz özünü əzələ zəifliyi, qəbzlik, sümüklərdə ağrı, bəzən sümüklərdə səbəbsiz qırılma, yumşaq toxumalarda kalsifikatların əmələ gəlməsi, hiperkalsiemiya ilə inkişaf edən nefrokalsimoz əlamətləri ilə özünü göstərir. Bunlar isə raxitin ikincili sindromları deyilir.

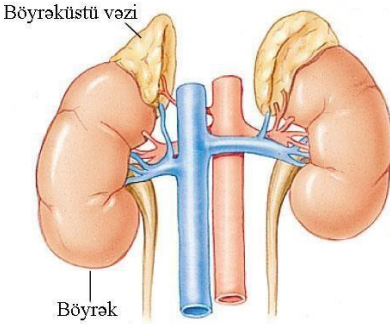
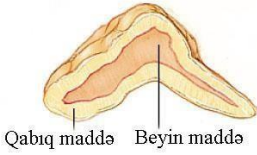
Deməli qalxanabənzər ətrafı vəzin dəqiq diaqnozunu qoymaq üçün radioimmun metodla onun hormonunu təyin etmək və əlavə olaraq qan zərdabında ionlaşmış kalsiumu yoxlamalıyıq.

Böyrəküstü vəzilər

Böyrəküstü vəzilər insanda hər bir böyrəyin üst səthində, piy toxuması ilə əhatə olunmuş vəziyyətdə yerləşmiş, yastı və ya üçbucaqşəkilli formada olur. Vəzinin hər biri təqribən 4-6 sm uzunluqda, 1-2 sm genişlikdə və 4-6 mm qalınlıqdadır. Hər ikisinin birlikdə ağırlığı 8-10 q olmaqla yanaşı, yaşa və fizioloji şəraitə görə dəyişiklik göstərə bilirlər.

Böyrəküstü vəzilər xaricdən sıx birləşdirici toxumadan əmələ gəlmiş kapsul içərisində yerləşir. Vəzi bir-birindən mənşəyi, quruluşu və funksiyasına görə fərqli olan qabıq və beyin

hissələrdən təşkil olunmuşdur. Kəsiklərdə qabıq maddə sarı rəngli, beyin maddə isə qırmızımtıl-qəhvəyi rəngdə görünür.



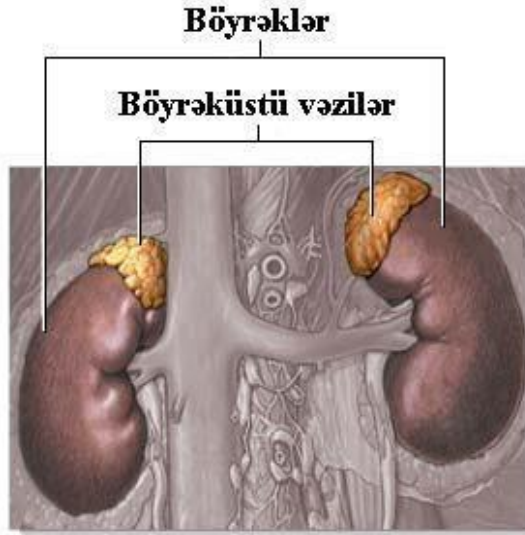
Böyrəküstü vəzi zəngin qan dövranına sahibdir. Kapsulanın müxtəlif nöqtələrindən orqana daxil olan bir çox arteriya orqanın qan təchizatını təmin edir. Orqan aşağı diafraqma arteriyasından gələn yuxarı, aortadan gələn orta və böyrək arteriyasından gələn aşağı böyrəküstü vəzi arteriyası olmaq üzrə üç ayrı mənbədən qan alır. Vəziyə gələn arteriyalar əsasən kapsulaya girmədən şaxələnir və qabıq maddə səthində geniş bir arteriya şəbəkəsi əmələ gətirir.

Şəkil 16. Böyrəküstü vəzilər

Kapsulyar arteriyaların şaxələri vəzin parenximasına girərək kortikal arteriyalara, kortikal arteriyalar isə medulyar arteriyalara açılır. Kortikal arteriyaların bir çox şaxəsi, xüsusilə də kortikal arteriolalar, qabıq maddədə qanı paylaşdıran və bir-biri ilə anastomozlaşan sinusoid kapilyarlara açılır. Qabıq və beyin maddə sərhəddində sinusoid kapilyarlar bir-biri ilə anastomozlaşır və sonra beyin maddədəki damarlara açılırlar. Eyni zamanda, beyin maddə arteriolaları bu nahiyənin qan təchizatını yerinə yetirmək üçün, qabıq maddədə şaxə vermədən birbaşa keçir. Bu yolla endotelləri fenestrli olan beyin maddə kapilyarları qanı iki yolla almış olur. Bu sistem ilə qabıq maddədə sintez olunan hormonlarının beyin maddədəki hüceyrələrinin fəallığına təsir göstərməsi müəyyən olunmuşdur.

Vəzin qabıq maddəsinin ayrıca bir venoz damarı olmur. Qabıq və beyin maddənin kapilyarlarından keçən qan vəzin beyin maddəsindəki vena damarına açılır.

Böyrəküstü vəzilər avtonom sinir sistemi vasitəsilə innervasiya olunur. Vəzə daxil olan sinirlərin çoxu mielinsiz olub, beyin maddədəki parenximal hüceyrələrdə sonlanır. Simpatik sinirlər adrenalin (epinefrin) sintezi üçün hüceyrələri stimullaşdırır. Qabıq maddədə yerləşən vegetativ sinirlər isə qan damarlarının fəaliyyətini tənzimləyir.



Şəkil 17. Böyrəküstü vəzilər

Kapsuladakı birləşdirici toxumanın böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinə daxil olan trabekulaların içərisində qan damarları, sinirlər, limfa damarları və sayə əzələ hüceyrələri yerləşir. Qabıq maddənin parenximal hüceyrələri isə sinusoid kapilyarlarla bir-birindən ayrılan toplular və ya lövhələr şəklində yerləşir.

Böyrəküstü vəzin qabıq maddəsi parenximal hüceyrələrinin yerləşməsindəki fərqliliklərlə görə üç konsentrik məntəqəyə ayrılır. Səthdə, kapsula sərhəddində yerləşən təbəqə *yumaqcıqlı*

məntəqə (zona qlomerulosa), orta, ən qalın təbəqə *dənəli məntəqə (zona fasciculata)* və beyin maddə ilə sərhədlənən daxili təbəqə *torlu məntəqə (zona retikularis)* adlanır.

Yumaqcıqlı məntəqə böyrəküstü vəzin ümumi həcmnin 15%-ə qədərini təşkil edir. Yumaqcıqlı məntəqə kapilyarlarla əhatə olunan yuvarlaq topalar və ya yumaqşəkilli formada düzülmüş kiçik prizmatik və piramidşəkilli hüceyrələrdən təşkil olunmuşdur. Hüceyrələrin sitoplazmasında nisbətən az miqdarda lipid damlacıqları və bazofil material, çoxlu miqdarda dənəsiz endoplazmatik tor olur.

Dənəli məntəqə vəzin ümumi həcmnin təxminən 65%-ni əmələ gətirir. Dənəli məntəqə əsasən, sinusoid kapilyarları ilə sərhədlənən, bir-biri ilə anastomozlaşan, bir və ya iki hüceyrə təbəqəsi halında radial istiqamətdə uzanmış böyük çoxüzlü hüceyrələrdən təşkil olunmuşdur. Bu məntəqənin hüceyrələrinin açıq boyanan sferik nüvələrinin əksəriyyəti iki nüvəcikli olur. Hüceyrənin sitoplazması asidofil olub, neytral yağlar, yağ turşuları, xolesterol və fosfolipidlərdən təşkil olunmuş çoxlu qranulalara malikdir. Bu maddələr hüceyrələr tərəfindən istehsal olunan steroid hormonların qaynaqlarını təşkil edir. Histoloji preparatlar hazırlayarkən lipidlər əridiyindən hüceyrələr vaukollu və ya süngərşəkilli quruluş göstərir. Hüceyrələrin ultrastrukturunun araşdırılması bol dənəsiz endoplazmatik şəbəkə, çoxlu miqdarda lipid damlacığı, yaxşı inkişaf etmiş Holci kompleksi və dənəli endoplazmatik şəbəkənin sisternalara malik olduğunu, həmçinin vəzi hüceyrələrinə xas olan tipik xüsusiyyətləri daşdığını göstərir.

Torlu məntəqədə vəzin təqribən 7%-ni təşkil edir. Bu məntəqədə parenximal hüceyrələr şaxələnən və anastomozlaşan lövhələr və ya dəstlər halında düzülmüşdür. Dənəli məntəqənin hüceyrələri ilə müqayisə edildikdə, hüceyrələrinin daha kiçik,

nüvələrinin tünd boyanması və sitoplazmalarının çoxlu miqdarda lipofussin pigmenti daşması müşahidə olunur. Torlu məntəqə açıq və tünd boyanan hüceyrələrdən qurulmuşdur. Tünd hüceyrələr qatı boyanan nüvəyə və lipofussinlə zəngin sitoplazmaya malikdir. Bu iki fərqli hüceyrə tipinin fizioloji rolu bilinməməkdədir. Torlu qatın hüceyrələri dənəli qat hüceyrələrinin ümumi quruluş xüsusiyyətlərini özündə daşıyır.

Böyrəküstü vəzin beyin maddəsi orqanın mərkəzi hissəsini tutan parenximal hüceyrələrdən, birləşdirici toxumadan, çoxlu miqdarda qan damarlarından və sinirlərdən təşkil olunmuşdur. Parenximal hüceyrələr retikulyar fibrillərə istinad edən və bir-biri ilə əlaqəli olan lqaytanlar və ya qruplar halında düzölmüşdür. Qonşu hüceyrə qaytanları arasında kapilyar tor və az sayda parasimpatik qanqlionlar yerləşir.

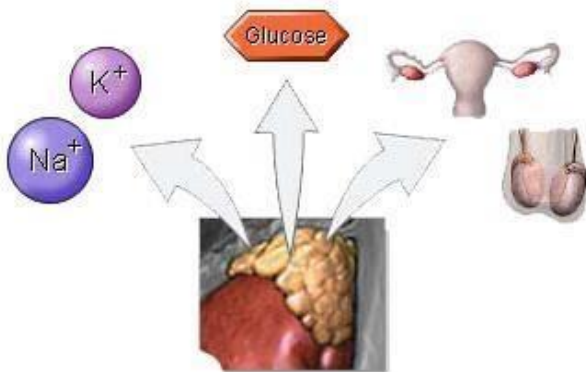
Böyrəküstü vəzin beyin maddəsinin parenximasını təşkil edən hüceyrələr nisbətən böyük və oval formadadır. Bunlar 100-350 nm ölçüdə, membranla əhatə olunmuş çoxlu miqdarda sekretor qranulaların olması ilə tanınır. Histokimyəvi tədqiqatlarda bu hüceyrələrin iki tipdə olduğu müəyyən olunmuşdur. Bu hüceyrələrin sekretor məhsulu katexolaminlərdən (adrenalin və noradrenalin) ibarətdir. Bu toxuma natrium-bixromat ilə boyandıqda sitoplazmaları qəhvəyi rəngdə görünür. Buna *xromaffin reaksiyası* deyilir. Xromaffin reaksiyası göstərən beyin qat hüceyrələri *xromaffinnositlər* adlanır. Bu reaksiyanın səbəbi adrenalin (epinefrin) və noradrenalinin (norepinefrinin) olmasıdır. Adrenalin ifraz edən hüceyrələr kiçikdir və qranulları seyrəkdir. Noradrenalin sintez edən hüceyrələr isə daha böyükdür və sekretor qranulları daha tünd olub, sıx yerləşir. Qabıq maddədə steroid hormonların hüceyrə içərisində depolanmamasına baxmayaraq, beyin qatın hüceyrələri sekretor məhsullarını hüceyrə daxilində depolayır. Hər iki tip hüceyrənin ortaq xüsusiyyəti nisbətən bol

miqdarda endoplazmatik şəbəkə və yaxşı inkişaf etmiş Holci kompleksinə malik olmalarıdır. Bu hüceyrələrdən əlavə olaraq beyin maddədə, həmçinin tək-tək və ya kiçik qruplar halında simpatik qanqlionlar mövcuddur.

Histofiziologiyası. Böyrəküstü vəzi orqanizm üçün çox zəruri bir endokrin orqandır. Vəzin qabıq maddəsinin çıxarılması və ya sıradan çıxması zamanı ölüm baş verir. Böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin parenximal hüceyrələri *kortikosteroidlər* olaraq adlandırılan üç qrup hormon sintez edir: *mineralokortikoidlər*, *qlikokortikoidlər* və *qonadokortikoidlər*. Yumaqcıqlı məntəqədəki hüceyrələr normal elektrolit və su tarazlığının tənzimləyən mineralokortikoidləri sintez edir. Ən təsirli mineralokortikoid olan *aldosteron* və bu qrupun ümumi fəallığının 95%-ni yerinə yetirir.

Dənəli məntəqə karbohidrat, zülal və yağ metabolizmasının tənzimlənməsinə cavabdeh olan qlikokortikoidləri sintez edir. *Kortizon* və *kortikosteron* bu qrupa aiddir. Kortizon və ya hidrokortizon qlikokortikoid fəallığının çoxunu yerinə yetirir.

Gonadokortikoidlər (cinsi steroidlər), xüsusilə də androgenlərin kiçik bir miqdarının torlu məntəqədə sintez olunduğu müəyyən olunmuşdur.



Şəkil 18. Böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin funksiyaları

Aldesteronun hüceyrə daxilində əmələ gəlməsi bir-birini izləyən mərhələlərlə həyata keçirilir. Dənəsiz endoplazmatik şəbəkədə xolesterol sintez olunur və mitoxondrilərdə xolesterol preqnenolona çevrilir. Endoplazmatik şəbəkədəki fermentlərlə preqnenolondan deoksikortikosteron və progesteron sintez olunur. Deoksikortikosteron kortikosterona, kortikosteron 18-hidro kortikosterona və o da aldesterona çevrilir. Bunlar üçün zəruri olan fermentlər də mitoxondrilərdə olur.

Dənəli məntəqədəki hüceyrələrdən aldesteronun ifrazı renin-angiotenzin sistemi və plazmadakı natrium-kalium səviyyəsi ilə tənzimlənir. Stimullaşdırma aşağıdakı ardıcılıqla yerinə yetirilir:

- 1.Çoxlu qan itirmə, su itirmə və ya natrium satışı məmamlığı
- 2.Qanın həcmində azalma və qan təzyiqinin düşməsi
- 3.Böyrəklərdəki yukstaqlomerulyar hüceyrələrin stimullaşması və renin ifrazı
- 4.Plazma angiotenzinin angiotenzin 1-ə çevrilməsi
- 5.Angiotenzin 1-in (ağciyərlərdə) angiotenzin 2-yə çevrilməsi
- 6.Dənəli məntəqədəki hüceyrələrin stimullaşması
- 7.Aldesteronun sekresiyası
- 8.Böyrəklərdəki distal borucuq hüceyrələrində natriumun və suyun sorulması
- 9.Qanın həcmində və qan təzyiqində artışı
- 10.Renin sintezinin ləngiməsi.

Qlikokortikoidlər (xüsusilə kortizon və kortikosteron) karbohidrat, zülal və lipid mübadiləsinə təsir göstərir. Qaraciyərdə karbohidratlardan qlükozanın sintezində, amin turşulardan fermentlərin sintezində və yağ turşularından enerji mənbəyi olaraq istifadə edilməsində fəal olurlar. Bu hormonların qlükoza sintezini stimullaşdırması şəkərli diabetdə olduğu kimi qanda qlükozanın miqdarının yüksək olmasına səbəb olur. Piy toxuması, əzələ

toxuması və dəri kimi orqanlarda isə təsiri daha da güclü olur. Hormonlar bu orqan və toxumalarda sadəcə sintezin fəallığını azaltmır, eyni zamanda zülal və lipidlərin tərkib hissələrinə parçalanmasını da sürətləndirir. Parçalanma məhsulları olan amin turşular və yağ turşuları hepatositlər tərəfindən qandan alınaraq istifadə olunur.

Qlikokortikoidlər eyni zamanda qandakı eozinofil və limfositlərin sayını azaldaraq immun reaksiyanı zəiflədir. Bu hormonlar eozinofillərin parçalanmasını artırır, limfopoetik orqanlarda mitotik fəallığı zəiflədərək limfositlərin sayını aşağı düşürür. Yüksək dozadakı qlkortikoidlər iltihabəleyhi təsir də göstərir.

Qonadokortikoidlərdən *dehidroepiandrosteron* vəzin qabıq maddəsi tərəfindən müəyyən miqdarda sintez olunan cinsiyyət hormonudur. Ancaq kişilərdəki təsiri, xayaların androgenlərinin göstərdiyi təsirin 1/5-dən də aşağıdır. Bunun üçün də fizioloji təsiri əhəmiyyətsiz hesab olunur.

Böyrəküstü vəzin qabıq qatının fəaliyyəti adenohipofizdə sintez olunan adenokortikotrop hormon (AKTH) tərəfindən tənzim olunur. AKTH kortikosteroidlərin sintezini və qana ifrazını, böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin böyüməsini və vəzidəki bütün qan dövranını nizamlayır. AKTH sintezi hipotalamusda hazırlanan *kortikotropin relizing faktor* (KRF) ilə tənzim olunur. Qan plazmasında kortikosteroidlərin səviyyəsinin azalması adenohipofizdə AKTH sekresiyasına səbəb olan KRF-in hipotalamus tərəfindən ifrazını başladır. Qabıq maddədəki hədəf hüceyrələr də AKTH-a cavab olaraq kortikosteroidlərin sintezi və qana ifrazını yerinə yetirir. Qan plazmasında kortikosteroidlərin səviyyəsinin yüksək olması KRF və AKTH sintezini zəiflədir. AKTH əsasən qabıq qatın yumaqcıqlı və torlu məntəqəsinə təsir

göstərir, dənəli məntəqəyə təsiri isə zəifdir. Dənəli məntəqə daha çox renin-angiotenzin sistemi ilə funksional bağlantı halındadır.

Böyrəküstü vəzin beyin maddəsinin parenximal hüceyrələri ketaxolaminləri (əsas olaraq adrenalin və noradrenalin) sintez edir. Beyin qat hüceyrələri multipolyar neyronların xolinergik ucları ilə sinirlənir. Adrenalin və noradrenalin yüksək dərəcədə həyəcan yaradan reaksiyalar (qorxu, stress və s.) zamanı yüksək miqdarda sintez olunur. Bu maddələrin sintezi xrommafinnositlərdə nəhayətlənən simpatik preqanqlionar sinirlərlə daşınan implusların təsiri ilə başlanır. Adrenalinin metabolik fəallığı noradrenalinə nisbətən daha artıqdır. Noradrenalin arteriyaların divarını daraldaraq qan təzyiqini yüksəldir. Bu hormonun ürək döyüntüsünə və qan dövrünün sürətlənməsinə təsiri zəifdir. Adrenalin isə qan təzyiqini çox artırmadan ürək döyüntüsünü və qanın dövrüyəsini artırır. Bu hormon qlükozanın qana keçməsinə və qanda şəkərin miqdarının artmasını təmin edir, oksigen mənimsənilməsinə və maddələr mübadiləsinə sürətləndirir. Katexolaminlərin sayə əzələlər və vəzilərə də təsiri güclüdür. Qana yüksək miqdarda adrenalin ifrazı taxikardiyaya, güclü tərləməyə, dərinin soyumasına, qan təzyiqinin yüksəlməsinə və baş ağrısına səbəb olur. Qorxu, həyəcan və s. kimi həddən artıq stresin olmadığı normal şəraitdə bu hormonlar vəzin beyin maddəsində az miqdarda və fasiləsiz olaraq sintez olunur.

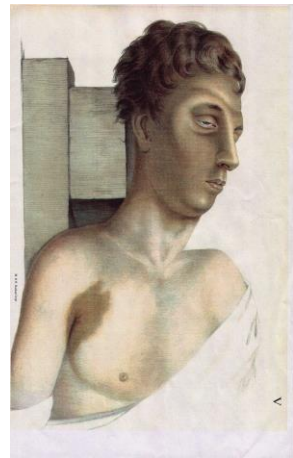
Böyrəküstü vəzin çox rastlanan pozğunluğu şişlərin əmələ gəlməsi nəticəsində meydana çıxan *pheochromocytomadır*. Bunun nəticədəsində qan təzyiqində müvəqqəti yüksəlmələr və hiperqlisemiya (qanda qlükozanın miqdarının yüksəlməsi) müşahidə olunur.

Vəzin hiperfunksiyası və hipofunksiyası zamanı da müxtəlif narahatlıqlar baş verir. Hiperfunksiyanı meydana çıxaran qabıq

qat şişləri qlukokortikoidlərin (*Cuşinq sindromu*) və ya aldesteronun (*Conn sindromu*) çox yüksək miqdarda sintezinə səbəb olur. Cuşinq sindromu daha çox AKTH ifrazı və ya adrenal şişlərlə bağlı olaraq inkişaf edir. Bu vəziyyətdə şişmanlıq, səsin kobudlaşması, anormal tükənmə, kişilərdə cinsi yetişkənliyin erkən başlaması və s. ortaya çıxır. Vəzin qabıq qatının hər hansı xəstəlik səbəbi ilə fəaliyyətən düşməsi və ya cərrahi yolla çıxarılması nəticəsində *hipoadenokortizm (Addison xəstəliyi)* əmələ gəlir. Bu vəziyyətdə əsasən zəifləmə, çəki itirmə, qan təzyiqinin düşməsi və anormal piqmentləşmə müşahidə olunur. Müvafiq hormon tədavisini aparılmadıqda xəstəlik ölümlə nəticələnir.



Addison xəstəliyi



Şəkil 19. Addison (Bürünc) xəstəliyi

Böyrəküstü vəzlərin qabıq hissəsinin funksiyasının aşağı olması uşaqlarda tez - tez diatezlərdə (xüsusən limfatik - hipoplastik diatez zamanı) müşahidə olunur. Bizim apardığımız müşahidələr zamanı anamnezdə uşağın anasında eksudativ və limfatik - hipoplastik diatezlərin olması, uşaqlıq dövründə tez - tez xəstələnməsi, hətta əksər analarda tonziloektomiya əməliyyatı

aparılması aşkar edildi. Yəni xəstəliyin irsi xarakter daşması bir daha aydınlaşdı. Eyni zamanda funksiyanın aşağı olması böyrəküstü vəzdə şiş, qansızma, ağır distrofiya və vərəmin toksiki təsiri hesabına da əmələ gəlir. Əksər hallarda böyrəküstü vəzin funksiyanının pozulması bir hormonun artması, digərinin isə azalması ilə, yəni disfunksiyası baş verir. Bu funksiyalar böyrəküstü vəzin kəskin çatmamazlığı formasında özünü göstərir ki, bu da yenidoğulmuşda vəzi daxilində qansızma zamanı baş verir. Bu zaman arterial təzyiqin aşağı düşməsi, dərinin rənginin dəyişməsi, qusma, reflekslərin zəifləməsi, hipoplikemiya, hiperkalsiemiya, hiponatriemiya, hipoxloremiya əlamətləri əsas yer tutur.

Məktəbəqədər və məktəb yaşda olan uşaqlarda vərəm və ya autoimmun mənşəli pozğunluqlar özünü böyrəküstü vəzin xroniki çatmamazlığı şəklində (Addison xəstəliyi) göstərir. Belə uşaqlarda tədricən arıqlama, əzələ zəifliyi, dərinin (xüsusən cinsi üzvlər nahiyəsində, oynaqlarda, qarında) qəhvəyi rəng alması, qanda hiponatriemiya və hipokaliemiya əlamətlərinin artması baş verir. Hər hansı psixi - fiziki qıcıqlardan, kəskin günəş şüası təsirindən, xəstəliklərdən yuxarıdakı əlamətlər daha da kəskinləşmiş formada özünü göstərir.

Böyrəküstü vəzlərin qabıq hissəsinin çatmamazlığı bəzən hormonun əmələ gəlməsində iştirak edən fermentlərin anadangəlmə pozğunluğu ilə də baş verir. Bu müxtəlif növlü adrenogenital sindromlarla (yəni cinsi yetişkənliyin müxtəlif növ pozğunluqları) da özünü göstərir.

Vəzin qabıq hissəsinin hiperfunksiyası hormonların ifrazının artması hesabına olub, qabıq hissədə hiperplaziya hesabına baş verir. Bu zaman uşağın üzü girdə və qırmızı, hipertoniya, dərisinin xətti olması, boyun geri qalması, piylənmə (xüsusən VII boyun fəqərəsində) əlamətləri olur ki, buna *Kuşinq xəstəliyi* deyilir.

Hiperfunksiya ilə əlaqədar bir sıra uşaqlarda nadir rast gəlinən xəstəliklər də mövcuddur.

Böyrəküstü vəzin beyin hissəsində hormonal - aktiv şiş olduqda, katexolaminlər artır, bu da özünü qan təzyiqinin yüksəlməsi ilə göstərir.

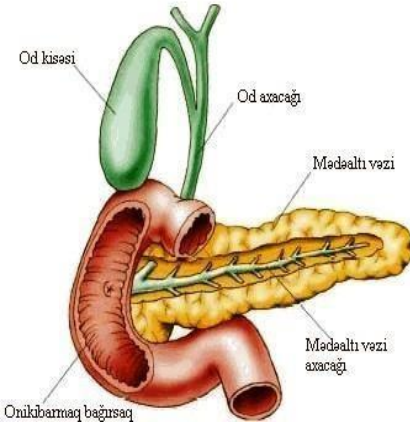
Diaqnostik məqsədlə vəzin rentgenoizotrop metodla müayinəsi aparılır, retroperitoneum və kompüter tomoqrafiya ilə böyrəküstü vəzlərin quruluşu, ölçüsü və forması təyin edilir.

Qabıq hissənin funksiyasını öyrənmək üçün qanda və sidikdə qlükokortikoidlər, kalium, natrium və xlor təyin edilir.

Beyin hissənin funksiyasını öyrənmək üçün qanda, sidikdə və bəlgəmdə katexolaminləri, adrenalini, noradrenalini və dofamin təyin edilir.

Mədəaltı vəzi

Mədəaltı vəzin ekzokrin şöbəsi içərisində səpələnmiş dəyirmi və ya oval formalı endokrin hüceyrə topalarına Langerhans adacıqları deyilir. İnsanın mədəaltı vəzisinin asinusları arasında səpələnmiş halda 200.000-1.800.000 qədər adacıq olur. Adacıqlar vəzin baş və gövdə hissəsinə nisbətən quyruq hissəsində daha artıqdır. Adacıqlar mədəaltı vəzin ümumi kütləsinin 1-3%-ni təşkil edir.



Şəkil 20. Mədəaltı vəzi

İşıq mikroskopu vasitəsilə hemotoksilin-eozin boyağı ilə boyanmış preparatlar tədqiq olunduqda Langerhans adacıqları daha çox çəhrayı boyanmasına görə ekzokrin parenximadan seçilir. Ancaq, bu yolla hüceyrə çeşidlərini bir-birindən fərqləndirmək olmur. Histokimyəvi və ultramikroskopik tədqiqatlarda Langerhans adacıqlarında alfa, beta, delta və pankreatik polipeptid hüceyrələrin olduğu müəyyənləşdirilmişdir. Alfa hüceyrələr qlyukaqon, beta hüceyrələr insulin, delta hüceyrələr somatostatin, pankreatik peptid isə eyni adlı hormon sintez edir.

Adacıq hüceyrələri adi və sinusoid tipli kapilyarların əmələ gətirdiyi damar toru ilə bir-birindən ayrılan nizamsız qaytanlar halında yerləşir. Adacıqlar incə bir retikulyar toxuma ilə asinoz hüceyrələrdən ayrılmışdır. Eyni zamanda adacıqlarda birləşdirici toxumanın zənginliyi sekretor məhsulun kapilyarlara keçməsinə asanlaşdırır.

Alfa hüceyrələri. Bunlar əsasən adacıqların periferik hissəsində yerləşir və vəzidə olan bütün endokrinositlərin 15-20%-ni təşkil edir. Hüceyrələr tək nüvəlidir, sitoplazmasında dənəli endoplazmatik şəbəkənin sisternaları, Holci kompleksi və kristalları yaxşı inkişaf etmiş mitoxondrilər olur. Sitoplazmada ovalşəkili, 130-370 nm ölçüdə elektron sıx sekretor qranulalar olur. Alfa hüceyrələrdə sintez olunan *qlyukaqon* peptid tərkibli hormondur və qlükozanın qaraciyərdən qana keçməsinə təmin edir. İnsulinin təsiri ilə qanda miqdarı azalan qlükoza qlyukaqonun təsiri ilə yüksəlir. Bu hormon eyni zamanda zülal və yağ metabolizmasına da öz təsirini göstərir.

Beta hüceyrələri. Adacığın hər tərəfinə dağılmış olub, buradakı bütün endokrinositlərin təqribən 60-70%-ni təşkil edir. Bu hüceyrələrin sekretor qranulaları alfa hüceyrələrinə nisbətən daha kiçikdir. Qranulalar əsasən çubuqşəkili və ya kristal formasında

olur. Ümumi orqanoidləri yaxşı görünür. Beta hüceyrələri *insulin* hormonunun sintezini və qana ifrazını yerinə yetirir. İnsanda gündə təqribən 2 q qədər insulin sintez olunur. İnsulin qanda qlükozanın müəyyən norma daxilində qalmasını və onun hüceyrələrə keçməsinə təsir göstərən hormondur. Zülal və yağ metabolizmasında da iştirak edir.

Delta hüceyrələri. Adacığın əsasən periferik hissələrində dağılmış, vəzidəki bütün endokrinositlərin təqribən 5-10%-ni təşkil edən hüceyrələrdir. Qranulları digər endokrinositlərə nisbətən böyükdür və elektron sıxlığı azdır. Bu hüceyrələrin vəzifəsi *somatostatin* sintez etməkdir. Somatostatinin vəzifəsi qlyukaqon sintezini ləngitməkdən ibarətdir.

Pankreatik polipeptid hüceyrələri. Adacıqdakı digər hüceyrələrdən fərqli olaraq sitoplazmatik qranulları daha kiçikdir. Bu hüceyrələr *pankreatik polipeptid hormonunu* sintez edir.

Mədəaltı vəzinin endokrin şöbəsinin histofiziologiyasına baxdıqda, alfa hüceyrələrin qlyukaqon, beta hüceyrələrin isə insulin sintezini yerinə yetirdiyini qeyd etdik. Hər iki hormon zülal tərkibliidir. Qlyukaqon hormonu qlükoza hemostazında insulinə qarşı təsir göstərir və onun normadan kənara çıxmasının qarşısını alır. Bu məqsədlə qaraciyərin qlikogenoliz funksiyasını sürətləndirən fosforildaza fermentini fəallaşdırır. Beləliklə qanda şəkərin miqdarının azalması təhlükəsinə qarşı qaraciyərdəki qlikogen deposunu hərəkətə keçirərək, hemostazın qorunmasına kömək edir.

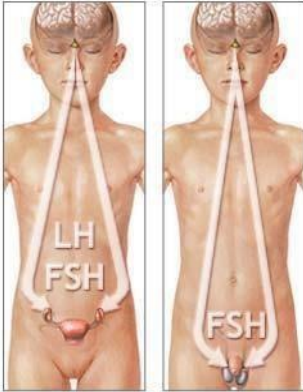
İnsulin hormonu bədənimizdəki demək olar ki hər bir orqana birbaşa və ya dolayısı ilə təsir göstərir. İnsulinin başlıca funksiyası qlükozanın hüceyrələrə girişini təmin etməkdir. Həmçinin, beyin, əzələ və digər orqanların enerji mənbəsinin qlükoza olması səbəbi ilə hüceyrələrə keçidini asanlaşdırmaq normal metabolizma üçün

çox mühümdür. Nəticədə qlükozanın hüceyrələrə daxil olması və qandakı miqdarı tənzimlənir.

İnsulin sintezindəki çatışmamazlıq və ya sintezin dayanması ciddi metabolik xəstəlik olan *şəkərli diabetə* səbəb olur. Bu vəziyyətdə qlükozanın hüceyrələr tərəfindən qəbulunda çətinliklər yaranır və qanda şəkərin səviyyəsi yüksəlir.

Vəzin endokrin funksiyasını qiymətləndirmək məqsədilə qanda acqarına və şəkərlə yüklənmədən sonra qlükoza təyin edilir. Əlavə olaraq qanda qlükozalaşmış, yəni qlükoza ilə birləşmiş hemoqlobini təyin etməklə tranzitor hiperqlikemiya aşkar edilə bilər. Sonra sidikdə qlükozanın və keton cismlərinin təyini aparılır. Nəhayət qanda insulinin təyini ilə (β hüceyrələrin funksional vəziyyəti aşkar edilir) bərabər β hüceyrələrin antigenlərinə qarşı antitellərin təyini edilir.

Cinsi vəzilər

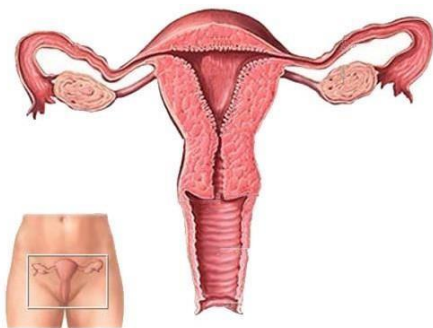


Şəkil 21. Cinsi vəzilər

Bətdaxili inkişaf dövründə kişi və qadın cinsi hüceyrələri 7-ci həftəyədək histoloji olaraq fərqlənmir. İlkin cinsi hüceyrələr (qonadalar) beyin və qabıq maddələrdən ibarət olur. D -

xromosom beyin maddəsində kişi (xayanın) cinsinin formalaşmasına səbəb olur. Əgər bu ilk qonada (U - xromosom) 6 - 7 həftəliyədək öz təsirini aktiv göstərə bilmirsə, bu zaman qabıq maddə tərəfindən yumurtalığa çevrilir. Deməli, kişi cinsinin formalaşması bir növü aktiv idarə olunan proses olduğu halda, qadın cinsinin formalaşması isə təbii - cari bir proses sayıla bilər.

Kişi cinsiyyət vəzləri - xayalar və qadın cinsiyyət vəzləri - yumurtalıqlar cinsi hormonlardan əlavə ikincili cinsi əlamətlərin inkişafına təsir edən hormonlar da ifraz edir. Xayalar kişi cinsiyyət hormonu - androgenlər və bunların əsasını təşkil edən testosteron ifraz edir. Bunun təsiri ilə kişilərdə ikincili cinsi əlamətlər (skeletin cinsə uyğun formalaşması, səs tonunu



kobudlaşması, bığ və saqqalın çıxması və s.) meydana çıxır.

Hipofizin follikulo - stimuləedici hormonunun təsiri ilə spermatogenez baş verir. Deməli həm birincili, həm də ikincili cinsi əlamətlərin yaranmasında hipofizin trop hormonları aktiv rol oynayır.

Şəkil 22. Qadın cinsi vəziləri

Yumurtalıqlarda follikulün (və ya esterogen) hormonu ifraz olunur. Bu hormon ikincili qadın cinsi əlamətlərinin inkişafına səbəb olur. Yumurtalıqlarda eyni zamanda dövrü (müvəqqəti) olaraq fəaliyyət göstərən endokrin orqan - sarı cism vardır. Sarı cism hamiləlik və aybaşı olaraq iki cür olur. Bu progesteron hormonu ifraz edir. Bu hormon hamiləliyin yaranmasında, süd vəzlərinin inkişafında rol oynayır. Hamiləlik sarı cismi bütün hamiləlik boyu davam edir, onun normal gedişini təmin edir.

Xaya həddindən artıq testosteron hormonu ifraz etdikdə vaxtından əvvəl cinsi yetişkənliyə səbəb olur.

Yumurtalıqlarda hormon ifrazı pozulduqda qadın cinsi inkişafdan qalır, bəzən hamiləlik başa çatmır. Cinsi vəzlərin endokrin funksiyası hipofizin qonadotrop hormonunun təsiri altında yerinə yetirilir.

Cinsi vəzlərin patoloji halları müxtəlif olub, bu həm oğlan, həm də qızlarda rast gəlinir. Bu ayrıca bir mövzu olub, uşaqların endokrinoloq tərəfindən vaxtaşırı yoxlanmasını tələb edir. Bundan əlavə hələ erkən yaşlı (1-6 yaşlarında) qız uşaqları vaxtında uşaq ginekoloqu tərəfindən müayinə olunmalıdır. Bu böyük əhəmiyyət daşıyır. Aşkar olub ki, profilaktik müayinə zamanı qızların 8 - 12%-də bu və ya digər dərəcədə inkişafdan kənar hallar olur, bu vəziyyətdə uşaq ginekoloqunun yardımına ehtiyac vardır. Aydındır ki, cinsi vəzlərin bir tərəfdən hipotalamus - hipofizar sistemlə ciddi əlaqəsi var, dəgər tərəfdən isə uşağın bədəninin ölçüləri və ölçülərin bir - birinə münasibəti arasında əlaqəsi mövcuddur. Belə ki, antropometrik ölçülərin köməyi ilə biz tez bir zamanda uşaqda olan fiziki və cinsi inkişafda olan pozğunluğu aşkar edə bilərik. Deməli, uşaq poliklinikasında sahə pediatri ilə uşaq ginekoloqu birlikdə işləməlidir.

Bizə yaxşı məlumdur ki, endokrin sistem sinir sistemi ilə çox sıx əlaqədədir və birlikdə fəaliyyət göstərir. Bu hala xüsusən cinsi yetişkənlik dövründə özünü aydın göstərir. Bu vaxt sinir-vegetativ pozğunluqlarına tez - tez rast gəlinir. Bu ürək-damar sistemində olan pozğunluqlarla özünü daha aşkar üzə çıxarır. Əsas səbəb bu yaş dövründə hormonal dəyişikliklər, fiziki və psixi faktorlar (təhsilin gərgin, çətin olması, yuxunun azlığı və s.) sayılır. Uşaqda yorğunluq, ürək döyünmə, tənqənəfəslik, ürək nahiyəsində ağırlıq hissənin olması kimi hallarda rast gəlinir. Buna baxmayaraq ürəkdə heç bir üzvü pozğunluğun olması aşkar edilmir. Bu dövrdə

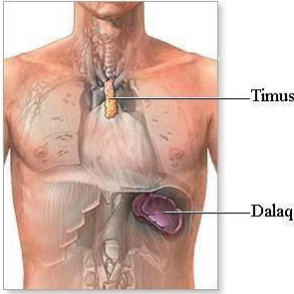
uşağın üzünün həddən artıq solğun və yaxud hiperemiyalı olması, taxikardiya, bradikardiya və s. ola bilər. Eyni zamanda cinsi yetişkənlik dövründə, xüsusən qızlarda əllərin soyuq, nəm, solğun - göyümtürək rəngdə olması, ayaqlarda üşümə hissi müşahidə olunur ki, yaşın artması ilə bu əlamətlər tədricən keçir. Bununla yanaşı qan təzyiqinin müvəqqəti artması (xüsusən oğlanlarda), baş ağrısı simptomları qeydə alınır. Bəzən uşaqlarda ortostatik pozğunluq elə güclü olur ki, uşaq vertikal vəziyyət aldıqda bayılma baş verir. Bu dövr üçün eyni zamanda qanda kalsiumun qeyri - daimi olması, şəkərin qəflətən aşağı düşməsi xarakterik olub, pubertat tetaniyanın əsasını təşkil edir. Uşaqların bir qismində həddən artıq yorğunluq hesabına dərs mənimsəmə qabiliyyəti aşağı düşür. Lakin pediatrlar sakitləşdirici «cinsi yetişkənlik dövrünün tranzitor pozğunluğu» diaqnozunu qoyub tam sağalmaya nail olmalıdır.

Cinsi yetişkənlik dövründə endokrin pozğunluqlar hesabına uşaqlarda vərəm əlamətlərinin yaranması, piylənmə, arıqlama və s. kimi halların olması unudulmamalıdır.

Qeyd etməliyə ki, bizim gündəlik praktik fəaliyyətimizdə yuxarıda qeyd edilən hallara tez-tez rast gəlirik. Bunları düzgün qiymətləndirməklə, uşağı gələcəkdə ağır xəstəliklərdən azad etmiş olarıq. Bu zaman psixoterapiyanın böyük əhəmiyyəti var. Belə ki, əlamətlərin müvəqqəti olduğunu, onun elə bir güclü müalicəyə ehtiyacı olmadığını və ətrafda olan mənfi faktorların qaldırılmasını uşağa anlatmaqla, böyük xeyirxah iş görmək olar.

Timus

Timus vəzisi orqanizmin immunoloji müdafiəsində mühüm rol oynayır. Vəzin elementlərinin əsas hissəsini T limfositlər təşkil edir ki, bunlar digər qanyaradıcı orqanlarda əmələ gələn limfositlərdən yüksək immunoloji aktivlikləri ilə fərqlənir. Limfa düyünlərində və dalaqda əmələ gələn digər limfositlər isə B limfositlər adlanır və xüsusi zülallarla birlikdə humoral



immunitetin formalaşmasında iştirak edir. Nəticədə, qeyri-immun faktorların T və B limfositlərlə birgə reaktivliyi hesabına orqanizmin immuniteti formalaşır. Bunların hər hansı bir hissəsində müşahidə edilən çatmamazlıq orqanizmin immun pozğunluğuna səbəb olur.

Şəkil 23. Timus

Timus vəzisinin digər endokrin vəzlərlə (xüsusən qalxanabənzər, qalxanabənzər ətraf, böyrəküstü, epifiz və cinsiyyət) əlaqəsi hipotalamo-hipofiz sistem tərəfindən tənzimlənir.

Timus vəzisinin çatmamazlığı uşaqlarda tez-tez rast gəlinən limfatik - hipoplastik diatez zamanı müşahidə edilir. Apardığımız müşahidələr zamanı bu cür hallar, yəni limfotik-hipoplastik diatez uşaqların 15-20%-ində rast gəlinir. Anamnestik məlumatlardan aşkar olur ki, belə uşaqların valideynlərində də uşaqlıq dövründə limfotik-hipoplastik diatez olur. Çox maraqlıdır ki, belə halların ağır gedişli olanına, xüsusən ata xəttində müşahidə edilənlərdə daha çox rast gəlinir. Belə uşaqlarda dəri solğun, dərialtı toxuma yaxşı inkişaf etmiş, periferik limfa vəzlərində, badamcıqlarda, timus vəzində böyümə olur. Əksər halda timusun və böyrəküstü

vəzlərin çatmamazlığı birlikdə inkişaf edir. Deməli, uşaqlarda tez-tez rast gəlinən diatezlər, xüsusən limfatik-hipoplastik diatez zamanı böyrəküstü vəzin əlaqəsini pediatrlar unutmamalıdır.

İnsan orqanizmində həyat üçün vacib olan bütün funksiyaların hamısı neyro-humoral sistem vasitəsilə tənzimlənir. Bu iki sistem bir-biri ilə ələ ayrılmaz əlaqədədir ki, bunların arasındakı cuzi funksional pozğunluq özünü bütün orqanizmdə biruzə verir.

Endokrin sistemin ifraz etdiyi hormonlar müxtəlif yaşlarda, ilin müxtəlif fəsilərində, günün müxtəlif vaxtlarında birinin azalması, yaxud digərinin artması ilə, yəni daimi dəyişilmələri ilə müşahidə olunur. Endokrin sistemin bir vəzində olan dəyişiklik digər vəzlərdə də, o cümlədən orqanizmdə dəyişikliyə səbəb olur. Hipotalamo-hipofizar sistem digər endokrin vəzlərə nəzarət etməklə onların fəaliyyətinin tənzimlənməsində əsas rol oynayır. Bu səbəbdən hipofizin, xüsusən onun ön payının funksiyasını müəyinə etməklə, digər endokrin vəzlərin (böyrəküstü, qalxanabənzər, cinsi və sairə) funksiyası haqqında fikir yürütmək olur. Bu vəzlərin funksiyası hipofizin müvafiq krinotrop hormonlarından asılıdır. Əgər hipofizdə birincili çatmamazlıq (AKTH, TTH, QTH çatmamazlığı) varsa, bu zaman müvafiq periferik endokrin vəzlərin funksiyası artacaqdır. Endokrin vəzlərin hər hansı birinin funksiyasının artıb-azalması digər endokrin vəzlərdə də özünü müxtəlif cür göstərir. Məsələn, şəkərli diabet xəstəliyində zamanı insulin çatmamazlığı hesabına qanda şəkərin miqdarı artır. Lakin, hipofizin boy hormonu, böyrəküstü vəzin qlükokortikoidləri və ya qalxanabənzər vəzin hormonunun artıq ifrazı zamanında da qanda şəkərin miqdarı artır. Qanda şəkərin azalması isə hipofizar kaxeksiyada, hipotirozda, böyrəküstü vəzin funksiyasının zəifləməsində baş verir.

Pediatrilyada uşağın hərtərəfli inkişafı üçün düzgün təbii qidalanma, həyatın ilk günlərində körpələrdə tez-tez müşahidə edilən qıcolma sindromu, bir yaşadək uşaqların arasında daha çox rastlanan raxit, diatezlər və digər xəstəliklərin meydana çıxmasında endokrin sistemin böyük rolunun olması təsdiqlənmişdir. Bununla yanaşı Naxçıvan MR-də yod çatışmamazlığı ilə əlaqədar endemik zob hallarının (xüsusən Şahbuz və Ordubad rayonlarında) uşaqlar arasında hipotiroz əlamətlərinin olmasını da tez-tez müşahidə edirik.

Doğuş travmaları, hipoksiyalar, eyni zamanda irsi xarakter daşıyan limfatik-hipoplastik diatezlər şəxsi müşahidələrimizdə daha tez-tez rast gəlinir. Uşaqlarda təbii qidalanmanın az olması, qalxanabənzər vəzi və böyrəküstü vəzilərin fəaliyyətinin pozğunluqları ilə əlaqədar qarşıya çıxan patologiyalarla tez-tez rastlaşmağımıza şərait yaradır.

Yuxarıdakıların profilaktikası məqsədilə ana südünün ilə qidalanmanın təbliği, uşağın vaxtında döşə qoyulması endokrin sistemin (xüsusən hipotalamo-hipofizar sistemin) tənzimlənməsi yolu ilə doğuş travmalarının, asfiksiyaları azaltmaqla, qızlara, hamilə qadınlara və zahılara yod preparatını təyin etməklə öz növbəsində həm böyrəküstü, həm qalxanabənzər, həm də bütün endokrin sisteminə müsbət təsir edə bilərik.

YENİDOĞULMUŞLARDA TRANZİTOR ENDOKRİNOPATİYALAR HAQQINDA

Digər sistemlərdə olduğu kimi yenidoğulmuşlarda da endokrin sistemin adaptasiya mərhələsi keçirir. Yenidoğulma dövrü uşağın dünyaya gəldiyi gündən təqribən 28 günlüyədək olan müddətə deyilir. Bu dövrdə doğulmuş uşağın orqanizmində sərbəst həyat sürməsi üçün fizioloji tarazlaşma baş verir. Yenidoğulma dövrü uşaqlar arasında xəstələnmə və ölüm (buna erkən ölüm deyilir) faizi yüksək olur. Bunun bir sıra mühüm səbəbləri vardır:

1. Sərbəst həyat tərzinə keçməklə əlaqədar olaraq bədən üzvlərində funksional çatmamazlığın olması;
2. Uşağın anadangəlmə zəifliyi və ya müxtəlif xəstəlikləri (yarımçıq doğulma, anadangəlmə anomaliyalar);
3. Doğuş travmaları;
4. İnfeksiyalara qarşı immunitetin çatmamazlığı və s.

Bətdaxili dövrdən bətnxarici yaşayışa keçən uşaq ətraf mühitin temperaturasına özü sərbəst uyğunlaşmalıdır. Bu vaxt ağciyərlərlə tənəffüs etməyə başlayan uşağın qanında döldən fərqli olaraq hiperhemoqlobinemiya ehtiyac olmur. Uşağın ürək-damar sistemində də böyük dəyişikliklər baş verir. Enteral qidalanmaya keçidlə əlaqədar olaraq həzm və sorulma güclənir ki, bu da qaraciyərin yükünü artırır. Böyrəklər doğuşdan sonra ciftin gördüyü işi, yəni maddələr mübadiləsi hesabına yaranan lazımsız maddələri ifraz etməli olur.

Yuxarıda qeyd edilər və göstərilməyən halların tənzimlənməsi, tam fizioloji proseslərin bərpa olması üçün orqanizmə müəyyən vaxt lazımdır. Məhz bu müddətdə müxtəlif orqanlarda az və ya çox dərəcədə funksional çatmamazlıqlar müşahidə olunur. Bu çatmamazlıqlara yenidoğulmuşun tranzitor hipertermiyası, hipotermiyası, fizioloji çəki itirmə, qusma, nəcisdə gizli qanın

olması (gizli fizioloji melena), yenidoğulmuşda mastit, fizioloji sarılıq və s. aiddir. Bu cür çatmamazlıqların endokrin sistemlə bağlılığını aşkar etmək pediatriyin əsas vəzifəsi olub, xüsusi əhəmiyyət daşıyır.

Bətdaxili dövrdə dölün endokrin sisteminin formalaşmasında döl-ana endokrin üzvləri arasında olan əlaqə böyük rol oynayır. Deməli, dölün endokrin sistemi ana orqanizmin dölə ötürdüyü hormonlarla tənzimlənir. Doğuşdan sonra bu vəziyyət dəyişir, yeni ana bətnindən hormon ötürülməsi dayanır. Hələ ana bətnində olarkən dölün bədənində ötürülən hormonların hesabına yenidoğulmuşun orqanizmində az da olsa hormonlar olur. Təqribən 3-4 gün sonra dölün qanındakı hormonların səviyyəsi tədricən azalır. Bu vaxt körpənin öz endokrin sisteminin funksiyası da zəif olur. Deməli, həyatın III və IV günlərində endokrin sistemin funksiyasının fizioloji zəifliyi daha aydın müşahidə oluna bilər. Nəhayət, həyatın VII və VIII günlərindən başlayaraq yenidoğulmuşların özlərinin endokrin sistemi fəaliyyətə başlayır və sintez olunan hormonların miqdarı nisbətən qalxmağa meyilli olur. Bununla yanaşı bətdaxili dövrdə ana tərəfindən ötürülmüş hormonlar lap aşağı səviyyəyə düşür.

Bu proseslər yenidoğulmuşun endokrin sisteminin erkən adaptasiyası olub, mərkəzi sinir sistemi və spesifik immun faktorların formalaşması ilə birlikdə baş verir.

Hamilə qadının düzgün qidalanmaması, az hərəkətliliyi, anada olan bir sıra xəstəliklər, hamiləliyin toksikozu, doğuş travması, asfiksiya və bir sıra digər səbəblər neonatal endokrinopatiyaya səbəb olur ki, bu da adaptasiya dövrünün uzanmasına və hormonların gec normallaşmasına gətirib çıxarır. Bu hal müvəqqəti xarakter daşıyır. Endokrin vəzlərin hansının funksiyasının daha çox geri qalmasından asılı olaraq müxtəlif

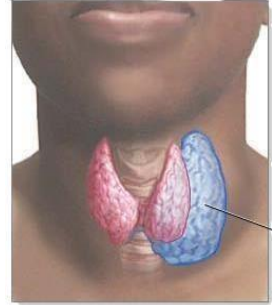
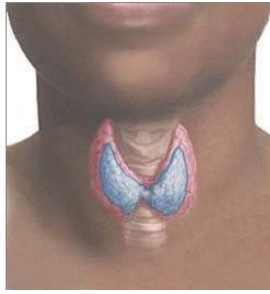
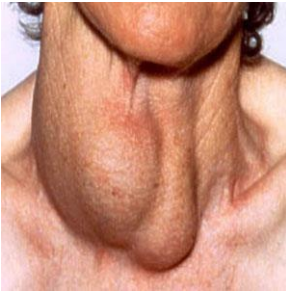
sindromlar müşahidə edilir ki, buna da tranzitor endokrin sindromlar deyilir.

Hipotalamo-hipofizar sistemdə müşahidə edilən tranzitor neonatal sindromlar digər endokrin vəzlərin funksiyasında da özünü göstərir.

Tranzitor neonatal hipotiroz

Bu hal əsasən yarımçıq doğulmuşlarda, bununla yanaşı ağır perinatal hipoksiya və irinli xəstəlikləri olan uşaqlarda rast gilinir. Əsas etioloji səbəb kimi hipotalamo-hipofizar sistemdə olan pozğunluq hesabına qalxanabənzər vəzidə əmələ gələn çatmamazlıqla əlaqədardır. Bu etioloji səbəblər üzündən qalxanabənzər vəzi hormonlarının sintezinin müxtəlif variantlarda

pozulması baş verir. Əsas kliniki əlamətlər ilk dövrlərdə özünü süstlük, hipotermiya, qəbzliyə meyillilik kimi göstərir. Sonrakı dövrdə psixi - hərəkəti inkişafın geri qalması müşahidə edilir. Bu sindrom həm bətdaxili, həm də postnatal distrofiyalar zamanı tez-tez müşahidə edilir.



Şəkil 24. Hipotiroz (solda və ortada) və hipertiroz (sağda)

Qalxanabənzər vəzidə pozğunluğu olan analardan dünyaya gəlmiş uşaqlarda da bu sindromlara rast gilinir. Qalxanabənzər vəzi hormonlarının (T_3 və T_4) qanda olan aktivlik səviyyəsinə görə

yenidoğulmuşlarda tranzitor hipotirozun müxtəlif kliniki-laborator formaları ayırd edilir.

Tranzitor neonatal tireotoksikoz sindromu hipotiroz sindromuna nisbətən az rast gəlinir. Bu sindrom diffuz toksiki zobu olan analardan doğulmuş uşaqların təqribən 1-2%-də müşahidə olunur. Belə hamilə qadınların əksəriyyətində bətdaxili dövrdə dölün məhv olması və ya doğuşun vaxtından əvvəl baş verməsi baş verir. Ananın hamiləlik dövründə tireostatik terapiya alması neonatal tireotoksikoz əlamətlərinin yüngül olmasına səbəb olur. Müalicə almayan analardan doğulan uşaqlarda göz qapaqlarında ödem, ekzoftalm, sinir oyanıqlığı, tremor, nistaqm, dalaq və qaraciyərin böyüməsi, nəcis ifrazatının tezləşməsi (gündə 7-8 dəfə) müşahidə olunur. Bizim şəxsi müşahidələrimizdə yuxarıdakı əlamətlərdən ən çox rast gəlinən nəcisin durulaşması olmuşdur. Pasiyentə diaqnozu qanda T_3 və T_4 -ün artması, sümük yaşının artıq olması, EKG-də olan pozğunluqlarla qoymaq olar. Sindromun profilaktikası və müalicəsi üçün endokrinoloqun hələ hamiləlik dövründən nəzarəti vacib sayılır.

Yenidoğulmuşlarda qalxanabənzər ətraf vəzilərin tranzitor pozğunluqları

Qalxanabənzər ətraf vəzilərin pozğunluqları olan qadınlarda hamiləlik dövründə baldır əzələlərində qıcolma, dişlərdə güclü kariesin olması anamnezdə aşkar edilir. Bu hal körpədə olan tranzitor sindromun ananın qalxanabənzər ətraf vəzilərində olan disfunksiya ilə əlaqədar olduğunu göstərir.

Tranzitor hipoparatirozlu körpənin üzündə, ətraf əzələlərində qıcolmaya meyillilik, larinqospazm əsas əlamətlər olub, diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədilə qanda kalsium, fosfor və qalxanabənzər ətraf vəzilərin hormonlarını təyin etmək lazımdır. Hipoparatiroz

üçün xarakterik göstərici parathormonun aşağı olması ilə yanaşı hipokalsiemiya və hiperfosfatemiya hesab edilir. Bu sindromlu körpələrdə əgər kəskin qıcolma varsa, onda onun müalicəsində venaya 10%-li kalsium-xlorid məhlulundan hər kiloqram çəkiyə 1 ml yeridilir, sakitləşdirici preparat (seduksen və s.) çəkiyə uyğun dozada təyin edilir. Sonrakı dövrdə daxilə uyğun dozada kalsium və D vitamini verilir.

Tranzitor neonatal hiperparatiroz sindromuna o uşaqda rast gəlinir ki, hamiləlik dövründə ananın qalxanabənzər ətraf vəzilərində hipofunksiya müşahidə olunur. Bunun patogenezi anada qalxanabənzər ətraf vəzilərin hamiləlik dövründə müşahidə olunan hipokalsiemiyanın döldə həmin vəzinin hiperfunksiyasına səbəb olması kimi qiymətləndirmək olar.

Bu zaman yenidoğulmuşda paratiroid vəzləri böyüyür. Spesifik müalicə tələb olunmur. Bizim şəxsi müşahidələrimizdə bu cür hallar yenidoğulmuşlarda çox vaxt böyük əmgəyin nisbətən kiçik ölçüdə olması və onların tez bərkiməsi ilə rast gəlinir.

Yenidoğulmuşlarda mədəaltı vəzin tranzitor pozğunluqları

Mədəaltı vəzinin tranzitor neonatal pozğunluqlarına zəif və vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda daha tez-tez rast gəlinir. Bunun əsas səbəbi mədəaltı vəzin endokrin funksiyasını yerinə yetirən hüceyrələrin yetişməsinin yubanması və azlığı təşkil edir. Bunun nəticəsində qanda insulinin normadan aşağı səviyyədə olması, poliuriya, polidipsiya, hiperqlikemiya əlamətləri özünü göstərir. Bu uşaqların anamnestik müayinəsi aparıldıqda ailədə şəkərli diabet xəstəsinin olmasına daha tez-tez rast gəlinir. Buna görə də mədəaltı vəzin tranzitor neonatal pozğunluğu, yəni, tranzitor şəkərli diabet sindromu olduqda belə uşaqlar ciddi

nəzarətdə olmalıdırlar. Eyni zamanda qidalanmada, müxtəlif preparatların, xüsusən hormonal preparatların təyininə ehtiyatlı olmalıyıq.

Yenidoğulmuşlarda tranzitor olaraq qanda insulinin artmasına da rast gəlinir. Bu, əsasən şəkərli diabetli analardan doğulmuş uşaqlarda müşahidə edilir. Əgər ana şəkərli diabetlə xəstə ola-ola hamilə olubsa, bu zaman yenidoğulmuşların təqribən 75%-də, əgər bu hamiləlik dövründə şəkərli diabetlə xəstələnibsə, bu zaman yenidoğulmuşların 25%-də hipoxlikemiya müşahidə olunur. Bu hal qıcolma, apnoe, süslük, tərləmə, hipotermiya, ətraflarda tremor və sairə ilə özünü göstərir. Unutmamalıyıq ki, uşaqların qanında qlükozanın aşağı düşməsində onun döşə gec qoyulması, doğuş travması, asfiksiya, yarımçıq doğulma, bətdaxili inkişafdən geri qalma kimi səbəblər də vardır. Yuxarıdakı səbəblər olduğu zaman biz doğuşdan 5-6 saat sonra qanda qlükozanı təyin etməliyik. Bununla da hipoxlikemiyanın qarşısını almaq olar. Lakin, qanda insulinin miqdarı acqarına qan plazmasında müayinə edilir. Müalicədə isə əsas venaya və ya əzələ daxilinə qlükoza məhlulunun təyini nəzərdə tutulur. Bundan əlavə yuxarıdakı səbəbləri də nəzərə almalıyıq.

Yenidoğulmuşlarda böyrəküstü vəzin tranzitor çatmamazlığı sindromu

Bu sindrom çox vaxt analarında irsi limfatik aparatın hiperplaziyası müşahidə olunan yenidoğulmuşlarda rast gəlinir. Sindromun yaranmasında uşağın bətdaxili inkişafdən geri qalması, vaxtından əvvəl doğulma, doğuş zamanı böyrəküstü vəzə qansızma mühüm rol oynayır. Hamiləlik zamanı ananın qəbul etdiyi preparatlar, xüsusən qlükokortikoidlərlə müalicə sindromun yaranmasına səbəb ola bilər. Uşaqlarda böyrəküstü vəzin tranzitor

çatmamazlığı bradikardiya, hipotermiya, əzələ hipotoniyası, bəzən huşun itməsi əlamətləri ilə özünü göstərir. Böyrəküstü vəzin funksiyasının fizioloji ritmindən asılı olaraq çatmamazlıq əlamətləri daha çox özünü axşam saatlarında biruzə verir. Müalicədə əsas yeri, xüsusən ağır hallarda qlükokortikoidlər tutur.

Timus vəzinin çatışmamazlığı əlamətləri

Uşaqlarda digər endokrin vəzlərinin çatmamazlığı sindromu ilə yanaşı timus vəzinin çatışmamazlığı əlamətləri müşahidə edilir.

Timus vəzin çatmamazlığına uşaqlarda tez-tez müşahidə edilən limfatik - hipoplastik diatez zamanı rast gəlinir. Belə uşaqlarda timus vəzi ilə yanaşı digər limfatik vəzlərinin də böyüməsi baş verir. Onların əsas şikayəti tez-tez respirator infeksiya, otit, angina, bronxit və s. ilə xəstələnmələridir. Bu cür uşaqlarda dəri solğun, dərialtı toxuma yaxşı inkişaf etmiş, əzələ hipotoniyası, badamcıqların iri olması, adenoid toxumanın hiperplaziyası, tez yorulma əlamətləri müşahidə olunur. Çox vaxt timus və böyrəküstü vəzin çatmamazlığı eyni vaxtda inkişaf edir. Belə hallarda qəfləti ölüm də baş verə bilər. Deməli, kəskin çatmamazlıq hallarında qlükokortikoidlərin yeridilməsi əsas göstərişdir.

Yuxarıda deyilənləri nəzərə alaraq, bir daha qeyd etmək istərdik ki, yeni dünyaya gəlmiş körpələrin bütün üzv və sistemlərində fizioloji yetişkənsizliklər mövcuddur. Bu hallar müvəqqəti xarakter daşıyır, uşağın böyüməsi və inkişafı ilə yanaşı çox vaxt müalicəsiz keçib gedir. Lakin yenidogoğulmuşların bir hissəsində, xüsusən hamiləlik dövründə analarda olan bir sıra xəstəliklər, hamiləliyin toksikozu, bətdaxili dövrdə dölün hipoksiyası, inkişafdan geri qalması, doğuş travması, həmçinin yarımçıq doğulmuşlarda bu hallara daha tez-tez və ağır formada

rast gəlinir. Endokrin sistemdə müşahidə edilən tranzitor sindromlar pediatrlar tərəfindən vaxtında və düzgün qiymətləndirilməlidir. Əgər nəzərə alsaq ki, Naxçıvan Muxtar Respublikası, xüsusən Ordubad və Şahbuz rayonları yod çatmamazlığı hesabına endemik rayonlar hesab olunur, bu məsələ bir daha aktuallaşır. Digər tərəfdən endokrin sistem mərkəzi sinir sistemi ilə birgə orqanizmin funksiyalarının tənzimlənməsində birgə rol oynayır və bu neyro-humoral tənzimləmə adlanır. Yenidoğulmuşların xeyli hissəsində doğuş travması, asfiksiyalar və sairə müşahidə olunur. Deməli, biz gələcəyimiz olan körpələrin dünyaya normal gəlməsi və onların hormonik inkişafı məqsədilə hələ ananın hamiləlik dövründə bir sıra profilaktik tədbirlər aparmalıyıq. Belə tədbirlər uşaqlar arasında tranzitor sindromların və endokrin xəstəliklərin azalmasına onların fiziki-əqli-hərəkəti inkişaflarının normal olmasına nail olarıq.

Uşaqların təbii qidalanmasında endokrin sistemin rolu

Məlum olduğu kimi körpələrin hər tərəfli inkişafında onların düzgün qidalanması böyük rol oynayır. Körpələrin qidalanması ana südünün verilməsindən asılı olaraq üç formada ola bilər. Uşaq ilk gündən döş südü ilə qidalanırsa və 5-6 aylıqdan döş südü ilə bərabər uşağa əlavə qidalar tədricən, xüsusi qayda ilə təyin olunursa, bu təbii qidalanma adlanır. Əgər ana südü ilk aylardan uşağın tələbatını tam ödəyə bilmirsə, bu zaman uşağa ana südü ilə bərabər döş südünün çatmamazlığı qədər süd qarışığı təyin edilir ki, bu qarışıq qidalanma adlanır. Körpə ilk günlərdən hər hansı səbəbdən ana südündən məhrum olub, tamamilə süd qarışıqları ilə qidalanırsa, buna süni qidalanma deyilir.

Sözsüz ki, uşağın hərtərəfli inkişafında, onun gələcəkdə humanist, talantlı bir insan olmasında ana südü əvəzənməz rol

oynayır. Ana südü körpəyə nə qədər müsbət təsir göstərsə, bir o qədər də döş südü verən ana xeyir görür. Belə ki, döş südü verən analarda müxtəlif növ nevrozlar, bədxassəli şişlər (xüsusən süd vəzlərində, cinsi sistemdə) döş südü verməyən analarla müqayisədə xeyli az müşahidə olunur.

İstər süd verən anaya, istərsə də körpəyə döş südünün belə hərtərəfli müsbət təsiri ana ilə döl orqanizmasında gedən qəribə maddələr mübadiləsi, immunitetin normallaşması, eyni zamanda endokrin və sinir sisteminin hesabına baş verir.

Döş südünün əmələ gəlməsində psixi və endokrin faktorların böyük rolu vardır. Tam yetişmiş döş vəzlərinin anatomo-morfoloji xüsusiyyətlərinə gəldikdə, hər bir vəzi çox saylı paycılardan ibarət olub, laktasiya dövründə paycıqların yalnız bir hissəsi fəaliyyət göstərir. Ana öz körpəsini fəaliyyət göstərən paycıqlar hesabına qidalandırır. Əgər ananın körpəsi iki və ya daha artıqdırsa, o zaman döşdə olan paycıqların çox hissəsinin fəaliyyət göstərməsi lazım gələcəkdir. Buradan aydın olur ki, süd vəzlərinin potensial süd vermə qabiliyyətinin heç də hamısından istifadə edilmir. Deməli, pediatrlar anaya onun döş vəzində süd ehtiyatı olan sahələrin çox olmasını, lazım gələrsə bu sahələri aktivləşdirməyin mümkün olmasını göstərməklə təbii qidalanmaya nail ola bilərlər. Psixi təsirlərlə döş südünün miqdarını artırmaqla endokrin sistemin də işini qaydalaşdırmaq mümkündür.

Təbii qidalanmaya nail olmaq üçün yenidoğulmuşun əmmə refleksi ilə döş giləsinə etdiyi reflektor təsirdən, ana-körpə təmasından, ananın psixikasına müsbət təsir etməkdən, stress hallarını minimuma endirməkdən, digər sosial faktorları normallaşdırmaqdan maksimum istifadə etməliyik. Bu vaxt orqanizmin sinir-humoral tənzimlənməsi normallaşmış olur.

Döş vəzlərinin intensiv inkişafı, həmçinin döş südünün yaranması, əsasən hamiləlik və doğuşdan sonrakı dövrdə baş verir. Bu prosesi dörd fazaya bölmək olar:

I - Mammogenez fazası. Döş vəzlərinin inkişafı fazası olub, əsasən qızlarda pubertat dövrdə başlayır. Hamiləlik və doğuşdan sonrakı dövrlərdə öz intensiv inkişafını davam etdirir;

II - Laktogenez fazası. Bu zaman süd sekresiyası başlayır;

III - Qalaktonoz fazası. Bu zaman sekresiya olunmuş südün yığılması (depolanması) baş verir;

IV - Avtomatizm funksiyası fazası. Döş vəzlərinin sekresiyası fazası olub, əsasən doğuşdan sonra fəaliyyətə başlayır.

Yuxarıda qeyd olunan fazalar bətdaxili dövrdən ardıcılıqla başlayır. Son faza isə qeyd olunduğu kimi doğuşdan sonra funksiyasını icra etməyə başlayır. Fazaların hər birində döş vəzlərində gedən histofizioloji dəyişikliklərlə yanaşı, özünəməxsus endokrin təsirlər də müşahidə olunur.

Mammogenez fazası hamiləliyin ilk 2-3 ayında başlayır. Bu zaman döş vəzlərinin parenximasındakı epitel hüceyrələrində, axacaqlarında xüsusi dəyişikliklər baş verir. Nəticədə vəzin interetial toxuması azalıb, damar sistemi isə əhəmiyyətli dərəcədə artır. Bu fazada döş vəzinə estrogen və progesteron hormonları təsir edir. Estrogenlər süd yollarının inkişafına təsir göstərir. Progesteron hormonu isə asinusların böyüməsini təmin edir. Deməli, bu iki hormonun bir-birinə olan optimal təsiri hesabına döş vəzlərinin harmonik inkişafı təmin olunur.

Mammogenez prosesinə hipofizin (prolaktin, somatotrop, adenokortikotrop, tirotrop), mədəaltı vəzin u (insulin) və ciftin müxtəlif hormonları öz təsirini göstərir. Bu təsirlərin bir hissəsi bilavasitə hipofizin, mədəaltı vəzin, digər hissəsi isə dolayı yolla, yəni hipofizin hər hansı endokrin vəzisinə (böyrəküstü, qalxanabənzər, cinsi vəzlərə) təsiri ilə baş verir. Nəticədə də

onların da döş vəzlərinə təsiri əmələ gəlir. Bu fazada ana orqanizmasında esterogen və progesteron hormonları yüksək olduğu üçün süd vəzlərinin sekresiyası baş verir.

Laktogenez südün sekresiya mərhələsi olub, hamiləliyin 4-cü ayından başlayır. Ancaq, südün süd axarlarına daxil olması mürəkkəb bir proses olub, əsasən doğuşdan sonra tam təkmilləşir. Ciftin xaric olması ilə əlaqədar bir sıra endokrin dəyişikliklər baş verir. Bu zaman estrogen və progesteron hormonunun azalması ilə bərabər, hipotalamusun və süd vəzlərinin fəaliyyətinin artması müşahidə edilir. Eyni zamanda prolaktin hormonunun aktivliyi yüksəlir və bu hal doğuşdan sonra 1-2 gün davam edir, sonra isə azalmağa başlayır. Sonrakı dövrdə döş südünün artması uşağın döşə qoyulma tezliyi ilə düz mütənəsib asılı olur. Deməli, prolaktin döş südü sintezini tənzimləyir. Anada prolaktinin aktivliyi uşağın döşü əmməsindən 30-40 dəqiqə sonra baş verir.

Laktogenezin hormonal tənzimlənməsi bir tərəfdən hipofizlə, digər tərəfdən böyrəküstü, mədəaltı və cinsi vəzlərlə təmin olunur.

Qalaktonoz, yəni sekresiya olunmuş südün vəzilərə yığılması bir tərəfdən uşağın döşü əmməsi, digər tərəfdən sekresiya olmuş südün süd axacaqlarına dolması ilə əlaqədardır. Körpənin döşü əmməsi zamanı əmələ gələn qıcıq reflektor olaraq hipotalamusa ötürülür, bununla da prolaktin hormonunun sintezi güclənir. Eyni zamanda hipotalamo-hipofiz sistemində oksitosin hormonunun əmələ gəlməsi baş verir ki, bu da süd yollarının yığılmasına və südün ifrazına səbəb olur. Qalaktonoz prosesinin nizamlanmasında laktogenez fazasında olduğu kimi hipofiz somatotrop və tirotrop hormonları ilə bilavasitə, eyni zamanda adrenokortikotrop hormonu vasitəsilə dolayı yolla böyrəküstü vəzilərə təsiri rol oynayır. Bu fazanın aktivliyində endokrin faktorlarla yanaşı psixi faktorlar da mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Döş vəzlərinin sekresiyasının avtomatizm funksiyası fazası əsasən doğuşdan sonra başlayır. Bu dövrdə ana orqanizmasında əhəmiyyətli dərəcədə hormonal dəyişikliklər gedir. Əgər öndəki fazaların tənzimlənməsində hipotalamo-hipofizar sistem aktiv rol oynayırdsə, bu fazada laktasiyanın tənzimlənməsində əmmə aktının reflektor təsiri ön plana keçir. Beləliklə, döş vəzisdən süd ifrazında prolaktinin iştirakı zəifləyir, onlar öz avtomatizm funksiyasını yerinə yetirir. Döş vəzlərinin avtomatizm funksiyasına ananın psixi vəziyyəti, stres, ictimai faktorlar və s. güclü təsir edir. Süd ifrazı səviyyəsini yüksək səviyyədə saxlamaq üçün yuxarıdakı faktorlardan əlavə, döş vəzlərində süd durğunluğu aradan qaldırılmalıdır, yəni döşün tam boşalmasına nail olunmalıdır. Buna isə uşağın əmizdirilməsini düzgün təşkil etməklə nail ola bilərik. Bu vaxt ana uşağı bir ildən artıq döş südü ilə qidalandıra bilər. Əks halda südün azalmasına, hətta döş südü ilə qidalanmanın dayandırılmasına səbəb olar. Deməli, təbii qidalanmaya nail olmaq üçün qeyd etdiyimiz kimi bir sıra faktorları aradan qaldırmalıyıq. Bu çox vacib, eyni zamanda aktual bir məsələdir. Çünki son zamanlar uşağın döşdən kəsilməsi, əlavə qidaların, süd qarışıqlarının təyiniə tez-tez rast gəlinir. Bunu aradan qaldırmaq üçün hərtərəfli praktik və nəzəri biliyə nail olmaq, bunları gənc analara aşılamaq böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Qeyd etdiyimiz kimi təbii qidalanmanın baş tutması, döş vəzlərinin normal inkişafı, vəzlərin süd sekresiya etməsi, sekresiya edilmiş südün yığılması və nəhayət uşağı döş südü ilə təmin edilməsi üçün döş vəzləri avtomatizm funksiyası kimi çox mürəkkəb bir inkişaf fazası keçilməlidir. Göstərilən bu inkişaf fazaları ananın həm hamilə olmadığı dövərində, həm hamiləlikdə, həm də doğuşdan sonrakı dövrlərində fəaliyyət göstərir. İkinci əsas xüsusiyyət isə bu inkişaf fəaliyyətinin doğuşa qədərki dövərində əsas rolun endokrin sistem tərəfindən, doğuşdan sonra

isə neyro-humoral tənzimlənməsi xarakterik sayılır. Bu qeyd etdiklərimiz normal hal olsa da istər hamiləlik dövründə, istərsə də doğuşdan sonrakı dövrdə bir sıra normadan kənar əlamətlərin, tranzitor sindromların olmasına heç də az rast gəlmir. Bu əlamətlərin vaxtında düzgün qiymətləndirilməsi təbii qidalanmaya nail olmaq üçün əsas şərtlərdən sayılır.

Hamiləlik dövründə döş giləsinin həssaslığı artır. Giləni əhatə edən dairə - areolanın diametri böyüyür, üzərindəki vəzilər azca şişir, özlərindən antibakterial maddə ifraz edir, döş gilələri uzanır. Cinsi hormonların təsirindən hamilə qadının döş vəzlərinin inkişafı daha da güclənir. Buna görə də qadınların əksəriyyətində süd vəzləri böyüyür, ağırlaşır, areolada piqmentasiya artır, səthi damarları genişlənir. Lakin bəzi hamilə qadınlarda normadan kənara çıxma halı ola bilər. Bu zaman döş vəzlərinin inkişafında öz yağ ehtiyatından istifadə edildiyi üçün kiçilməsi baş verir. Bu vaxt doğuşdan sonra laktasiya normal olur. Həkim bu normadan kənar halı hələ hamiləlik dövründə nəzərə alsın və anaya başa salsın ki, laktasiya normal olacaq və uşağın təbii qidalanması baş tutacaq. Əks halda psixi təsirlər hesabına südün azalması baş verəcəkdir.

Doğuşdan sonrakı dövrdə döş vəzisinin həcmi 225 ml böyüyür. Bunun əsas səbəbi *ağz sütünün* yığılmasıdır. Bəzən hamiləlik 16-cı həftədə pozulduqda belə laktasiya davam edir. Deməli, ağz sütünün hamiləliyin son günü, doğuşun ilk günü öz-özünə axması da müşahidə oluna bilər. Bu, laktasiya prosesinin mürəkkəb və fərdi xüsusiyyətini göstərir. Doğuşdan sonrakı 10-15 saat müddətində südün tərkibi dəyişir, həmçinin miqdarı artır. Normada südün tam artımı doğuşdan 24-48 saat sonra baş verir. Əgər zahı qadın uşağa döşü 24 saatdan tez verərsə (yəni döşə qoyarsa), ana döşdən «südün qaçması» halını hiss etməyəcəkdir. «Süd qaçması» dedikdə təqribən laktasiyanın tənzimlənməsində

endokrin sistemin nəzarətinin dəyişməsi kimi başa düşmək olar. Doğuşdan sonrakı dövrdə südün normal ifrazına vaxtlı-vaxtında döşdən xaric olması əsas təsir göstərir. Lakin, bəzi qadınlarda tranzitor dövr pis keçir, yəni südün yaranması azalır, bəzilərində isə əksinə vəzin südlə həddən artıq dolması, lakin xaric olmanın çətinləşməsi müşahidə olunur. Deməli, bu cür normadan kənara çıxmalar tez-tez rast gəlinə bilər. Biz düzgün hərəkət etməsək həm ana, həm də körpə zərər görəcək. Bilməliyik ki, laktasiya mürəkkəb bir prosesdir, yəni südün həddən artıq çox hazırlanması, yaxud az olması prosesin pozulmasına səbəb ola bilər. Deməli, nə az nə çox, uşağın yaşına uyğun tələbatı ödənilməlidir. Bax, bu cür tənzimləyici mexanizm insan orqanizmində var. Bu tənzimləmədə ana hormonları əsas rolu oynadır. Uşağın effektiv əmməsi, yəni ritmiki olaraq döş südünün lazımı qədər xaric olması hesabına vəzidə o qədər də süd yaranır. Buna praktik bir misal olaraq ananın körpəni bir döşü ilə daha çox, o birisi ilə nisbətən az əmizdirməsi halını qeyd etməliyik. Bildiyimiz kimi hər iki döşə hormon eyni səviyyədə təsir edir. Lakin onlara südün yığılması əmmədən asılıdır. Ona görə də ana uşağı qidalandırdıqda az verdiyi vəzin inkişafdan geri qalmasına səbəb olur. Deməli, bir daha qeyd etməliyik ki, döş vəzinin və laktasiyanın inkişafında əgər doğuşadək endokrin sistemin təsiri üstündürsə də, doğuşdan sonra neyro-humoral tənzimləmə daha aşkar görünür.

Bəzən qəfləti bir xəbər, ağır fiziki iş, psixi gərginlik, dərman (adrenalin və s.) preparatları südün azalmasına səbəb olur. Daimi və az təsirli stress südü azalda bilər. Bəzən uşağın az əmməsi hesabına döş vəzisində təzyiq artır. Bu zaman döşə isti qoymaqla, onu süd soranla və ya əllə boşaltmaqla, əks təzyiqi azaltmalıyıq və uşağın əmməsini düzgün qurmalıyıq. Südün artmasında xüsusi reflekslər böyük rol oynayır.

Süd vəzilərinə təsir göstərən əsas hormon prolaktin olsa da, hələlik tam öyrənilməmişdir. Belə ki, bəzi qadınlarda süd ifrazı normaldır, lakin prolaktinin qanda səviyyəsi süd verməyən anadakı kimidir. Analizdə döş vermədən 20-30 dəqiqə sonra prolaktin artır, 3 aydan sonra bu artım azalır, 6 aydan sonra isə artım olmur. Buna baxmayaraq ritmik olaraq döşlə qidalandırmaqla uşağı bir yaşınadək döş südü ilə təmin etmək olur. Bu misal bir daha neyro-humoral tənzimləmənin əsas rol oynamasını, eyni zamanda endokrin sistemin təsirinin hələ tam öyrənilməməsini aşkar edir. Doğuşu stimula etmək üçün yüksək dozada işlədilən oksitosin preparatı bəzən qadında döş südünün axmasına, güclü ağrıya səbəb olur ki, bu zaman ağrıkəsici istifadə etmək vacibdir.

Südü artmasını ananın uşağı görməsi, ona toxunması, uşağın iyi və səsi güclü təsir edir. Bəzən uşağı xəyalən anmaq südü artırır. Bəzən laktasiya bitdikdən sonra da ana döşündə süd olur.

Yuxarıdakıları qeyd etməkdə məqsədimiz uşağı döş südü ilə, yəni təbii qidalanmaya nail olmağa çalışmaqdır. Yəni hələ hamiləlik dövründən ana inandırılmalıdır ki, onun döş vəzlərində yaranan süd körpəsini tam təmin edə bilər. Qeyd etməliyik ki, uşaq nə qədər tez döşə qoyulsa süd bir o qədər tez əmələ gələr. Eyni zamanda döş vəzində olan ağrını, «südü qaçmasını», südü azalmasını və onlara qarşı görülən tədbirlər anaya izah olunmalıdır. Təəssüf ki, şəxsi müşahidələrimizdə anaların səhvən uşağı döşdən kəsməsi, onu süni qidalandırması və bu səbəbdən də uşağın zəif inkişafı, tez-tez xəstələnməsi hallarına çox rast gəlirik.

Döş südünün tərkibində olan zülallar, yağlar, karbohidratlar, vitaminlər, immun cismlər, onların növləri, bir-birlərinə olan münasibətləri müasir dəqiq elmlərin inkişafından asılı olaraq yaxşı öyrənilmişdir. Elə bu səbəbdən də müxtəlif cür ana südüdəki maddələrin miqdarına uyğun gələn, adaptasiya etmiş süd

qarıışıqları sənayedə hazırlanıb satışı buraxılır. Lakin, ana südündə olan zülallar, yağlar, karbohidratlar, vitaminlər, minerallar, immun cismlər onun endokrin-fermentativ sistemi tərəfindən elə hazırlanır ki, bunlar sənaye məhsullarından tamamilə fərqlənir. Ana südündə olan bu cür böyük sirli halların əmələ gəlməsində sözsüz ki, körpənin döş əmməsi, onun ağız boşluğundan tutmuş, mədə-bağırsaq, endokrin və digər sistemlərinin böyük rolu vardır. Hazırda inkişaf etmiş ölkələrdə elm tərəfindən bu sirlərin öyrənilməsi davam edir.

UŞAQLARDA ENDOKRİN SİSTEMİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Endokrin vəzlər həm maddələr mübadiləsinə, həm də orqanizmin fiziki-psixi inkişafına güclü təsir göstərir. Hər hansı vəzin funksiyasının zəif və ya güclü olması, yaxud disfunksiyası geniş patoloji dəyişikliklər törədir. Bu dəyişikliklər digər endokrin vəzisinin fəaliyyətini dəyişdirə, yaxud antoqonist təsirə malik olan endokrin vəzisinə öz pozucu təsirini göstərə bilər. Bu səbəbdən də hər hansı bir qrup endokrin vəzisinin pozğunluğu, digər qrup vəzilər inkişafının zəifləməsinə və yaxud güclənməsinə səbəb olur.

Endokrin sistemlə bağlı simptomların əmələ gəlməsində hər hansı endokrin vəzin disfunksiyası rol oynayır, digər tərəfdən həmin vəzn fəaliyyətini tənzimləyən sinir mərkəzinin pozğunluğu hesabına yaranır. Misal üçün oğlanlarda cinsi yetişkənliyin vaxtından əvvəl əmələ gəlməsinə: 1) xayalarda şişin olması; 2) böyrəküstü vəzlərin qabıq hissəsinin hiperplaziyası; 3) hipofizin hiperfunksiyası; 4) hipotalamusda olan dəyişiklik və s səbəb olur. Göründüyü kimi hər hansı bir əlamət çox müxtəlif səbəblərdən yarana bilər. Bunun üçün də hər hansı bir əlamətə görə nəticə çıxarmağa tələsmək olmaz. Hər hansı bir vəzin çatışmamazlığı zamanı tətbiq olunan hormonoterapiyada ehtiyatlı olmaq lazımdır.

Uşaqlarda endokrin sistem həm boy artımında, həm də orqanizmin inkişafında əsaslı rol oynayır. Buna görə də bu sistemin pozğunluqları kliniki əlamətlərinə görə böyüklərdən fərqlənir. Böyüklərdə hər hansı bir endokrin vəzin patologiyası geri dönmə bir pozğunluq əmələ gətirdiyi halda, uşaqlarda sağalmayan əqli və ya fiziki pozğunluqlarla nəticələnə bilər.

Uşaqların endokrin sistemində bir sıra mühüm xəstəliklərə rast gəlinir.

Şəkərli diabet

Bu xəstəlik mütləq və ya nisbi olaraq insulin çatmamazlığı hesabına yaranan patologiyayı bildirir ki, bu da öz növbəsində karbohidratların, zülalların və yağların mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Şəkərli diabet uşaq və yeniyetmələrdə ən çox rast gəlinən endokrin xəstəlikdir. Bu xəstəliyin uşaqlar arasında get-gedə artması meyilliyi müşahidə olunmaqdadır. Şəkərli diabetə bütün yaş həddində rast gəlinir. Südəmə dövrədə olan uşaqlarda nisbətən az müşahidə olunur. Statistik məlumatlara görə, 14 yaşadək hər 100000 uşağın 6-68 nəfərində şəkərli diabet müşahidə edilir. Buna ən çox 6-14 yaşda və ilin soyuq fəslində rast gəlinir.

Xəstəliyin iki əsas tipi - insulindən asılı tip (I tip) və insulindən asılı olmayan tip (II tip) ayırd edilir. I tip demək olar ki, bütün yaş həddində olan uşaqlarda rast gəlinir və şəkərli diabetli xəstələrin təqribən 15%-ni təşkil edir. II tipinin, yəni insulindən asılı olmayan şəkərli diabetin uşaqlar arasında yayılması məlum deyil.

Etiologiyası. Xəstəliyin etiologiyası çoxtərəfli və mürəkkəb xarakterlidir. Əsas yeri bir-biri ilə əlaqəsi olan, irsi-immun pozğunluqlar tutur ki, bu da xroniki hiperqlikemiyanın inkişafına səbəb olur.

İnsulindən asılı şəkərli diabet irsi xəstəlik olub, autosom-resessiv yolla irsən ötrülür. Əsas yeri immunitətdə olan irsi defektlər təşkil edir ki, bu defektlərin bir neçəsinin birləşməsi şəkərli diabet xəstəliyi ilə xəstələnmə riskinin 10-15 dəfə artmasına səbəb olur. Bu zaman mədəaltı vəzidə olan beta hüceyrələrdə antitellərin yaranması pozulur və həmin hüceyrələrin destruksiyası baş verir. Deməli, xəstə orqanizmində autoimmun pozğunluq baş verir. Bu cür genetik meyilliliyin orqanizmdə yaranması və onun xəstəliyə keçməsi müxtəlif səbəblərdən baş verə bilər. Güman edilir ki, bu səbəblərdən biri inək südü ola bilər.

Belə ki, uşağı həyatın ilk aylarından süni qidalandırdıqda erkən sensibilizasiya baş verir. Meyilliyyə xəstəliyə keçməsinə bir sıra virus infeksiyaları da (məxmərək, koksaki B, su çiçəyi, sitomeqaliya, qrip, hepatit, parotit) səbəb ola bilər. Şəkərli diabet xəstəliyinin uşaqlarda əmələ gəlməsində mədəaltı vəzin beta-hüceyrələrində anadangəlmə defektin olması, hipodinamiya, piylənmə, insulin hormonunun təsirini azaldan xəstəliklər (İsenko-Kuşınqa sindromu, tireotoksikoz və s.) də az rol oynayar. Bunlardan əlavə bir sıra hormonların yüksək dozada qəbulu (qlyukokortikoidlər), endokrin xəstəliklər (hiperkortisizm, qiqantizm, tireotoksikoz və s.), anadangəlmə irsi xəstəliklər (mukovissidoz, talessemiya, neyrosensor karlıq, görmə sinirinin atrofiyası) şəkərli diabetin yaranmasına səbəb ola bilər.

Patogenez. Şəkərli diabetli uşaqda insulinin defisiti qlükoza mübadiləsi pozulur, nəticədə qlükozanın qaraciyərə, əzələyə və yağ toxumasına nəqli zəifləyir. Bu da nəticədə qlükozanın qanda artmasına səbəb olur. Şəkərli diabetdə amin turşularının hüceyrələrə nəqli pozulur, bu da öz növbəsində zülalın, qlükogenin və triqliserinin sintezini zəiflədir, oksidləşmə prosesi pozulur. Nəticədə orqanizmdə enerji çatmamazlığı baş verir. Bu çatmamazlığı kompensasiya etmək üçün qaraciyərdə qlükozanın ekzogen yaranma mexanizmi işə düşür. Eyni zamanda insulinin əks təsirini yaradan hormonlar (qlyükaqon, adrenalin, qlyukokortikoidlər və s.) qlikogenolizi, proteolizi, lipolizi, qlikoneogenezi aktivləşdirir. Yuxarıda deyilənlər isə öz növbəsində qanda amin turşularının, xolesterinin, sərbəst yağ turşularının səviyyəsini artırır, hiperqlikemiya daha da artır. Bunlar isə bir daha yaranmış enerji defisitini dərinləşdirir. Hiperqlikemiya qanda osmotik təzyiqli qaldırır ki, bu da öz növbəsində poliuriyaya, dehidratasiyaya və polidipsiyaya səbəb olur.

Bir tərəfdən orqanizmdən mayenin itirilməsi, digər tərəfdən lipoliz, qlikogenoliz, proteinoliz proseslərinin sürətlənməsi çəkinin azalmasına, dəridə və selikli qişalarda trofik pozğunluqlara, əzələ zəifliyinə, immunitetin azalmasına, qaraciyərdə yağ distrofiyasının formalaşmasına zəmin yaradır. Metabolik asidozun inkişafı (β -oksiyağ, aseton-sirkə turşuları, aseton yığılması) başlayır.

Şəkərli diabetin II forması - yəni insulindən asılı olmayan tipi də mövcuddur. Bu formanın əmələ gəlməsi səbəbləri çox mürəkkəb olub, qeyri-tam öyrənilməməsi ilə xarakterdir. Bu tip üçün ən əsas səbəb kimi genetik olaraq insulin sintezinin defekti, insulinə qarşı reseptor funksiyanın pozğunluğu, mədəaltı vəzidə yerləşən beta-hüceyrələrin hiperplaziyası göstərilə bilər. Xəstəliyin yaranmasında təkanverici faktor kimi piylənməni, az hərəkətliliyi, konturinsulyar hormonların qəbulunu və müxtəlif xəstəlikləri (tireotoksikoz, hiperkortisizm və s.) göstərmək olar. Bu tip şəkərli diabetin uzun müddət gizli gedişli, aşkar olduqda isə xəstəliyin yüngül formada olması, ketoasidoza meyilliyin olmaması ilə xarakterizə edilir. Uşaqlarda bu tip çox vaxt aşkar edilmir və ya insulindən asılı diabet kimi qiymətləndirilir.

Yuxarıda qeyd edilənlərdən aydın olur ki, şəkərli diabetin insulindən asılı (I tip) və insulindən asılı olmayan (II tip) iki forması vardır.

Ümumiyyətlə, şəkərli diabet xəstəliyinə nəzər saldıqda aydın olur ki, insulin defisiti hesabına zülal, yağ və karbohidrat mübadiləsi pozulur, nəticədə xroniki hiperqlikemiya və xroniki angiopatiya yaranır.

Mədəaltı vəz bildiyimiz kimi ekzokrin və endokrin funksiya daşıyır. Vəzin çox hissəsi xarici sekretor funksiyanı yerinə yetirir. Daxili sekresiya funksiyasını yerinə yetirən hissə bir neçə növ hüceyrədən ibarətdir: 1) alfa-hüceyrələr qlükagon sintez edir ki,

bu insulinin antoqonisti olub, qanda qlükozanın artmasına səbəb olur; 2) beta-hüceyrələr insulin sintez edir; 3) delta-hüceyrələr somatostatin hasil edir. Bu hormonun qlükaqon, insulin, qastrin, renin, sekretin, mədə şirəsi, pankreas fermentləri ilə sıxı əlaqəsi vardır.

1985-ci ildə Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı (ÜDST) tərəfindən xəstəliyin geniş təsnifatı verilmişdir:

1. Kliniki formaları - I və II tiplər, bu da öz növbəsində yarım tiplərə bölünür:

a. Qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması ilə baş verən diabetlər

b. Riskə aşkar meyillik olan forma;

2. Digər tip şəkərli diabetlər - buraya aiddir mədəaltı vəzin xəstəliyi, hormonal etiologiyalı xəstəliklər, dərmanlarla əmələ gələn patologiyalar və s. aiddir.

Göründüyü kimi şəkərli diabet xəstəliyinin həm etiologiyası, həm patogenezi çox mürəkkəb və mübahisəli olub, hələ tam öyrənilməmişdir. Bu səbəbdən də verilmiş təsnifat tam qəbul oluna bilməz. Müasir təsnifatda insulindən asılı və asılı olmayan şəkərli diabet istifadə edilmir. Bir sözlə xəstəlik, onun etiopatogenezi hələ öyrənilir. Buna görə də biz digər xəstəliklərdə olduğu kimi şəkərli diabet xəstəliyinin də qarşısını əvvəldən almaq və ya ən erkən dövrdə düzgün müalicəni təşkil etməliyik. Şəkərli diabet xəstəliyinin gedişi iki dövrə bölünür. Birinci dövr qlükozaya qarşı standart tolerantlıq dövrü olub, bu xüsusi testlə təyin edilir. Bu dövr şəkərli diabetin əmələ gəlməsində risk qrupu sayılır və ciddi nəzarətdə saxlanılır. İkinci dövr aşkar şəkərli diabet xəstəliyi əlamətləri ilə gedən dövr olub, endokrinoloqun sistematik müalicəsində olmalıdır.

Klinika. Uşaqlarda şəkərli diabet xəstəliyi özünü tez (bir neçə həftə müddətində) biruzə verir. Xəstəliyin erkən əlamətləri

susuzluq və tez-tez çoxlu miqdarda sidik ifrazı ilə özünü göstərir. Bəzən həkimlər yaxşı anamnez toplamadıqları üçün, sidiyin ümumi analizini təyin etmədiklərindən səhvə yol verir və uşağa sidik yollarının iltihabı diaqnozunu qoyurlar. Sidik ifrazı gün ərzində təqribən 3-4 litrə qədər olub, əsas xarakter əlaməti uşaqda gecə sidik ifrazı və gecə susuzluğunun olmasıdır. Sonrakı əlamətlər içərisində dərinin və selikli qişaların quru olması əsas yer tutur. Uşaqların bir qisminə iştahanın artması da müşahidə oluna bilər. Qısa müddət ərzində davam edən poliuriya, susuzluq, dəri-selikli qişaların quruluğu kimi simptomların ardınca uşaqlarda arıqlama, çəkinin 5-10 kq azalması da xarakterik əlamət sayılmalıdır. Deməli, şəkərli diabet xəstəliyi üçün 3 əsas əlamət - poliuriya, polidipsiya və çəkinin itirilməsi xarakterikdir. Əlavə əlamətlərdən dəri-selikli qişaların quruluğu, tez yorulma, süstlük, bəzilərinə iştahanın artması və sairələri də unutmamalıyıq. Kiçik yaşlı uşaqlarda gündüz və gecə enurezi müşahidə olur, sidik paltarında ləkə («nişasta» ləkəsi) qoyur.

Etiopatogenezdən də məlum olduğu kimi xəstəlik zamanı maddələr mübadiləsi çox tərəfli mürəkkəb bir pozğunluğa uğrayır, immunitet zəifləyir. Uşağın yaşından, xəstəliyin gedişindən və bir sıra fərdi xüsusiyyətlərdən asılı olaraq şəkərli diabetin uşaqların müəyyən bir hissəsində qeyri-adi kliniki əlamətlərlə özünü göstərməsini unutmamalıyıq. Belə ki, şəkərli diabet olan uşaqların 10-15%-də erkən hipoplakemik sindrom (zəiflik, tərləmə, başgicəllənmə, ətraflarda titrəmə, huşun itməsi, şirin qidaya meyillilik) müşahidə olunur. Səbəbi insulyar apparatda olan disfunksiya hesabına qana çoxlu insulinin daxil olmasıdır.

Uşaqların bir qisminə xəstəlik zəif inkişaf edir. Şəkərli diabetin ilkin əlamətləri özünü dəri və selikli qişalarda residivləşən irinli infeksiya (piodermiya, furunkul, abses, stomatit, qızlarda vulvit) kimi göstərir. Şəkərli diabetli uşaqların bir

hissəsində ilkin əlamətlər vaxtında qiymətləndirilə bilmədikdə kəskin ketoasidozun inkişafı başlıya bilər. Bu zaman zəiflik, əzələ hipotoniyası, ürəkbulanma, qusma, qarında, beldə, ürək nahiyəsində ağrı, ağızdan aseton iyinin gəlməsi müşahidə edilir. Əgər ketoasidozun müalicəsi düzgün aparılmazsa, uşaq diabetik komaya düşə bilər.

Deməli, pediatr yuxarıda göstərilən qeyri-adi formaları unutmamalıdır. Uşaqlarda şəkərli diabet xəstəliyinin ilk əlamətləri vaxtında aşkar edilməzsə ketoasidozun inkişafına və dekompensasiya halına keçilməsinə səbəb olar ki, bu da tez bir zamanda diabetik komaya keçə bilər.

Diabetik koma dedikdə biz ilk növbədə asidozla, ketozla, elektrolit dəyişkənliyi ilə əlaqədar olan, kəskin gediqli metabolik pozğunluq başa düşürük. Diabetik koma, adətən bir neçə gün müddətində inkişaf edir. Komanın əmələ gəlmə səbəbləri müxtəlif olub, bu səbəblərə xəstəliyin gec diaqnostikası, müalicədə fasilə, dərman dozasının düzgün tapılmaması, dietanın kobud pozulması, stress halları, infeksiya xəstəlikləri, travmalar, müxtəlif cərrahi əməliyyatlar və s. aid edilə bilər. Xüsusən məktəbli uşaqlarda xəstəliyin pis kompensasiya xarakterli olmasına səbəb uşağa təkrarlanan, uzun müddət evdə və məktəbdə baş verən xoşagəlməz təsirlərdir. Belə uşaqlarda hər hansı yanaşı xəstəlik, insulinin dozasının qeyri-düzgün olması, dietanın pozulması komaya səbəb ola bilər.

Diabetik koma üçün zəiflik, qidadan imtina etmək, qarında ağrı, ürəkbulanma, qusma ilk əlamətlərdən olub, bunu həkim və ətrafdakılar vaxtında qiymətləndirməlidir. Yuxarıdakı əlamətlərə (əgər tədbir görülməzsə) meninqial simptomlar, arterial hipotoniya, nəbzın zəifləməsi, ürək tonlarının karlaşması, dərin səslə aritmik tənəffüs (Kussmaul tipli) qoşulur. Poliuriya,

oliquoriya, hətta anuriyaya keçir və nəticədə huşun itməsi - komanın inkişafı baş verir.

Diabetik koma ağırlıq və inkişafına görə 3 dərəcəyə bölünür:

- Birinci dərəcədə ketoasidoz kompensasiya fazasında olub, əsas əlamətlər zəiflik, süstlük, yuxululuq yüngül formada özünü göstərir. Bu dövrdə sidikdə asetonun olması xarakterdir;

- İkinci dərəcədə birinci dərəcədəki əlamətlər güclənir və bunlara huşun ala qararıqlaşması simptomu da qoşulur. Ketoasidoz kompensasiyadan dekompensasiya fazasına keçir;

- Üçüncü dərəcədə ketoasidoz daha da dərinləşir. Metobolik pozğunluq, ürək-damar, sidik-ıfrazat və tənəffüs sistemindəki dəyişikliklər daha da güclənir. Diurez azalır, arterial hipotoniya, aritmik tənəffüs inkişaf edir, nəticədə huş itir.

Diabetik koma uşaqlarda özünü bir neçə tipdə göstərə bilər. Bu tiplərə aiddir hiperqlikemik koma, hiperosmolyar koma və laktoasidotik koma. Eyni zamanda şəkərli diabet zamanı uşaqlarda hipoglikemik komanın inkişafı da tez-tez rast gəlir. Əslində hiperqlikemik koma əsas olub, onun variantları hiperosmolyar və laktoasidotik koma sayılır, hipoglikemik komaya isə şəkərli diabetin ağırlaşmasının digər bir növü kimi baxmaq olar.

Hiperosmolyar koma əsasən süni qidalanan, lazımı qədər maye almayan və bağırsağ infeksiyası olan uşaqlarda müşahidə edilir. Nəticədə, qanda qlükozanın miqdarı o biri komalara nisbətən (50 mmol/l-dən çox), plazmanın osmolyarlığı isə yüksək olur. Bu koma üçün xarakterik əlamət diabetik komaya nisbətən zəif inkişaf etməsi, eksikozun güclü, ketoasidozun isə nisbətən az artması, hipernatriemiya, hipertermiya, nevroloji əlamətlərin tez görünməsi (afaziya, qıcolma, hallyusina), qanda hemoqlobin və hematokritin yüksək olmasıdır.

Laktoasidotik koma üçün xarakterik əlamət asidozun tez inkişaf etməsi, laktatın yığılması, psevdoperitonit, Kussmaul

tənəffüs ilə müşahidə olunmasıdır. Bu cür komaya əksər halda anadangəlmə ürək qüsuru, ağır anemiya və pnevmaniya uşaqlarda rast gəlinir.

Hipoqlikemiyanın əmələ gəlməsinə insulinin dozasının çox olması, insulindən sonra qida qəbul etməmək, gərgin fiziki iş, ağır xəstəliklər və s. səbəb ola bilər. Bu zaman ilk əlamətlər özünü aclıq, tərləmə, əllərin titrəməsi kimi göstərir. Tədbir görülməzsə, bədəndə istilik hissi, baş ağrısı, baş gicəllənmə, qarında ağrı, görmənin itməsi və digər nevroloji əlamətlər yaranır. Son fazada huşun itməsi və qıcolmalar baş verir ki, bu da hipopqlikemik komanın tam inkişafını göstərir.

Cədvəl 1. Şəkərli diabet zamanı müxtəlif tipli komaların klinik və laborator göstəriciləri

Simptomlar	Komanın tipləri			
	Hiperqlikemik	Hiperosmolyar	Laktatasidotik	Hipoqlikemik
Başlanması	Tədricən 3-5 gün	10-12 gün müddətində	Hipoksiya fonunda	Qəflətən
Eksikoz	Aydın	Kəskin	Orta	Yox
Qıcolma	Yox	Yox	Nadir	Həmişə
Qanda qlükoza, mmol/l	20-30	50-100	12-30	3-dən aşağı
Qanda keton cismi, mmol/l	1,7-17	1,7 və az	1,7 və az	1,7 və az
Qanda süd turşusu, mmol/l	0,4-1,4	0,4-1,4	1,4-dən çox	0,4-1,4
Sidikdə keton cismi	+++	±	±	-
Qanda pH	7,3-6,8	7,38-7,45	7,2-6,8	7,38-7,45

Uşaqlarda aşkar şəkərli diabetin aşağıdakı kliniki gediş dövrlərini ayırd etmək olar:

- *Kəskin başlanğıc dövr.* Düzgün müalicə hesabına şəkərli diabet simptomlarının tam və ya hissəvi kliniki - laborator remissiyası. Bu dövrün sürməsi bir neçə həftədən 1-2 ilədək ola bilər. Ən çox

hallarda 1-3 ay olur. Bu dövrdə qanda qlükozanın normada olmasını saxlamaq şərtilə insulini tam kəsmək, yaxud dozunu azaltmaq olar;

-*Stabil gediş dövrü.* Təqribən 1-1,5 il sürür, lakin bu dövr uşaqların hamısında olur;

-*Labil gediş dövrü.* Xüsusən, pubertat yaş dövründə ağır keçir. Bu dövrdə gah hipoqlikemiya, gah da ketoasidozun artması bir-birini əvəz edir. Uşaqlar üçün bu dövr daha xarakterikdir.

Uşaqlıqdan şəkərli diabetlə xəstə olan yeniyetmələr və yaşlılarda xəstəliyin həm labil gedişli, həm ağır, həm də fəsadlı getməsi ilə xarakterikdir.

Fəsadları. Şəkərli diabetin fəsadları təqribi olaraq iki yerə ayrılı bilər: spesifik və qeyri-spesifik.

Spesifik fəsad dedikdə, yəni şəkərli diabetlə əlaqədar olan fəsadlar başa düşülür. Bunlara diabetik angiopatiyalar (retino-, nefro-, neyro-, artro-, qastro-, gepato- və kardiopatiyalar), diabetik katarakta, dərinin lipoid nekrobiozu, fiziki-cinsi inkişafdən geri qalma, hepatomeqaliya, ketoza və hipoqlikemiya meyilliliklər aiddir. Qeyri-spesifik fəsadların yaranmasında əsas rolunu orqanizmin müdafiə qabiliyyətinin zəifləməsi və ikincili infeksiyanın qoşulması tutur. Buraya dərinin irinli xəstəliyi, stomatit, vulvit, vulvovaginit, pielonefrit, kandidoz və s. aiddir. Spesifik fəsadlardan əsas yeri angiopatiyalar təşkil edir. Xəstəlik uzun müddət dekompensasiyalı gedişlə sürdükdə damar sistemində yayılmış pozğunluq inkişaf edir. Əvvəlcə kapilyarların bazal membranı qalınlaşır, sonra damar divarı pozğunluğu əmələgəlir, müvafiq orqanlarda (göz, böyrək və s.) qan təminatı pozulur və bu da həmin orqanda funksiyasında pozğunluğa səbəb olur. Bu proses ilk növbədə böyrəklərdə, gözdə, aşağı ətrafların distal hissəsində müşahidə olunur. Fəsadlara əsasən, xəstəliyin

başlanmasından 5 il sonra rast gəlinir ki, buna da «gec fəsadlar» deyilir.

Diabetik retinopatiya qansızma, gözün torlu qişasında degenerativ pozğunluq, skleroz, diabetik katarakta ilə müşahidə olunur. Diabetik nefropatiya zamanı nefrotik sindrom yaranır və sonradan onun xroniki böyrək çatmamazlığı ilə nəticələnməsinə səbəb olur. Aşağı ətraflardakı angiopatiya özünü oynaq-bağ aparatında pozğunluq və bütün növ hissiyyatın (nevropatiya) simptomları ilə birlikdə göstərir. Angiopatiya üçün xarakter əlamət ətrafların soyuması, «dəyişkən axsama» sindromu, yara və qanqrenanın əmələ gəlməsidir. Nevropatiya üçün isə keyləşmə, trofikanın və bütün növ hissiyatların pozulması xarakterdir. Bu cür «gec fəsadlara» ensefalopatiyanı, enteropatiyanı, vegetativ nevropatiyaları da aid etmək olar.

Diaqnoz. Şəkərli diabetin kliniki əlamətlərinin yaranmasından əvvəlki dövrdə diaqnozu qlükozaya qarşı tolerantlığın sınağı ilə qoyulur. Bu sınaq 10-16 saat gecə aclığından sonra, səhər acqarına, sakit halda aparılır. Acqarına qanda qlükoza təyin edilir, sonra hər 30 dəqiqədən bir 2,5-3 saat müddətində daxilə 1,75 q/kq qlükoza (bədən çəkisinə görə 75 qr-dan çox olmayaraq) verilir. Bu cür sınaq aşkar şəkərli diabet əlaməti olmayan, lakin qanın analizində qlükemiya (6,7 mmol/l-dən yüksək olmayanın əhəmiyyəti karbohidrata qarşı tolerantlığın tranzitor pozulması ilə gizli dövrdə olan şəkərli diabeti bir-birindən ayırmaqdır. Qeyd etməliyik ki, çox vaxt bu sınaq tranzitor pozğunluq, az halda isə şəkərli diabetin latent dövründə müsbət olur. Bu zaman diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün qanda qlüközə olmuş hemoqlobin (yəni ferment iştirakı olmadan hemoqlobinin qlükoza molekulası ilə birləşməsi) təyin edilir. Bunun 7%-dən yüksək olması son 2-3 ayda uşağın qanında qlükozanın orta göstəricidən yüksək olmasını göstərir. Bununla bərabər insulinin təyini, qlükozaya qarşı

tolerantlıq sınağının aparılması karbohidrat pozğunluğunun diabet tipli (müsbət halda) olmasını göstərir. Bunu dəqiqləşdirmək üçün mədəaltı vəzin adacıq hüceyrələrinə qarşı antitellərin müayinəsi dediaqnozda böyük rol oynayır.

Aşkar şəkərli diabetli uşaqlarda diaqnozu klassik simptomlarla yanaşı qlukozuriyanın 2%-dən çox, hiperqlikemiyanın 11,1 mmol/l-dən yüksək olması ilə qoyulur. Minimal diaqnostik əhəmiyyət daşıyan hiperqlikemiya, qlukozuriya, ketonuriyadır. Lakin düzgün müalicəni qurmaq üçün hematokritin, hemoqlobinin təyini, turşu-qələvi müvazinəti, qan zərdabında kalium, natrium və s. təyin etmə əsas şərtidir (bax cədvəl 1).

Differensial diaqnoz. Şəkərli diabetli uşaqları bir sıra digər xəstəliklər və sindromlarla müqayisə etmək lazımdır.

1. Şəkərsiz diabetdə də poliuriya, polidipsiya olur. Lakin, şəkərli diabetdən əsas fərqi sidiyin və susuzluğun həddən artıq qabarıq olması, yəni uşağın gün ərzində 8-10, hətta 20 litr sidik ifraz etməsidir. Susuzluq isə daha güclü olur, hətta maye vermədikdə uşaqda ağır nevroloji pozğunluq, hipertermiya yaranır. Sidiyin xüsusi çəkisi aşağı (1000 - 1003), şəkərli diabetdə isə əksinə yüksək (1030) olur. Bu halda qanda şəkər normal səviyyədə, qlukozuriya isə olmur.

Cədvəl 2. Qlükozaya qarşı tolerantlıq sınağının qiymətləndirilməsi

Qanda qlükozanın səviyyəsi (mmol/l)	Sağlamlarda norma	Aşkar şəkərli diabetli xəstədə	Qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması
Acqarına	5,6-dan az	6,7-dən çox	6,7-dən az
Qlükoza qəbulundan 2 saat sonra	7,8-dən az	11,1-dən çox	7,8 - 11,1-ədək

2. Böyrək qlukozuriyası dedikdə proksamal kanalciqlarda zəif funksional pozğunluq başa düşülür. Bu zaman heç bir kliniki əlamət olmadan sidikdə 1-2% qlükoza aşkar edilir, qanda isə

qlükoza və qlükozaya qarşı tolerantlıq sınağı normal göstəricidə olur.

3. Tranzitor qlükozuriya və hiperqlikemiya uşaqlarda olan yüksək temperaturalı xəstəliklər zamanı, qaraciyərin toksiki pozğunluğu, cərrahi narkozdan sonra, həddən artıq fiziki fəaliyyətdən, psixi stres, başın travması və ensefalitlər zamanı rast gəlinir. Dəqiq anamnezlə bir çox halları aydınlaşdırmaq olur. Lakin, bütün hallarda sidikdə və qanda qlükoza təkrar yoxlanılmalı və qlükozaya qarşı tolerantlıq sınağı aparılmalıdır.

Bildiyimiz kimi uşaqlarda şəkərli diabetin qeyri-adi tipləri də vardır ki, bəzən bunlar diabetik koma ilə başlayır. Bu zaman biz xəstəliyi kəskin appendisit, bağırsağ keçməməzliyi, kəskin xolesistit, meningit, ensefalit, ürək-damar əlamətlərinin dekompensasiyası ilə gedən pnevmoniya, asetonemik qusma və s. ilə müqayisə etməliyik. Lakin dəqiq diaqnoz qoymaq üçün qanda qlükozanın, sidikdə qlükoza və asetonun təyini, həmçinin turşuluq - qələvilik münasibətinin müayinəsi vacibdir.

Müalicə. Xəstəliyin müalicəsi əsasən bir-birindən asılı olan üç faktorla - insulinoterapiya, dieta və fiziki aktivlik ilə aparılır. Bu müalicədə əsas məqsəd uşağın normal həyat tərzi sürməsinə nail olmaq, aktiv hərəkəti məhdudlaşdırmamaqla fiziki-əqli inkişafın geri qalmasının qarşısını almaqdır. Bundan əlavə, effektiv müalicəyə nail olmaq üçün xəstəni və onun valideynlərini psixoloji adaptasiyaya hazırlamalıyıq.

İnsulindən asılı şəkərli diabetin uşaqlarda və yeniyetmələrdə kompensasiyasını qiymətləndirən göstəricilər bunlardır: acqarına qanda qlükoza 5-7 mmol/l və gün ərzində 9 mmol/l-dək, bununla bərabər qlikoliz olmuş hemoqlobin 7,2%-dən yuxarı olmamalıdır (norma 6,5 %-dir). Müalicə də bu kriteriyalar əsasında tənzimlənə bilər. İnsulinoterapiyada müxtəlif müddətli təsiri olan preparatlarından istifadə edilir.

Müalicəyə qısa təsir müddətli insulinlə başlanması, effekt aldıqdan sonra uzun müddətli təsir göstərənlərə kombinə edilməli və fərdi dozanın dəqiqləşdirilməsi məsləhət görülür.

Cədvəl 3. İnsulin preparatları

İnsulin preparatları	Təsirin başlanması	Təsirin ən yüksək vaxtı	Təsirin sürmə müddəti
Qısa müddətli təsir edən preparatlar (aktrapid, xomoran, xumulin requlyar)	1 saatdan sonra	4 saatdan sonra	8 saat
Orta müddətli təsir edən preparatlar (semilente, protofan, xumulin NPH)	2-4 saatdan sonra	6-8 saatdan sonra	12-16 saat
Uzun müddətli təsir edən preparatlar (lente, lenq, ultralente)	4 saatdan sonra	12 saatdan sonra	24-30 saat

İnsulinin sutkalıq dozasını 2 metodla hesablamaq olar:

1). sutka ərzində sidiklə itirilən qlükozanın hər 5 qramına 1 vahid insulin təyin etməklə;

2). mübadilə pozğunluğundan asılı olaraq sutkalıq insulin dozasını uşağın hər kiloqramına 0,25-0,5-1 vahid təyin etməklə;

Sutkalıq insulin dozası ən azı 3 inyeksiyaya bölünür, səhər, günorta və axşam yeməkdən 20-30 dəqiqə əvvəl qəbul edilir.

İnsulin dəri altına yeridilməli və bu zaman aşağıdakılara diqqət edilməlidir:

1). hər dəfə iynəni bədənin müxtəlif yerlərinə (bazu, bud, sağrı, qarın və kürəyin aşağısına) vurulur, bununla da postinsulin lipodistrofiyasının (yəni insulin vurulan nahiyədə dərialtı piy toxumasının itməsinin və ya artmasının - lipoatrofiya, lipoma) qarşısı alınır;

2) insulin bədən temperaturunadək isidilməli və vurulmalıdır;

3) dərini spirtlə sildikdən sonra spirtin uçması gözlənilməlidir;

4) vurulan iynə iti olmalıdır;

5) insulin yavaş yeridilməlidir.

Bu şərtlərin hamısı lipodistrofiyanın profilaktikası üçün əsasdır.

Müasir dövrdə insulini dərialtına yeritmək üçün xüsusi injektorlardan istifadə edilir. İnsulin vurulan xəstələrdə yerli allergik reaksiya (inyeksiya yerində qızartı, infiltrasiya) və ümumi reaksiya (bədəndə səpki, ödem) ola bilər. Bunlar az rast gəlir və təsadüf olunarsa insulin preparatını dəyişdirmək lazımdır.

Əgər şəkərli diabetli uşaqlarda insulinin az dozası və dieta ilə tez kompensasiya alınarsa, bu vaxt diabetə qarşı daxilə təyin edilən preparatlarla müalicəni aparmaq olar. Bunlara tolbutamid, dibotin, adebit və s. kimi çoxlu preparatlar aiddir. Lakin unutmamalıyıq ki, uşaqlarda peroral preparatlar süd turşusu asidozunun inkişafına səbəb ola bilər.

Dieta elə təşkil olunmalıdır ki, uşağın fiziki inkişafını təmin edə bilsin. Buna görə də yaşa uyğun zülal, yağ, karbohidrat və s. təyin etməliyik. Lakin şəkərli diabetin etiopatogenezini nəzərə alaraq inqredientlərdə də bir sıra tənzimləmə aparmalıyıq. Qidadan şəkəri və onun məhsullarını (tərkibində çoxlu miqdarda kristallik karbohidratlar olanları) çıxarmalıyıq. Çörəyin, un məhsullarının və yarmaların miqdarına ciddi nəzarət etməliyik. Yağların, xüsusən heyvani yağların miqdarı nisbətən azaldılmalıdır. Zülallar isə yaşa uyğun miqdarda təyin edilir. Zülalların, yağların, karbohidratların nisbəti 1:0,7:3-4 olur.

Məsləhət görülür ki, gündə 5-6 dəfə (I və II səhər yeməyi, nahar, ikindi, I və II şam) qida qəbulunu təşkil etməklə, karbohidratları hər dəfəyə salmalı, lakin ən çox səhər və nahar yeməyində olması məqsədəuyğundur. Dietanın bu cür təyini əsasən insulin alan xəstələr tətbiq edilir. Lakin şəkərli diabetin yüngül formasında və latent formada dietadan nisbətən geniş, sərbəst istifadə etmək olar.

Şəkərli diabetin müalicəsində mikrosirkulyasiya, lipid, elektrolit və vitamin pozğunluğunu tənzimləmək məqsədilə xəstələrə antikoagulyantlar, antiaqreqantlar, hipolipidemik preparatlar, fosfor birləşməsi preparatları (ATF), vitaminlər (S, B₁, B₂, B₆, B₁₂, B₁₅) və s. təyin edilir.

Yadda saxlamaq lazımdır ki, diabetli xəstə lazımi qədər insulin aldıqda onun qanında qlükoza demək olar ki, normal səviyyədə olur, lakin qida qəbulundan sonra qlükozanın qalxması baş verir. Bu zaman fiziki aktivlik qanda qlükozanın azalmasına səbəb olur. Bunu nəzərə alaraq bədən tərbiyəsi ilə məşğul olmaq (müalicəvi bədən tərbiyəsi, fərdi məşqlər) diabetin müalicəsi proqramına qoşulur. Bu qanda şəkərin maksimum qalxma dövründə (yeməkdən 1,5 saat sonra) təyin edilir.

Şəkərli diabet zamanı komatoz halin müalicəsi

Komatoz halında təxirəsalınmaz və təcili yardım üçün uşaq qospitalizasiya edilir. Yubanmadan insulinin qısa təsirli preparatından ilk 6 saatda I dərəcəli komada doza 1 kq-a 0,3 - 0,4 vahid, II dərəcəli komada 1 kq-a 0,4 - 0,5 vahid, III dərəcəli komada isə 1 kq-a 0,5 - 0,7 vahid təyin edilir. Bu 6 saatlıq insulin dozasının birinci 1/3-i xəstəyə müdaxiləyə başlayarkən (I inyeksiya), ikinci 1/3-i ilk 3 saatda (II inyeksiya), qalan 1/3-i isə növbəti 3 saatda damcı üsulu ilə venaya (III inyeksiya) yeridilir. Deməli, ilk 6 saat müddətində intensiv insulinoterapiya edilir, sonrakı insulin inyeksiyası 4-6 saatdan sonra və nisbətən az dozada (uşağın vəziyyəti, qanda və sidikdə qlükoza göstəriciləri nəzərə alınaraq) aparılır. Adətən komanın ilk sutkasında 6-8 sadə (qısa təsirli) insulin inyeksiyası edilir, doza orta hesabla I sutkada 0,7 - 1,2 vahid / kq təşkil edir.

Rehidratasiya məqsədilə əvvəlcə xörək duzunun izotonik məhlulu, qanda qlükemiya endikdən sonra isə 5%-li qlükoza istifadə edilir. Dehidratasiya ilə mübarizə etmək üçün təcili venaya 100-300 ml natrium-xloridin izotonik məhlulu yeridilir. Sutka ərzində uşağın yaşından, dehidratasiyanın dərəcəsiindən asılı olaraq daxilə 1 litrdən 3 litrədək maye yeritmək məsləhət görülür (təqribən uşağın çəkisinin 10%-dək). Bu məhlulların çox hissəsi (sutkalıq miqdarın 50%-i) ilk 6 saatda, digər 6 saatda 25% və sonrakı 12 saatda isə qalan 25% mayeni venaya yeritmək lazımdır. İlk 6 saatda yeridilən maye itirilmiş elektrolitlərin hesablanması və qanda qlükozanın miqdarı ilə tənzimlənir. Eyni zamanda qanda pH kəskin endikdə ($\leq 7,1$) venaya 4%-li natrium-bikarbonat məhlulu (5 ml/kq-a sutkalıq dozadır), kokarboksiloza, askorbin turşusu, korqlikon, lazım gələrsə heparin, unitol vurulur. Komatoz halının ilk sutkasının 6 saatından sonra venaya yeridilən mayelərdə dəyişiklik aparılır. Yəni, qlükoza məhlulunun miqdarını artırmalı (yeridilən mayenin 1/2-dən az olmamalı), kalium-xlorid, pananqin vurulmasını nəzərdən keçirməliyik. İlk sutkanın son 12 saatında isə qlükoza vurulan mayenin 2/3-dən az olmamalıdır. Bu müddətdə hemodez və ya plazma da işlətmək olar.

Komalı uşağın qidalanması əvvəlcə parenteral, vəziyyət yaxşılaşdıqdan sonra (qusma yoxdursa) mineral su, şirələr, sonra kartof püresi, sıyıq, kisel məsləhət görülür. Tədricən dieta genişləndirilir və fizioloji normaya çatdırılır.

Komanın hiperosmolyar variantında müalicədə insulinin nisbətən yüksək dozəsindən və duzlardan, qlükozanın isə hipotonik məhlullarından istifadəyə üstünlük verilir.

Laktat asidotik formalı koma zamanı təkrari natrium-bikarbonat məhlulunun təyini, insulinin orta dozası ilə müalicə aparılır.

Təkrari qusmalar olduqda 2%-li natrium-bikarbonat məhlulu və ya natrium-xloridin izotonik məhlulu ilə mədəni yumaq, təmizləyici imalə lazımdır. Bütün hallarda göstəriş olarsa, simptomatik müalicə aparılır.

Yataq rejimli komalı uşaqlar vəziyyətdən çıxdıqdan sonra 7 gündən 14 günədək nəzarətdə saxlanılmalıdır.

Hipoqlikemik halın yaranmasına səbəb qida rejiminin pozulması, insulin vurulması zamanı dozanı artıq etmək və sonra qida qəbul etməmək, həddən artıq fiziki iş və s. səbəb olur. Bu zaman qanda qlükozanın səviyyəsi fizioloji normadan (5,5 mmol/l) aşağı enir. Simptomlar özünü zəiflik, aclıq hissi, ağız suyunun artması, tremor, tərləmə ilə göstərir. Sonra uşaq özünü idarəni itirir - səbəbsiz gülür və ya ağlayır, əzələlərdə lokal, yayılmış qıcolmalar baş verir. Ağırlaşma diplopiya, hemipleqiya, iflic, çənənin trizmi, udmanın pozulması, nəhayət qıcolmalar və huşun itməsi, yəni hipopqlikemik koma ilə nəticələnir. Müalicə uşağın vəziyyətinə görə aparılır. Yüngül halda şirin çay, kompot və s. verilir, yaxud ağ çörək, sıyıq, kartof yedirilir. Hipopqlikemiya dərinləşdikdə 30-50 ml 40%-li qlükoza, lazım gələrsə də 5%-li qlükoza damcı üsulu ilə venaya yeridilir. Müalicə uşaq vəziyyətdən çıxanaqədək aparılır.

Birincili profilaktikada təbii qidalanma, aktiv həyat tərzi, rasionel qidalanma, piylənmənin profilaktikası və müalicəsi əsasdır. Bu profilaktikaya eyni zamanda şəkərli diabetə görə risk qrupuna daxil olan uşaqların aşkar edilməsi (diabetli ailədən olan, xüsusi antitel daşıyıcıları, beta hüceyrələrə qarşı antiteli olanlar, karbohidrata qarşı tolerantlığı pozulmuş uşaqlar və s.) aiddir.

İkincili profilaktikada diabetli uşağın rejiminə, pəhrizinə və müalicəsinə görə ciddi nəzarət əsasdır. Məqsədımız xəstəliyin dekompensasiyasının ilk əlamətlərini aşkar etmək, gec fəsadların

qarşısını almaqdır. Xəstəliyin dövründən asılı olaraq müayinənin tezliyi və xarakteri təyin edilir.

Proqnoz. Şəkərli diabetdə uşaqların tam sağalması praktik olaraq müşahidə olunmur. Lakin düzgün qurulmuş müalicə ilə tam kliniki - laborator remissiya mümkündür. Xəstəliyin proqnozu mikroangiopatiyaların ağırlığından asılıdır. Letal nəticə, əsasən diabetik koma dövründə baş verir. Bu vaxt qanda qlükozanın həddən artıq yüksək (55,5 mmol/l - 1000 mq%) səviyyədə olması, huşun itməsinin 24 saatdan çox sürməsi vəziyyətin daha çox pisləşməsinə səbəb olur.

Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri

Azərbaycanda uşaqlar arasında qalxanabənzər vəzin xəstəliklərinə tez-tez rast gəlinir. Buna səbəb respublikamızın, o cümlədən Naxçıvan Muxtar Respublikasının bir çox rayonlarının torpağında, suyunda yod defisiti hesabına zoba görə endemik olmasıdır. Son illərdə Azərbaycanın müxtəlif rayonlarında yoda görə aparılan müayinələr göstərir ki, ümumiyyətlə respublikamızda yod defisitli rayonlar demək olar ki, bütün bölgələrdə vardır. Yod defisiti rayonların bəzində daha çox, bir qisimdə orta, digərlərində isə aşağı səviyyədə müşahidə olunur. Elə bu səbəbdən də uşaqlar arasında aparılan müayinələrdə yod çatmamazlığı çox yüksək faiz təşkil edir. Bu vəziyyət xüsusən uşaqların prepubertat, pubertat yaş dövründə və hamiləlik zamanı özünü daha aydın göstərir. Deməli, qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri özünü uşaqlarda zob şəklində, vəzin funksiyasının azalması (hipotireoz) və artması (diffuz toksiki zob, Bazedov xəstəliyi) formalarında biruzə verir. Unutmamalıyıq ki, vəzin xəstəliklərinin yaranmasında orqanizmin yodu qəbul etməsinin, onu mənimsəməsinin irsi defektləri, autoimmün pozğunluqlar

səbəbindən vəzin hormonlarının artıb-azalması, bir sözlə irsi pozğunluqlar və bunları gücləndirən müxtəlif səbəblər əsas rol oynayır.

Diffuz qeyri-toksiki zob. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) rəyinə əsasən qalxanabənzər vəzin hər hansı cür böyüməsinə *zob* deyilir.

Qeyri-toksiki zobun əsas əlamətləri vəzin progressiv böyüməsidir. Etiopatogenezinə görə zobun müxtəlif formaları ayırılmalıdır:

1) *Endemik zob* zamanı orqanizmdə yodun saxlanması və istifadəsinin irsi defekti olur. Bu, yaşayış yerinin torpağındakı yodun və digər mikroelementlərin defisiti ilə daha da güclənir. Orqanizmdə olan bu defisite hipofizin tireotrop hormonunun (TTH) yüksəlməsi ilə cavab verilir, nəticədə qalxanabənzər vəzin böyüməsi baş verir;

2) *Sporadik zobda* da yodun orqanizmdə saxlanması və mənimsənilməsində (endemikdə olduğu kimi) irsi defekt olur. Lakin prosesin dərinləşməsində əsas yeri bir sıra dərman preparatlarının (PASK, sulfanilamidlər və s.) uzun müddət qəbulu və ekoloji şərait tutur;

3) *Yuvenil zobda* da endemik və sporadik zobda olduğu kimi irsi defekt olur. Lakin, bu zobda prosesin sürətlənməsinə səbəb cinsi yetişkənlik və hamiləlik dövrlərində orqanizmin yoda və tireoid hormonlarına qarşı tələbatın artması olur;

4) *Autoimmun tireoidit (Xaşimoto zobu)* zamanı etiopatogenez yuxarıdakı zoblardan fərqli olur. Bu zaman autoimmun xəstəliklər hesabına vəzin toxumasına qarşı autoantitellər əmələ gəlir. İmmun sistemdə irsi pozğunluq aşkar edilir. Bu zob zamanı yaranan antitellər qalxanabənzər vəzin böyüməsinə səbəb olur.

Vəzin böyümə dərəcəsinə görə:

- Sıfır dərəcə - qalxanabənzər vəzin palpasiyası olmur;

- Ia dərəcədə - bütün vəz palpasiya edilir;
- Ib dərəcədə - vəz nəinki əllənir, hətta udqunmada görünür;
- II dərəcədə - vəzin böyüməsi udqunmada uzaqdan da görünür;
- III dərəcədə - vəzin böyüməsi aydın görünür.

Ia dərəcəni zob yox, normal vəziyyətin bir variantı hesab edirlər. II və III dərəcəli böyümələr zamanı boyunda olan üzvlərə təsir müşahidə oluna bilər, bu zaman udma pozğunluğu, boğazda yad cismi hiss etmə əlamətlərinə rast gəlir. Bir sözlə diffuz qeyri-toksiki zobun kliniki əlamətləri onun böyümə dərəcəsindən və funksiyasından asılıdır.

Endemik və sporadik zob zamanı da kliniki əlamətlər eyni olub, vəzin I və II dərəcəli böyüməsi yumşaq konsistensiyalı olur. Bütün yaşlarda diaqnozu qoymaq olur. Zobun böyüməsinin intensivləşməsi hipotireozun inkişafına da səbəb ola bilər.

Yuvenil zob zamanı vəzin I və II dərəcəli böyüməsi prepubertat və pubertat yaşlarda olur. Palpasiyada yumşaq və elastiki olub, pubertat dövründən sonra vəzin kiçilməsi müşahidə edilir.

Autoimmun zobda hiperplastik və atrofik forma ola bilər. Hiperplastik formada qalxanabənzər vəz III dərəcəyədək böyüyür, palpasiyada bərk, kələ-kötür, bəzən çoxlu düyünlərə rast gəlinir. Vəzin funksiyası yüksəlir (hipertireoz) və ya azalır (hipotireoz). Atrofik forma özünü aşkar hipotireoz əlamətləri ilə göstərir.

Autoimmun tireoidit (Xaşimoto zobu) əsasən 2-5 yaşda başlayır, lakin diaqnozu yeniyetmə dövründə qoyulur. Bu özünü sərbəst xəstəlik kimi də göstərə bilər. Eyni zamanda endemik, sporadik, yuvenil zobların fonunda da göstərə bilər.

Zoblara yekun vuraraq demək olar ki, zob ola bilər qəflətən itsin, bəzən bir neçə il müddətində dəyişiksiz qalsın, böyüsün və düyünlər əmələ gətirsin. Bəzən isə hipotirozla da nəticələnə bilər.

Müalicə. Zobun müalicəsində, əsasən qalxanabənzər vəzin böyümə dərəcəsi və TTH-nun qalxanabənzər vəzin böyümə dərəcəsindən asılı olmayaraq artması nəzərə alınır. İkinci və daha artıq dərəcəli böyümədə, eyni zamanda böyümənin dərəcəsindən asılı olmayaraq TTH-nun artması zamanı endemik, sporadik, yuvenil formalı zoblarda xəstəyə aşağı dozada tireoid hormonları təyin edilir. Bəzən bununla bərabər kalium-yodid preparatı da əlavə olunur. Uşaqların yaşından asılı olaraq sutkalıq levotiroksinin dozası 25 mkq-dan 100 mkq-dək dəyişir və yaşa uyğun dozada (50-100 mkq) kalium-yodid əlavə edilir. Müalicə qalxanabənzər vəzin ölçüsünün normallaşmasınadək davam etdirilir, sonra dərmanlar tədricən azaldılır və kəsilir.

Müalicənin effektivliyi qalxanabənzər vəzin böyüməsinin normallaşması, boyun və cinsi inkişafın fizioloji göstəricilərdə olması ilə qiymətləndirilir.

Birinci dərəcəli zobu olan və TTH-nu normal səviyyədə olan uşaqlar nəzarətdə olub, orqanizmdə olan yodun defisitini təmin etmək məqsədilə uşağa kalium-yodid və ya antistrumin təyin edilir.

Qalxanabənzər vəzin yüksək dərəcədə böyüməsi, konservativ terapiya ilə kəçilməməsi, zobun düyünlü formada olması, boyun-boğaz üzvlərinə sıxıcı təsir göstərməsi hallarında endokrinoloq və cərrahla birlikdə strumektomiya haqqında son nəticəyə gəlmək əsas göstəriş sayılır.

Profilaktikada əsas yeri tərkibində lazımi miqdarda vitaminlərin, mineral maddələrin (yod, kobalt, marqan) olduğu qidalarla təmin etmək nəzərdə tutur. Bu məqsədlə minerallarla zəngin qidalar (dəniz balığı, yulaf, noxud, qoz və s.) məsləhət görülür. Eyni zamanda xörək duzunun yodlaşdırılması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bununla bərabər, endemik rayonlarda qruplar halında antistruminlə və ya kalium-yodidlə profilaktik

tədbirlər aparılmalıdır. Bu tədbirlər ilk növbədə uşaqlar, hamilə qadınlar və süd verən analar arasında təşkil edilməlidir.

Ia və Ib dərəcəli zobu olan uşaqlar pediatri'nin dispanser nəzarətində olur. Lakin II və III dərəcəli zoblu uşaqlar endokrinoloqun nəzarətində olub, dövrü olaraq laborator və ultrasəs müayinəsindən keçirilməlidirlər.

Diffuz toksiki zob (Bazedov xəstəliyi). Bu xəstəlik autoimmun xəstəlik olub, çox vaxt eyni mənşəli digər xəstəliklərlə (oftalmopatiyalar, insulindən asılı şəkərli diabet, pernisiyoz anemiya, ağır miasteniyalar və sairə) birlikdə rast gələ bilər. Uşaqlarda bu xəstəliyə, əsasən prepubertat və pubertat yaşda rast gəlinir. Xüsusən, qız uşaqlarında (qızlarda oğlanlara nisbətən 8:1) daha tez-tez müşahidə olunur.

Xəstəlik irsi yolla uşaqlara ötürülür. Diffuz toksiki zobun patogenezinə orqanizmdə yaranan çox tipli immunoqlobulinlər əsas rol oynayır. Bu immunoqlobulinlərin hamısı qalxanabənzər vəzin stimulyasiyasında iştirak edir. Diffuz toksiki zobla xəstə olan uşaqda bu immunoqlobulinlərin əksəriyyəti qalxanabənzər vəzə uzun müddətli təsir edən tiplidir. Bu hesabdən qanda qalxanabənzər vəzin tireoid hormonlarının yüksəlməsi baş verir. Bu prosesin güclənməsində isə müxtəlif faktorlar - infeksiyalar, psixi travma, stres, cinsi yetişkənlik dövrü və s. mühüm rol oynayır.

Kliniki əlamətlər xəstəliyin sinir, ürək-damar, həzm sistemlərində olan sindromlarla, gözdə olan simptomlarla, qalxanabənzər vəzin böyüməsi ilə özünü göstərir. Toksik zobun digər autoimmun xəstəliklərlə kombinə olunmuş kliniki variantı da ola bilər.

Sinir sistemi tərəfindən olan pozğunluqlar özünü yuxunun pozulması, tez yorulma, vegetativ dəyişikliklər (tərləmə, istilik hissi, temperaturanın nisbətən qalxması, əl barmaqlarının, göz

qapağının, dilin tremoru, oyanıqlığın artması, əhvalın qeyri-sabit olması) kimi göstərir.

Ürək-damar sistemi tərəfindən olan pozğunluqlardan ən erkəni və daimisi taxikardiya olub, yuxuda da davam edir. Xəstəliyin ağırlığı ilə paralel olaraq taxikardiya da artır. Bu növ əsas diaqnostik əhəmiyyət daşıyır.

Xəstəlik zamanı sistolik arterial təzyiq yüksək, diastolik isə aşağı enmiş olur. Ürək tonları güclənmiş olur və sistolik küy eşidilir. Əgər xəstəliyin müalicəsi gec başlarsa ürək əzələsinin distrofiyası inkişaf edər ki, bu da ürəyin genişlənməsi, tonların zəifləməsi, mitral qapaqların nisbi çatışmamazlıq əlamətləri ilə özünü göstərə bilər.

Həzm sistemi tərəfindən olan pozğunluq özünü iştahanın həddən artıq artması (bunun əksinə uşağın arıqlaması), susuzluq, həzm sistemində olan disfunksiya (öd yollarının diskineziyası, ishal, piloroduodenazm), qaraciyərin böyüməsi kimi əlamətlərlə göstərir.

Gözdə olan dəyişikliklər müasir dövrdə sərbəst bir autoimmun xəstəlik kimi qiymətləndirilir və diffuz toksiki zobu olan uşaqların 60-70%-də rast gəlir. Bu pozğunluqlar özünü iki tərəfli ekzoftalm göz yarıqlarının genişlənməsi ilə, gözlərin parıldaması, aşağı baxdıqda yuxarı göz qapağının hərəkətinin geri qalması, göz qapağı pigmentasiyasının artması və tremoru ilə göstərir.

Qalxanabənzər vəzin böyüməsi diffuz forma olub, II və III dərəcələrə bölünür. Palpasiyada pulsasiya, auskultasiyada vəzin üzərində damar küyü eşidilir. Vəz bərk, elastik, bəzən diffuz-düyünlü ola bilər. Vəzin döş sümüyü arxasında yerləşdiyi zaman udma pozğunluğu, səsin dəyişməsi, tənəffüsün çətinləşməsi ola bilər. Lakin vəzin böyümə dərəcəsi tireotoksikozun ağırlığını təyin etmir.

Diffuz toksiki zoblu xəstələrdə tez-tez digər endemik xəstəliklərin əmələ gətirdiyi əlamətlərə rast gəlinir (şəkərli diabet, cinsi vəzlərin disfunksiyası və s.). Diffuz toksiki zoblu uşaqlarda erkən fiziki inkişaf cinsi inkişafın geri qalması ilə birlikdə olur.

Diffuz toksiki zoblu uşağın xəstəliyinin ağırlaşmasına səbəb infeksiyon xəstəliklər, ağır fiziki iş, stres, strumektomiya (tireotoksikozu aradan götürmədən edilən əməliyyat) olur. Bu ağırlaşma özünü kəskin hipertermiya, taxikardiyanın artması, ürək çatmamazlığı (bəzən sayıqlama, koma və ölümlə nəticələnə bilir) ilə göstərir. Bu cür ağırlaşma (kriz) atipik variantda da ola bilər ki, bu zaman uşaqda kaxeksiya, laqeyidlik olur.

Diaqnoz xəstəliyin tipik simptomları: ekzoftalm, qalxanabənzər vəzin böyüməsi, ürək döyünməsi, taxikardiya şikayətləri, arıqlama və digər əlamətlərlə qoyulur. Qanda tireoid hormonların: triyodtironin (T_3) - 4 nmol/l, tiroksin (T_4) - 200 nmol/l-dən çox artması müşahidə olunur.

Xəstəliyin ağırlığını göstərən əlamətlərə tireoqlobulinin və qalxanabənzər vəzi stimule edən immunoqlobulinlərin qalxma səviyyəsini aid etmək olar.

Proqnoz. Diffuz toksiki zobun düzgün aparılan müalicəsi xəstələrin əksəriyyətində sağalma ilə nəticələnir. Lakin istər terapevtik, istərsə də cərrahi müalicə zamanı xəstəliyin residivləri ola bilər.

Profilaktikada əsas yeri qalxanabənzər vəzi böyümüş uşaqları hələ vəzin funksiyası pozulmadan dispanser nəzarətinə alınması tutur. Uşaqda infeksiya ocaqlarının sanasiyası aparılmalıdır. Xəstəliyin ailəvi xarakter daşdığı hallarda profilaktik tədbirlərin aparılmasına xüsusi diqqət yetirməklə tireotoksikozun ağır formasının qarşısını ala bilərik.

Müalicə uzun müddətli, etaplı və hər tərəfli aparılmalıdır. İlk etapda stasionar müalicə təşkil edilir. Xəstələrdə oyanıqlıq artdığı

üçün xüsusi qoruyucu rejim məsləhət görülür. Qidalanmada karbohidratlar nisbətən azaldılır, zülallar və az miqdarda yağların artırılması ilə sutkalıq tələb olunan kalorini təmin edir. Eyni zamanda qıdanı vitaminlər və mikroelementlərlə zənginləşdirmək zəruridir.

Diffuz toksiki zobun konservativ müalicəsində uzun müddətli (1,5 - 2 il) tireostatik preparatların qəbulu məsləhət görülür. Bu zaman tireotoksikozu aradan götürmək məqsədilə ilk növbədə yüksək dozada təyinat verilir. Sonradan tədricən dozayı azaltmaqla, xəstənin normal halını saxlamaq məqsədilə aşağı dozayı tapırıq. Bu məqsədlə çox vaxt merkazolil, metizol, metiltiourasil, propiltiourasil preparatları istifadə olunur. Müalicənin effekti 2-3 həftəyədək özünü göstərir, eutireoid halının alınması isə 1-3 aydan sonra müşahidə olunur. Müalicədə dozasının düzgün seçilməsi özünü qanda T_3 , T_4 və TTH (6 mk vahid/ml-dən artıq olmaması) hormonlarının normal səviyyədə olması ilə göstərir.

TTH-nin 6 mk vahid/ml-dən yüksək olması dərmanların dozasının yüksək təyin olunmadığını göstərir, bu isə dozayı azaltmağa göstərişdir, əks halda zobun böyüməsinə səbəb ola bilər.

Uzun müddətli antitiroid terapiyaya əks göstərişdir: zobun çox iri və döş sümüyünün arxasında yerləşməsi, vəz toxumasında düyünlərin olması, qranulositopeniya ilə olan leykopeniya, vaxtli-vaxtında həkim nəzarətinin qeyri-mümkün olması.

Ağır tirotoksikoz zamanı ilk 2-3 həftə müddətində qalxanabənzər vəzin funksiyasına təsir etməyən, lakin taxikardiyanı, yüksək oyanıqlığı, tremoru və digər simptomları tez aradan götürən dərmanlar β -adrenergik blokatorlar (obzidan, anaprilin, atenolol), sakitləşdirici dərmanların təyini göstərişdir. Xəstəliyin autoimmun mənşəli olduğunu nəzərə alaraq A, E, C

vitaminləri, leykopoezi stimula edən preparatlar, qlükokortikoidlər və s. təyin edilir.

Konservativ terapiya effekt vermədikdə radikal müalicə metodları haqda düşünülür. Əgər xəstələrə cərrahi əməliyyat əks göstərişdirsə, yaxud xəstə imtina edirsə, bu zaman uşağı radioaktiv yodla müalicə etmək olar (baxmayaraq ki, uşaq endokrinoloqlarının çoxu bu metoddan istifadə etmək istəmirlər).

Cərrahi müalicəyə göstəriş düyünlü formada olan zob, zobun traxeyanı, yemək borusunu, damar-sinir kələfini sıxma əlamətlərinin aşkar formada olması, III dərəcəli zob, tez-tez residivləşən hallar, dərmanlardan yaranan ciddi fəsadlar olduqda sayılır. Cərrahi əməliyyat tireotoksikoz əlamətlərini dərmanlarla aradan götürdükdən sonra (subtotal strumektomiya) aparılır. Əməliyyatdan əvvəl vəzin qanla təchizatını azaltmaq məqsədilə 2 həftə müddətində gündə 3 dəfə, hər dəfədə 15-20 damcı lyuqol məhlulu təyin edilir. Cərrahi əməliyyatdan sonra müxtəlif fəsadlara rast gəlinir: hipotireoz (keçib gedən və ya daimi ola bilər), səs tellərinin iflici və ya parazi, hipoparatiroz.

Tirotoksik kriz zamanı müalicə. Sutkada zondla 100 ml Merkozolil, venaya damcı ilə 5 ml 10%-li natrium-yodid və 5%-li qlükoza məhlulu, hər 6 saatdan bir venaya 2-10 mq veta-blokatorlar tətbiq edilir. Temperaturanı endirmək, oyanıqlığı azaltmaq məqsədilə litik qarışıq (neyroleptiklər - aminazin, droperidol, ağrıkəsicilər və antihistaminlər) təyin edilir. Böyrəküstü vəzin çatmamazlığı zamanı 5-10 mq/kq-a prednizalon təyin edilir. Simptomatik olaraq ürək-damar, hipoksiyaya qarşı tədbir aparılır.

Deməli, diffuz toksiki zob autoimmun xəstəlik olub, özünü qalxanabənzər vəzin hormonlarının artması ilə göstərir. Endokrin sistemə daxil olan digər vəzlərin də funksiyası bu xəstəlik zamanı pozulur. Uşaqların əksəriyyətində digər autoimmun xəstəliklərin

də olmasına tez-tez rast gəlinir. Xəstəliyin ağırlaşmasında infeksiyanın, psixi travmanın, yaş dövrünün, stresin və digər faktorların böyük rolu vardır. Xəstəlik əksər halda irsi xarakter daşıyır və prosesdə sinir sisteminin, ürək-damar sisteminin, həzm traktının, digər orqanların pozğunluğu əsas yer tutur. Bunları nəzərə alaraq xəstəliyin profilaktikasına və müalicəsinə çox diqqətlə yanaşmaq tələb olunur.

Uşaqlarda hipotiroz. Xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb qalxanabənzər vəzi hormonlarının ifrazının çatmamazlığıdır. Hipotiroz birincili, ikincili, üçüncülü, qazanılmış və anadan gəlmə ola bilər.

Birincili hipotiroz həm anadan gəlmə, həm də qazanılmış olur, hər iki halda patoloji proses qalxanabənzər vəzədə yerləşir.

Birincili anadangəlmə hipotiroza səbəb qalxanabənzər vəzin aplaziyası, hipoplaziyası, ana orqanizmində hamiləlik dövründə yodun defisiti, tiroid hormonların sintezində iştirak edən fermentlərin genetik defekti və digər hallardır.

Ətraf mühidə yodun az olması, qalxanabənzər vəzin iltihabı və immun pozğunluğu, strumektomiya və s. də birincili qazanılmış hipotiroza səbəb olur.

İkincili və üçüncülü hipotirozlar zamanı proses əsasən hipotalamo-hipofizar sistemdə yerləşir. Misal üçün doğum travması, meninqoensefalit, baş beynin travması keçirmiş uşaqlarda, eyni zamanda şiş prosesi - kraniofaringoma və s. olan uşaqlarda, proses hipofizdə lokalizə ola bilər. Nəticədə TTH-nin səviyyəsi aşağı düşür və ikincili hipotiroz əmələ gəlir. Əgər patoloji proses hipotalamusda olarsa, tirotrop faktorun azalması üçüncülü hipotiroza səbəb ola bilər. Belə hallarda (yəni ikincili və üçüncülü hipotirozda) hipotiroz bir sindrom olub, sərbəst xəstəlik sayılmır, bu zaman sərbəst xəstəlik hipofizar sistem tərəfindən (boyun geri qalması və s.) özünü biruzə verir.

Qalxanabənzər vəzin hormonlarının defisiti hesabına zülal, yağ və karbohidrat mübadilələri pozulur. Bu pozğunluqlar bütün orqanizmdə dəyişikliklər yaradır. Xüsusən, beyində pozğunluqlar baş verir. Əgər hipotirozla doğulmuş körpənin müalicəsi doğulduqdan 4-6 həftə sonra başlanarsa, beyində geri dönməsi mümkün olmayan dəyişikliklər baş verir. Zülal sintezinin zəifləməsi enerjinin əmələ gəlməsini azaldır, toxumalarda tam oksidləşməmiş maddələrin yığılması başlayır. Bunlar isə boy artımını və skletin formalaşmasını gecikdirir. Nəticədə əzələ funksiyası, qanyaradıcı sistem, humoral və hüceyrə immuniteti aşağı düşür. Bir tərəfdən beyində pozğunluq, intellektin aşağı düşməsi, digər tərəfdən sümük, əzələ və digər sistemlərdə olan funksional zəiflik, hipotirozun müxtəlif, çoxtərəfli simptomlara malik olmasına səbəb olur.

Kliniki əlamətlərə görə hipotiroz yüngül, orta və ağır (miksedema) formalarda ola bilər. Kliniki əlamətlərin əmələ gəlməsi qalxanabənzər vəzin funksional çatmamazlığının dərəcəsiindən və onun sürmə müddətindən asılıdır. Hipotirozda ilk əlamətlər özünü fiziki, əqli və cinsi inkişafın geri qalması ilə göstərir. Bu əlamətlər hormonun defisit dərəcəsi nə qədər çoxdursa, bir o qədər daha aşkar özünü göstərir. İstər anadangəlmə, istərsə də qazanılmış hipotirozda uşaqlarda kliniki əlamətlər oxşar olur. Hər iki halda orqanizmin funksiyalarında tormozlanma üstünlük təşkil edir.

Anadangəlmə hipotirozun oğlanlara nisbətən qızlarda rast gəlmə tezliyi 2 dəfə çoxdur. Yenidəğulma dövründə bir sıra əlamətlərlə hipotirozdan şübhələnmək olar: bu cür uşaqların embrional inkişafı nisbətən uzun sürən olub, axır aylarda dölün hərəkəti çox zəif olur. Doğularkən uşağın çəkisi 4000 q-dan artıq olur. Uşaqda göbək yırtığı olur, göbək ciyəsi gec düşür və fizioloji sarılıq uzun müddət sürür. Erkən əlamətlərə yenidoğulmuşun döşü

pis tutması, udma aktının çətinləşməsi, qidalanma zamanı apnoe tutmaları, sianoz, çəkinin pis artması, mekoniumun gec ifrazı, qəbzliyə meyillilik, qarının iri olması, yuxululuq, əzginlik, səs tembrinin zəif olması və s. aid etmək olar. Belə uşaqlarda burunla tənəffüsün çətinliyi, stridoru xatırladan səsli tənəffüs, sianoz tutmaları xarakterdir. Eyni zamanda bradikardiya və ürək tonlarının karlaşması aşkar edilir.

Yenidoğulmuşlarda hipotirozun əlamətləri tədricən inkişaf etməyə başlayır, xüsusən döş südü ilə qidalanan uşaqlarda əlamətlərin tam formalaşması təqribən 3-6 ayadək sürür. Buna səbəb ana südündə az da olsa tiroid hormonlarının mövcudluğudur. Təqribən, həyatın 4-5 ayından sonra hipotirozun (miksedemanın) tipik simptomları formalaşmağa başlayır. Bu özünü uşağın üzündəki kobud əlamətlərlə, dodaqların qalın olması, burun əsasının enliliyi, ensiz göz yarıqları, iri, ödemli, ağıza tam yerləşə bilməyən dil, yarıaçıq ağız, boyun qısa olması şəklində göstərir. Dəri nisbətən qalınlaşmış, quru, sarımtıl rəngdə olub, bəzən akrosianoz da rast gəlinə bilər. Bunlarda tüklər seyrək, dəri quru, səsi kobud və xırıltılı olur. Uşaqlarda erkən dövrdə fiziki, psixi və hərəki inkişafdan qalma aşkar edilir. Bu özünü boyun geri qalması (gövdənin uzun, ətrafların qıssalığı şəklində), sümükləşmə nöqtələrinin gec yaranması, dişlərin gec çıxması, uşağın başını gec tutması, gec oturması, gec gəzməsi şəklində göstərir. Uşaq anasını çətinliklə tanıyır, nitq inkişafı gec başlayır, sözlərin tələffüzü qeyri-düzgün olub, söz ehtiyatı az olur. Düzgün, vaxtında müalicə aparılmadıqda intellektin pozğunluğu aşkar edilir, beyindəki dəyişiklik geri dönməyən hal alır, progressivləşir və oliqofreniyaya səbəb ola bilər. Orqanizmdə əsas mübadilə kəskin aşağı, bədən temperaturu normadan az, nəbz zəif, arterial təzyiq aşağı olur, EKQ-də aşağı voltaj alınır. Qanın analizində

xarakterik əlamət hiperlipidemiya, hiperxolesterinemiya, normoxrom anemiya sayılır.

Anadangəlmə hipotiroz zamanı qalxanabənzər vəzin böyüməsi olmur, lakin irsi formada doğulduğu gündən vəzin böyüməsi ola bilər.

Yuxarıda qeyd edilən simptomlar anadangəlmə hipotirozun ağır (miksedema) forması üçün xarakterdir. Lakin, anadangəlmə hipotirozun yüngül forması da ola bilər ki, bu zaman əlamətlər yenidə doğulma dövründə yox, nisbətən sonra, 2-5 yaşda və daha gec özünü göstərir. Bu formada boyun geri qalması, cinsi inkişafın gecikməsi, intellektin aşağı olması, dərinin quruluşu, dişlərin çıxması və dəyişilməsinin yubanması, qəbzlik və anemiya əlamətləri xarakterik simptomlardır.

Göründüyü kimi anadangəlmə hipotiroz ağır xəstəlik olmaqla bərabər, uşağın əqli və fiziki inkişafının geri qalması ilə ictimai bir problem olduğunu göstərir. Bunu nəzərə alaraq son illərdə diaqnozu vaxtında qoymaq məqsədilə yenidə doğulmuşlarda xüsusi müayinələr (skrininq proqramı) aparılmasına başlanmışdır. Əlbətdə ki, xüsusilə pediatrlar bunu unutmamalıdır. Praktikada tez-tez 4-5-7 yaşda boyun nisbətən geri qalması, süd dişlərinin daimi dişlərlə dəyişilməyə başlamaması, dişlərin yerləşməsinin və rənginin qeyri-normallığı, həmçinin anemiyalı uşaqlara rast gəlinir. Anamnestik və laborator müayinədə uşaqlarda yüngül formalı anadangəlmə hipotirozun olması aşkar edilir. Belə uşaqlara düzgün müalicə təyin etdikdə onlarda gələcəkdə normal inkişafın bərpasına nail olmaq mümkündür.

Qazanılmış birincili hipotirozlu uşaqlarda anadangəlmə hipotirozdan fərqli olaraq, çox vaxt qalxanabənzər vəzin böyüməsi müşahidə edilir. Belə uşaqlarda tormozlanma üstünlük təşkil edir. Hər hansı bir şeyə cəhd etməmək, yaddaşın zəifliyi, nitqdə,

hərəkətlərdə zəiflik və s. olur. Lakin intellektin pozulması, anadangəlmə hipotirozla müqayisədə özünü zəif dərəcədə göstərir.

Uşaqlarda izoləedilmiş hipotalamik və hipofizar hipotiroz nadir halda rast gəlinir. Çox vaxt hipofizar nanizmlə birlikdə olur ki, bu uşaqların intellektində pozğunluq olur.

Xəstəliyin diaqnozunda laborator müayinələr əsas rol oynayır. Birincili hipotirozlu xəstələrdə qanda tiroid hormonlardan T_4 (norma 110-225 nmol/l) və T_3 -ün (norma 2-4nmol/l) səviyyəsinin aşağı olması, lakin TTH-nin (norma 1,5-6 mk vahid/ml) yüksək olması xarakterikdir. Lakin ikincili və üçüncülü hipotirozlarda TTH-nin səviyyəsi aşağı olur. Yenidoğulmuşlarda diaqnostik məqsədlə həyatın 3-5-ci günlərində T_3 , T_4 və TTH-nin təyini aparılır.

Proqnoz. Anadangəlmə hipotirozun diaqnozu vaxtında qoyularsa və hormonal terapiyaya həyatın birinci ayından başlanılsa, uşaqlarda fiziki-psixi inkişaf normal gedər, yəni proqnozun müsbət olması gözlənilə bilər. Lakin, müalicə gec başlandıqda əqli inkişafın normal olması şübhəli ola bilər. Anadangəlmə hipotirozun yüngül, kliniki əlamətlərinin gec başlayan formasında, eləcə də qazanılmış hipotirozlarda proqnoz müsbət olur.

Profilaktikada əsas yeri hipotirozun erkən diaqnostikası tutur. Bu məqsədlə, xüsusən endemik zob olan rayonlarda, yenidoğulmuşlar arasında həyatın 3-5-ci günlərində diaqnostik müayinələr aparılmalıdır. Eyni zamanda qalxanabənzər vəzi patologiyası olan analardan doğulmuş uşaqlar risk qrupuna daxil edilməli və müayinədən keçirilməlidirlər. Bundan əlavə profilaktikada uşağın orqanizminə qida maddələri ilə birlikdə lazımı qədər yodun daxil olması və müalicədə hormonların fərdi dozasının seçilməsi mühüm rol oynayır.

Müalicədə, xüsusən anadangəlmə formada diaqnoz qoyulan gündən tiroid hormonların təyini əsasdır. Bu hormonların (T_3 və T_4) dozası fərdi seçilməli, dozanı təyin etdikdə TTH-a nəzarət mütləq sayılır. Bu gün praktikada əvəzedici məqsədlə əsasən T_4 (tiroksin)-ə yer verilir. Müəyyən olunub ki, T_4 -ün böyük bir hissəsi qanda triyodtironinə (T_3 -ə) çevrilir. Qalxanabənzər vəzdə T_3 az ifraz edilir, onun çox hissəsi T_4 -dən əmələ gəlməsi hesabına olur. T_4 -ün müalicədə başlanğıc dozası yaşıdan asılı olaraq 2-5 mkq/kq-a gündə 1 dəfə olub, hər 3-5 gündən 10-15 mkq artırılıb, sutkalıq dozanı 100-150 mkq-a çatdırmaq lazımdır. Müalicənin düzgün aparıldığını təyin etmək üçün qan plazmasında TTH yoxlanılır (bu 1 yaşadək uşaqda 8 mq vahid/ml-dən yüksək olmamalıdır). Müalicənin effekti boyun fizioloji artımının normallaşması, sümük yaşının normallaşması, uşağın aktivləşməsi ilə özünü göstərir. Valideynlər uşağın aktivliyinin, inkişafının az da olsa geri qalmasına qarşı çox həssas olmalıdırlar.

Hipotirozlu uşaqlara əlavə olaraq kurslarla simptomatik terapiya təyin edilir. Buraya vitaminlər (A, E, B_1 , B_{12}), antianemik preparatlar aiddir. Hipotirozun müalicəsinin ilk 2-ci ilində neyrotrofik preparatların (pirasetam, ensefabol, nootropil, pantoqam və s.) ildə 2-3 dəfə, 4-6 həftəlik kurslarla aparılması lazımdır. Uşağın rejim, masaj, müalicəvi bədən tərbiyəsi ilə məşğul olması və loqopedin qəbulunda olması mütləqdir.

ƏDƏBİYYAT

1. İsayev İ. «Uşaq xəstəliklərinin propedevtikası», B. 2010.
2. Tağıyev N.Ə. «Neonatologiya» (dərslük). B. 2010.
3. Məmmədov B., Mirişli A. «Uşaqlarda maddələr mübadiləsinin xüsusiyyətləri. Diatezlər». B. 2010.
4. Mirişli A., Cəfərov T. «Erkən yaşlı uşaqlarda həzm sistemi və qidalanma». Naxçıvan, 2006.5. Фанкони Г., Вальгрен А. с авторами «Руководство по детским болезням», М. 1960.
6. Мазиурин А.В., Воронцов И.В. «Пропедевтика детских болезней», М. 1986.
- 7.«Клиническая педиатрия». Под редакцией проф. Бр. Братанова
- 8.«Популярная медицинская энциклопедия». Главный редактор академик В.И.Покровский, М. 1991.

MÜNDƏRICAT

ÖN SÖZ	4
UŞAQLARIN ENDOKRİN SİSTEMİ HAQQINDA	7
Hipofiz	9
Epifiz.....	15
Qalxanabənzər vəzi.....	17
Qalxanabənzər ətraf vəzilər.....	25
Böyrəküstü vəzilər.....	29
Mədəalti vəzi.....	38
Cinsi vəzilər.....	41
Timus.....	44
YENİDOĞULMUŞLARDA TRANZİTOR	
ENDOKRİNOPATİYALAR HAQQINDA	47
Tranzitor neonatal hipotiroz.....	49
Yenidoğulmuşlarda qalxanabənzər ətraf vəzilərin	
tranzitor pozğunluqları.....	50
Yenidoğulmuşlarda mədəalti vəzin tranzitor pozğunluqları.....	51
Timus vəzinin çatışmamazlığı əlamətləri.....	52
Uşaqların təbii qidalanmasında endokrin sistemin rolu.....	53
UŞAQLARDA ENDOKRİN SİSTEMİN XƏSTƏLİKLƏRİ.....	62
Şəkərli diabet.....	63
Şəkərli diabet zamanı komatoz halın müalicəsi.....	76
Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri.....	79
ƏDƏBİYYAT	94

Bəhruz Məmmədov

Naxçıvan Dövlət Universitetinin “Təməl tibb fənləri”
kafedrasının dosenti

Adil Mirişli

Naxçıvan Dövlət Universitetinin “Pediatriya”
kafedrasının müdiri, dosent

Elsevər Əsədov

Naxçıvan Dövlət Universitetinin “Təməl tibb fənləri”
kafedrasının dosenti

Məmmədov B.Q., Mirişli A.M., Əsədov E.S. Uşaqlarda endokrin
sistem və onun xəstəlikləri (metodiki vəsait).____səh, 2011.