



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM

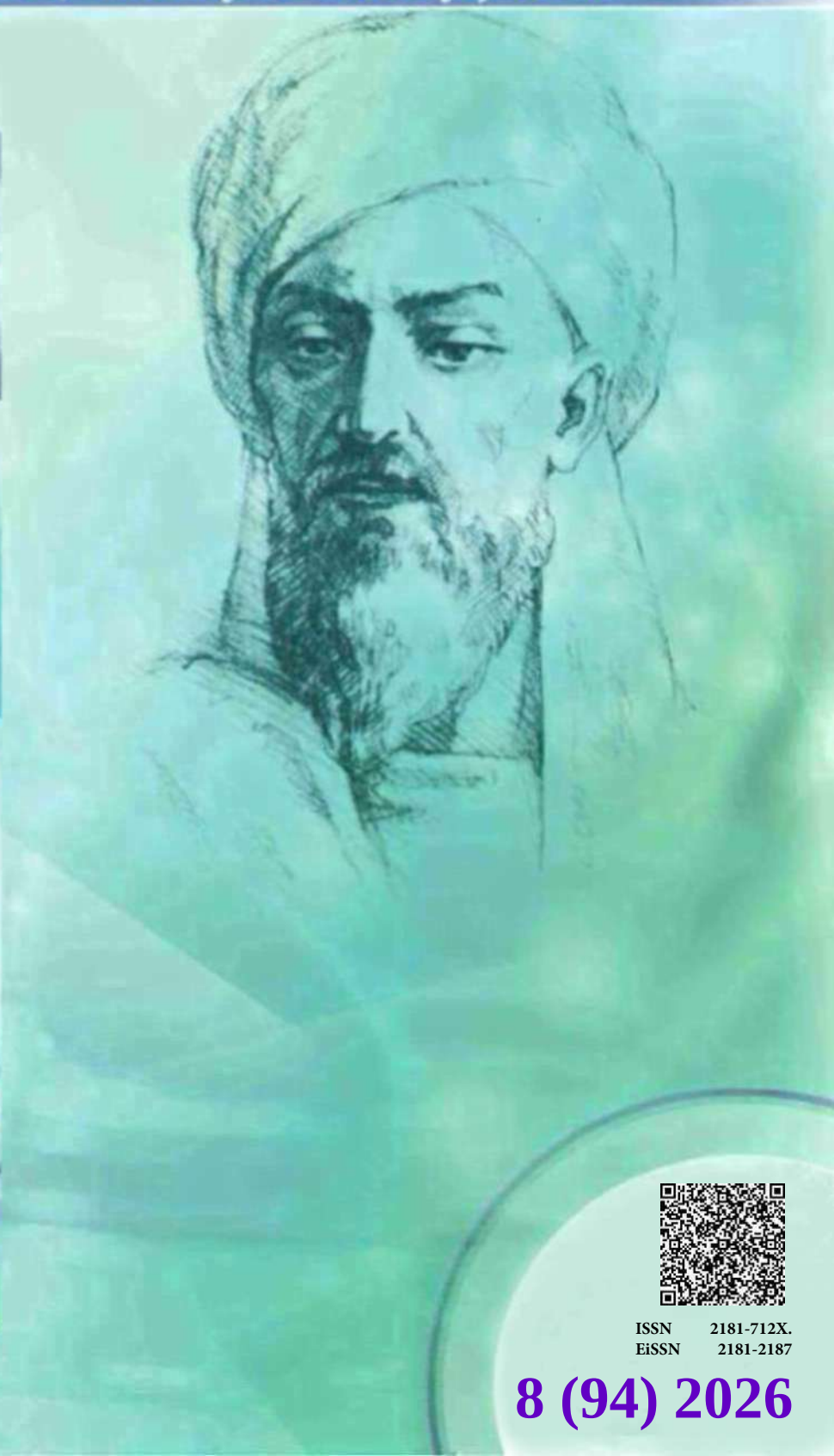


TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

8 (94) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОМОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (94)

2026

Август

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.432-008.6:616.8-06:612.018.

АКРОМЕГАЛИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА НЕВРОЛОГИК АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШИНИНГ КЛИНИК-ГОРМОНАЛ ОМИЛЛАРИ

Холикова А.О., Маджидова З.Г., Набиев Ш.О., Жураева Ю.О.

Академик Й.Х.Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология
илмий-амалий тиббиёт маркази, Ихтисослаштирилган шифохона, 100125, Тошкент ш., Мирзо
Улуғбек тумани, кўч. Мирзо Улуғбек, 56 Тел: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz
E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Резюме

Акромегалияни диагностика қилиш ва даволашдаги сезиларли ютуқларга қарамай, неврологик асоратлар беморларнинг ҳаёт сифати пасайиши, ногиронликка дучор бўлиши ва функционал ҳолати ёмонлаишининг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўсиш гормони (ЎГ) ва инсулинсимон ўсиш омили-1 (ИЎО-1) нинг узоқ муддатли ҳаддан ташиқари кўп ажралиб туриши марказий ва периферик нерв тизимининг тузилиши ҳамда фаолият жиҳатидан ўзгаришларига олиб келади, бунга карнал канал синдроми, полинейропатиялар, миопатиялар, сурункали бош оғриқлари ва кўриш бузилишлари киради. Сўнгги йилларда неврологик асоратларнинг ривожланиш хавфини олдиндан башорат қилиш ҳамда уларнинг олдини олиш чораларини ўз вақтида кўриш имконини берувчи клиник-гормонал омилларни излаб топишга алоҳида эътибор қаратилмоқда.

Тадқиқот мақсади. Акромегалия билан касалланган беморларда неврологик асоратларнинг ривожланиш клиник-гормонал омилларини ўрганиш ва касаллик фаоллигининг нерв тизими зарарланиши билан ўзаро боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Ихтисослаштирилган эндокринология марказида кузатувда бўлган акромегалия билан касалланган 80 нафар беморда бир вақтли клиник-лаборатор тадқиқот ўтказилди. Барча беморларга клиник кўрик, неврологик мақомни баҳолаш, ўсиш гормони (ЎГ) ва инсулинсимон ўсиш омили-1 (ИЎО-1) даражасини аниқлаш, ЎГни аниқлаган ҳолда оғзаки глюкозага толерантлик тестини ўтказиш, гипофиз магнит-резонанс томографияси, офтальмологик текширув ва кўрсатмаларга кўра инструментал тадқиқот усуллари бажарилди.

Натижалар. Неврологик асоратлар текиширилган беморларнинг кўпчилигида аниқланди. Энцефалопатия, бош мия ичи босими ошиши синдроми, проксимал миопатия, радикулоневропатиялар ва карнал канал синдроми энг кўп таъхис қўйилган ҳолатлар бўлди. Неврологик асоратлари мавжуд беморларда ўсиш гормони кўрсаткичлари сезиларли даражада юқори бўлиб, улар ҳам оғзаки глюкозага толерантлик тести вақтида, ҳам ЎГ секрециясининг кунлик профилини текиширишда сақланиб қолди.

Хулоса. Акромегалиянинг юқори гормонал фаоллиги неврологик асоратларнинг ривожланиш хавфи ортиши билан боғлиқ. Касалликнинг клиник кўринишларини ЎГ ва ИЎО-1 даражаларини аниқлаш билан биргаликда комплекс баҳолаш юқори хавф гуруҳидаги беморларни ўз вақтида аниқлаш ҳамда кузатув ва даволаш тактикасини такомиллаштириш имконини беради.

Калит сўзлар: акромегалия, ўсиш гормони, ИЎО-1, неврологик асоратлар, гипофизар аденома, карнал туннель синдроми, миопатия.

CLINICAL-HORMONAL FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ACROMEGALY

Kholikova A.O., Madzhidova Z.G., Nabiev Sh.O., Juraeva Yu.O.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after
Academician Y.Kh. Turakulov, Specialized Hospital, 100125, Tashkent, Mirzo Ulugbek district, st. Mirzo
Ulugbek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz
E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ **Resume**

Despite significant advances in the diagnosis and treatment of acromegaly, neurological complications remain one of the most common causes of reduced quality of life, disability, and functional impairment in patients. Long-term excessive secretion of growth hormone (GH) and insulin-like growth factor-1 (IGF-1) leads to structural and functional changes in the central and peripheral nervous system, including carpal tunnel syndrome, polyneuropathies, myopathies, chronic headaches, and visual impairment. In recent years, special attention has been paid to the search for clinical and hormonal factors that allow predicting the risk of developing neurological complications and taking timely measures to prevent them.

Research objective. To study the clinical and hormonal factors of the development of neurological complications in patients with acromegaly and to assess the correlation of disease activity with damage to the nervous system.

Materials and methods. A simultaneous clinical and laboratory study was conducted on 80 patients with acromegaly who were under observation at a specialized endocrinology center. All patients underwent a clinical examination, assessment of neurological status, determination of growth hormone (GH) and insulin-like growth factor-1 (IGF-1) levels, oral glucose tolerance test with detection of GH, pituitary magnetic resonance imaging, ophthalmological examination, and instrumental research methods according to indications.

Results. Neurological complications were detected in most of the examined patients. Encephalopathy, intracranial hypertension syndrome, proximal myopathy, radiculopathies, and carpal tunnel syndrome were the most frequently diagnosed conditions. In patients with neurological complications, growth hormone levels were significantly higher, which were maintained both during the oral glucose tolerance test and during the examination of the daily profile of OG secretion.

Conclusion. High hormonal activity in acromegaly is associated with an increased risk of developing neurological complications. A comprehensive assessment of the clinical manifestations of the disease, together with the determination of the degree of OG and IO-1, allows for the timely identification of patients at high risk and the improvement of monitoring and treatment tactics.

Keywords: acromegaly, growth hormone, IO-1, neurological complications, pituitary adenoma, carpal tunnel syndrome, myopathy.

КЛИНИЧЕСКО-ГОРМОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ

Холикова А.О., Маджидова З.Г., Набиев Ш.О., Джурсева Ю.О.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эндокринологии имени академика Ю.Х. Туракулова, Специализированная больница, 100125,
Ташкент, район Мирзо Улугбека, ул. Мирзо Улугбека, 56. Тел.: +998 (71) 262-27-02
www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ **Резюме**

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении акромегалии, неврологические осложнения остаются одной из наиболее распространенных причин снижения качества жизни, инвалидности и функциональных нарушений у пациентов. Длительная избыточная секреция гормона роста (ГР) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) приводит к структурным и функциональным изменениям в центральной и периферической нервной системе, включая синдром запястного канала, полинейропатию, миопатию, хронические головные боли и нарушения зрения. В последние годы особое внимание уделяется поиску клинко-гормональных факторов, позволяющих прогнозировать риск развития неврологических осложнений и своевременно принимать меры по их предотвращению.

Цель исследования. Изучить клинко-гормональные факторы развития неврологических осложнений у пациентов с акромегалией и оценить корреляцию активности заболевания с поражением нервной системы.

Материалы и методы. Одновременное клинико-лабораторное исследование было проведено на 80 пациентах с акромегалией, находившихся под наблюдением в специализированном эндокринологическом центре. Всем пациентам было проведено клиническое обследование, оценка неврологического статуса, определение уровней гормона роста (ГР) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), пероральный глюкозотолерантный тест с определением ГР, магнитно-резонансная томография гипофиза, офтальмологическое обследование и инструментальные методы исследования по показаниям.

Результаты. Неврологические осложнения были выявлены у большинства обследованных пациентов. Наиболее часто диагностировались энцефалопатия, синдром внутричерепной гипертензии, проксимальная миопатия, радикулопатии и синдром запястного канала. У пациентов с неврологическими осложнениями уровни гормона роста были значительно выше и сохранялись как во время перорального глюкозотолерантного теста, так и при исследовании суточного профиля секреции глюкозо-1-фосфата.

Заключение. Высокая гормональная активность при акромегалии связана с повышенным риском развития неврологических осложнений. Комплексная оценка клинических проявлений заболевания, наряду с определением степени глюкозо-1-фосфата и инсулиноподобного фактора роста-1, позволяет своевременно выявлять пациентов высокого риска и совершенствовать тактику мониторинга и лечения.

Ключевые слова: акромегалия, гормон роста, IО-1, неврологические осложнения, аденома гипофиза, синдром запястного канала, миопатия.

Долзарблиги

Акромегалия бўй ва ўсиш гормони (ЎГ) ҳамда инсулинсимон ўсиш фактори-1 (ИЎФ-1) нинг узок вақт давомида юкори секрецияси оқибатида юзага келадиган ва кўпинча гипофизнинг соматотроп аденомаси туфайли ривожланадиган сурункали эндокрин касалликдир [1]. Касалликнинг нисбатан кам тарқалганлигига қарамай, акромегалия беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштирадиган, ногиронлик ва барвақт ўлим хавфини оширадиган кўп сонли тизимли асоратлар билан кечади [2,3].

Охирги йилларда ташхислаш ва даволаш усулларининг такомиллашуви туфайли акромегалия билан оғриган беморларнинг умр кўриш давомийлиги сезиларли даражада ошди. Шу муносабат билан касалликнинг сурункали асоратларини, айниқса, етакчи ўринлардан бирини эгаллайдиган нерв тизими шикастланишларини ўрганиш алоҳида аҳамият касб этмоқда [2,4]. Замонавий тадқиқотлар маълумотларига кўра, турли неврологик бузилишлар беморларнинг 40–80 фоизиди аниқланади ва ҳатто касалликнинг биокимёвий назоратига эришилгандан кейин ҳам сақланиб қолиши мумкин [5,6]. Неврологик асоратларнинг ривожланиши бир нечта патогенетик механизмларнинг биргаликда таъсир кўрсатиши билан боғлиқ. Биринчи навбатда, бу гипофиз аденомасининг бош миянинг атрофдаги тузилмаларига, айниқса супраселляр ёки латероселляр ўсишга эга макроаденомаларда сиқувчи (компрессион) таъсиридир [7]. Бундан ташқари, ЎГ ва ИЎФ-1 нинг узок муддатли юкори секрецияси юмшоқ тўқималар гипертрофиясига, бириктирувчи тўқима пролиферациясига, микроциркуляциянинг бузилишига, суяқлик ушланиб қолишига ва марказий ҳамда периферик нерв тизимининг шикастланишига ёрдам берадиган метаболик ўзгаришлар ривожланишига олиб келади [8,9].

Акромегалиянинг энг кўп учрайдиган неврологик намоён бўлишлари сурункали бош оғриғи, бош мия ичи босими ошиши синдроми, хиазма компрессияси оқибатидаги кўриш бузилишлари, калла суяги нервлари нейропатияси, карпал канал синдроми, радикулопатиялар, проксимал миопатия, когнитив бузилишлар ва уйқу бузилишларидир [5,10]. Замонавий тадқиқотлар маълумотларига кўра, карпал канал синдроми беморларнинг 30–60 фоизиди учрайди ва акромегалиядаги энг кенг тарқалган периферик нейропатия ҳисобланади [11,12].

Ҳозирги вақтда периферик нейропатияларнинг ривожланиши нафақат нерв толаларининг механик сиқилиши, балки ИЎФ-1 таъсири остида интерстициал шиш, эндоневрий гипертрофияси ва ҳужайрадан ташқари матрикс компонентларининг тўпланиши оқибатида нервнинг ўз ҳажми катталашиши билан ҳам боғлиқлиги исботланган [12,13]. Касаллик ремиссиясига эришилгандан кейин ҳам баъзи беморларда нервларнинг таркибий ўзгаришлари сақланиб қолади, бу эса периферик нерв тизимининг қайтмас шикастланиши шаклланиши

мумкинлигидан далолат беради [13]. Неврологик асоратлар ривожланишининг хавф омиллари орасида касалликнинг юқори биокимёвий фаоллиги, ЎГ ва ИЎФ-1 юқори секрециясининг давомийлиги, гипофиз ўсмасининг ўлчамлари, кечикиб ташхис қўйилиши, шунингдек қандли диабет, артериал гипертензия ва бошқа кардиометаболик бузилишларнинг мавжудлиги алоҳида ўрин тутди [8,14]. Шу билан бирга, қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нерв тўқимасининг қайтмас ўзгаришлари шаклланиши эҳтимолини ўсиш гормонининг бир марталик даражасидан кўра, айнан ИЎФ-1 нинг юқори концентрациялари таъсирининг давомийлиги кўпроқ белгилаб беради [15].

Замонавий халқаро клиник тавсияларга кўра, акромегалия билан оғриган беморларни текшириш мажбурий равишда неврологик мақомни баҳолаш, кўриш майдонларини текшириш, гипофизнинг магнитно-резонанс томографияси, ЎГ ва ИЎФ-1 даражаларини аниқлашни ва периферик нейропатия белгилари мавжуд бўлганда электронейромиография ўтказишни ўз ичига олиши керак [2,16]. Неврологик асоратларни барвақт аниқлаш даволаш тактикасини ўз вақтида тўғрилаш ва қайтмас функционал бузилишлар ривожланишининг олдини олиш имконини беради [16].

Акромегалия патогенезини ўрганишда сезиларли ютуқларга эришилган бўлса-да, ўсиш гормони секрецияси хусусиятлари ва турли неврологик асоратлар ривожланиши ўртасидаги ўзаро боғлиқлик етарлича ўрганилмаган. Айниқса, орал глюкозотолерантлик тестини ўтказишдаги ЎГ даражаси ва унинг суткалик секрецияси хусусиятларининг нерв тизими шикастланиши ривожланишига таъсири ҳақидаги маълумотлар чекланган. Бу ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилайди, унинг мақсади акромегалия билан оғриган беморларда неврологик асоратлар ривожланишининг клиник-гормонал омилларини ўрганиш ва касаллик фаоллигининг нерв тизими шикастланиши билан ўзаро боғлиқлигини баҳолашдан иборатдир.

Тадқиқот мақсади: Акромегалия билан касалланган беморларда неврологик асоратларнинг ривожланиш клиник-гормонал омилларини ўрганиш ва касаллик фаоллигининг нерв тизими зарарланиши билан ўзаро боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Бизнинг кузатувимиз остида академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт марказига (РИИАТМ) мурожаат қилган, СТГ-секрецияловчи гипофиз аденомаси бўлган 70 нафар бемор бўлди. Улардан эркаклар 16 нафарни (22,9%), аёллар эса 54 нафарни (77,1%) ташкил этди. Беморларнинг ёши 18 ёшдан 68 ёшгача бўлган оралиқда эди.

Варча беморларда комплекс клиник-лаборатор ва инструментал текширув ўтказилди, жумладан: шикоятлар, касаллик анамнезини йиғиш ва объектив кўрик; антропометрик ўлчовлар; умумий клиник ва биокимёвий қон таҳлиллари; ўсиш гормони (ЎГ) ва инсулинсимон ўсиш фактори-1 (ИЎФ-1) даражасини аниқлаш; оч қоринга ҳамда 60 ва 120 дақиқадан сўнг ЎГ даражасини аниқлаш билан орал глюкозотолерантлик тести (75 г глюкоза); ЎГ секрециясининг суткалик профилини ўрганиш (09:00, 12:00, 15:00 ва 18:00); гипофизнинг контрастли магнитно-резонанс томографияси; офтальмологик текширув (кўриш ўткирлиги, периметрия, кўз түбини текшириш); қалқонсимон без ва ички аъзоларнинг ультратовуш текшируви; ҳаракат, сезги ва рефлектор соҳаларни, шунингдек калла суяги ва периферик нервлари шикастланиши белгиларини баҳолаш билан неврологик текширув.

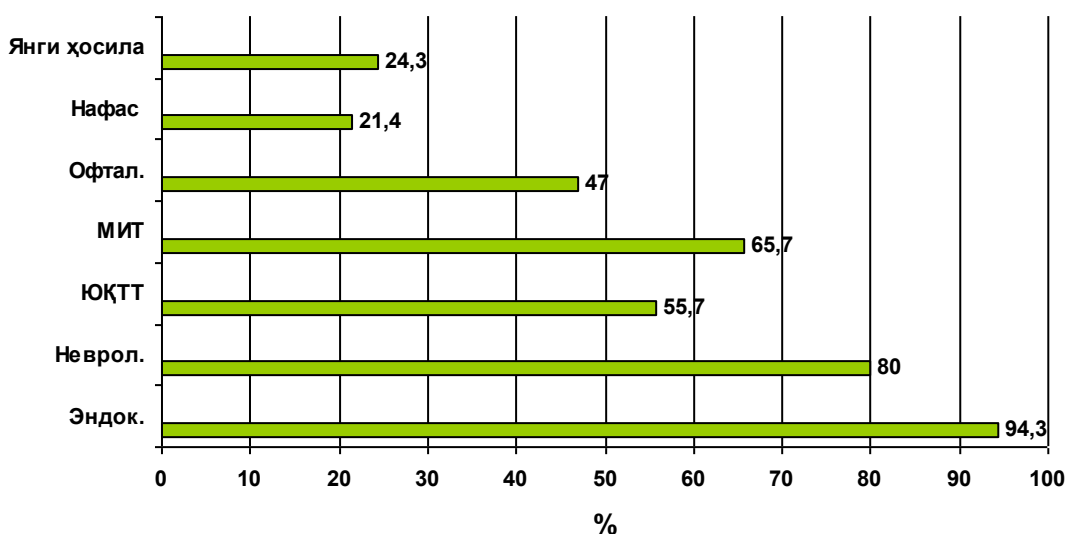
Маълумотларнинг статистик таҳлили IBM SPSS Statistics 6-версияси дастурий пакетидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди. Миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт четланиш ($M \pm SD$) кўринишида ёки маълумотларнинг нормал бўлмаган тақсимланишида медиана ва кварталаро оралиқ ($Me [Q1; Q3]$) кўринишида тақдим этилди. Тақсимотнинг нормаллиги Шапиро—Уилк критерийсидан фойдаланган ҳолда баҳоланди. Миқдорий кўрсаткичларни солиштириш учун Стъюдентнинг t -критерийси ёки Манн—Уитни критерийси, сифат белгилари учун эса Пирсоннинг χ^2 критерийси ёки Фишернинг аниқ критерийси қўлланилди. Фарқлар $p < 0,05$ бўлганда статистик аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар ва таҳлиллар

Акромегалия асоратларининг умумий спектри қуйидагича кўринишга эга эди (1-расм).

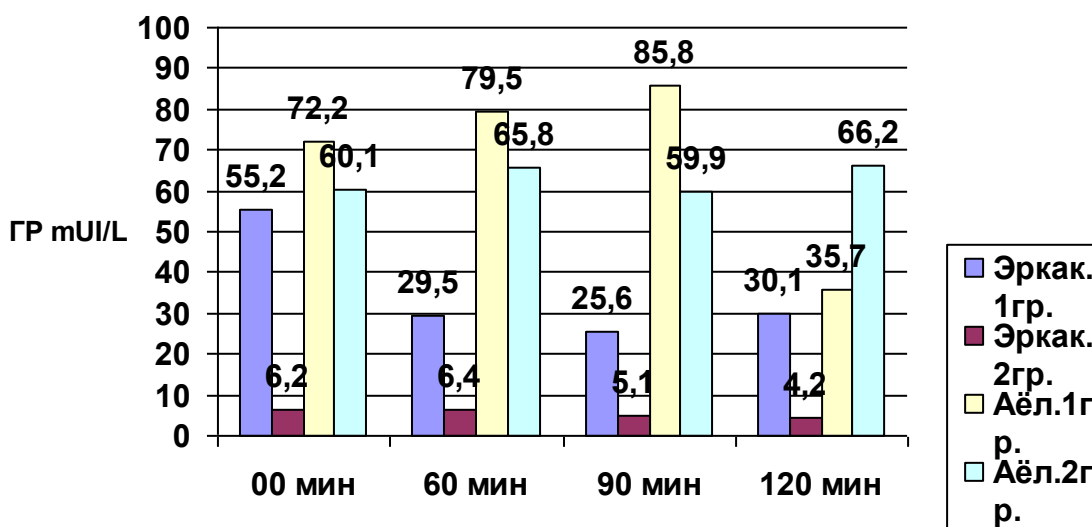
1-расмдан кўриниб турибдики, акромегалиянинг энг кўп учрайдиган асоратлари эндокрин (94,3%), неврологик (80%), юрак-қон томир тизими (55,7%) ва меъда-ичак тракти зарарланишлари (65,7%) бўлди. Нерв тизими зарарланишлари (80,0%) орасида қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: карпал туннель синдроми (14%); энцефалопатиялар (82%); ички босим гипертензион синдроми (78%); проксимал миопатиялар (40%); радикулопатиялар (22%).

Неврологик асоратлар ривожланишига ўсиш гормони (ЎГ) даражасининг таъсирини баҳолаш учун биз барча беморларни 2 гуруҳга бўлдик: 1-гуруҳ – нерв тизими асоратлари бўлган акромегалия билан оғриган беморлар (55 бемор – 13 эркак, 42 аёл) ва 2-гуруҳ – ушбу асоратлари бўлмаган акромегалия билан оғриган беморлар (15 бемор – 3 эркак, 12 аёл).



1-расм. Акромегалия билан оғриган беморларда асоратларнинг ривожланиши.

Неврологик асоратлари бўлган ва бўлмаган беморларда орал глюкоза ўтказувчанлиги тести (ОГЎТ) фонида ЎГ даражасининг ўрганилиши (2-расм).

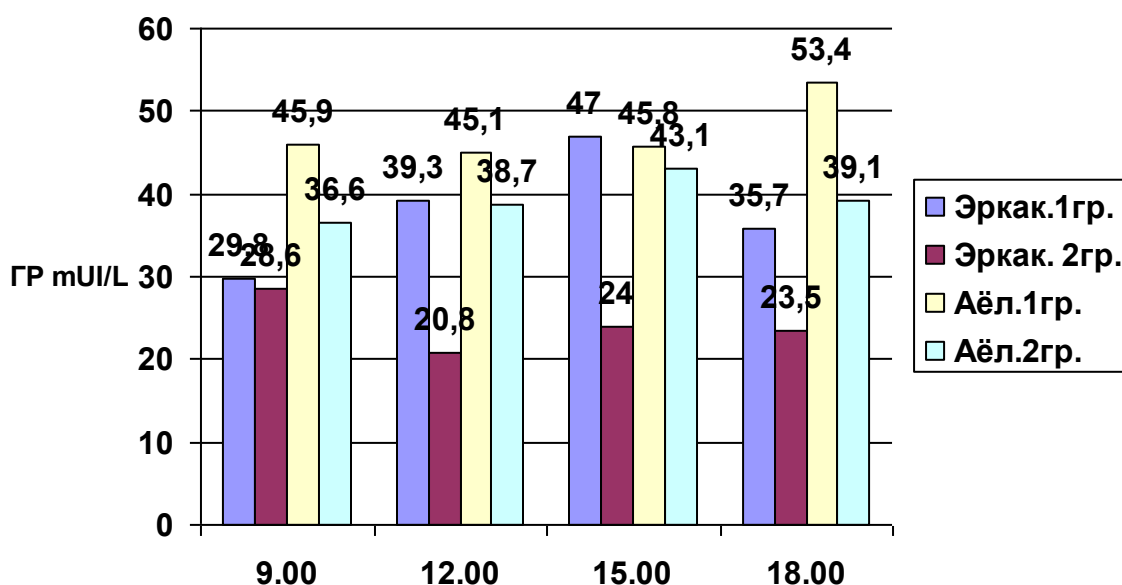


21-расм. ОГЎТдан сўнг неврологик асоратлари бўлган (1-гуруҳ) ва уларсиз (2-гуруҳ) акромегалия билан оғриган беморларда ЎГ секрецияси.

2-расмдан кўриниб турибдики, неврологик асоратлари бўлган эркакларда глюкоза қабул қилингандан сўнг ЎГ даражасининг етарлича сусайиши кузатилади, аммо шунга қарамай, унинг қийматлари юқори кўрсаткичларда ва неврологик асоратлари бўлмаган беморларга қараганда анча юқори бўлиб қолмоқда.

Неврологик асоратлари бўлган аёлларда ҳам ЎГ даражаси сусаяди ва ўша юқори кўрсаткичларда қолади. Ушбу асоратлари бўлмаган аёлларда эса ЎГ даражаси глюкоза қабул қилингандан сўнг парадоксал равишда ортади ва 120 дақиқадан кейин ҳам юқорилигича қолади.

Неврологик асоратлари бўлган беморларда ЎГнинг суткалик (кундузги) секрецияси ўзгаришларини ўрганиш қуйидагиларни кўрсатди (3-расм).



3-расм. Акромегалиянинг неврологик асоратлари бўлган (1-гурух) ва уларсиз (2-гурух) беморларда ЎГ секрециясининг суткалик ритми.

Акромегалия билан оғриган ҳар иккала жинс вакилларида кун давомида ЎГнинг юқори даражалари сақланиб қолди, бунда эркакларда соат 15.00 да, аёлларда эса 18.00 да гормоннинг сакроксимон ортиши кузатилди.

Умуман олганда, нерв тизими асоратларининг ривожланишига кун давомида сақланиб турадиган ва аёлларда кўпроқ намоён бўладиган ЎГнинг юқори даражалари ёрдам беради, дейиш мумкин.

Олинган натижалар неврологик асоратлар акромегалиянинг энг кенг тарқалган намоён бўлишларидан бири эканини ва текширилган беморларнинг 80,0 фоизида кузатилишини кўрсатади. Энг кўп энцефалопатия, бош мия ичи босими ошиши синдроми, проксимал миопатия, радикулопатиялар ва карпал туннель синдроми аниқланди. Олинган маълумотлар замонавий тадқиқотлар натижаларига мос келади; уларга кўра акромегалиядаги неврологик асоратларнинг тарқалганлиги касалликнинг фаоллиги, гипофиз аденомасининг ўлчамлари ва ўсиш гормони ҳамда ИФР-1нинг юқори концентрациялари таъсирининг давомийлигига қараб 40 дан 80 % гачани ташкил этади [5,6,10].

Ушбу тадқиқотда неврологик асоратлари бўлган беморлар орал глюкоза ўтказувчанлиги тестини ўтказишда ҳам, секрециянинг суткалик профилини ўрганишда ҳам ўсиш гормонининг поғонаси юқорироқ кўрсаткичлари билан тавсифланиши аниқланди. Глюкоза юқламасидан сўнг ЎГ концентрацияси пасайишига қарамай, биринчи гуруҳ беморларида унинг қийматлари нерв тизими зарарланмаган беморларга қараганда сезиларли даражада юқорилигича қолди. Бу соматотроп аденоманинг юқори секретор фаоллиги сақланиб қолаётганидан ва ўсиш гормони ишлаб чиқарилишининг етарлича сусаймаётганидан далолат беради.

Олинган натижалар ЎГ ва ИФР-1нинг узоқ муддатли гиперсекрецияси нерв тизими зарарланиши шаклланишида асосий роль ўйнаши ҳақидаги замонавий қарашларни тасдиқлайди. Ушбу гормонларнинг ортикчалиги юмшоқ тўқималар гипертрофиясига, хужайрадан ташқари матрикс компонентларининг тўпланишига, суюқлик ушланиб қолишига, микроциркуляциянинг бузилишига ва бириктирувчи тўқиманинг қайта моделланишига (ремоделланишига) олиб келади, бу эса периферик нервларнинг сиқилишига, миопатия ривожланишига ва марказий нерв тизими функциясининг бузилишига сабаб бўлади [8,9,12].

Биз томонимиздан аниқланган ўсиш гормонининг юқори секрецияси ва аёлларда неврологик асоратлар ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик алоҳида қизиқиш уйғотади. Акромегалиянинг асоратланган кечиши бўлган аёл беморларда ЎГ концентрацияси сутка давомида барқарор юқорилигича қолди, энг юқори қийматлар эса кечки соатларда қайд этилди. Эҳтимол, бу касалликнинг янада яққол намоён бўлган гормонал фаоллигини ёки касалликнинг узоқроқ кечишини акс эттиради. Шунга ўхшаш тенденциялар бир қатор замонавий тадқиқотларда тасвирланган, аммо жинсга боғлиқ фарқларнинг механизмлари ҳозирги кунгача узил-кесил аниқланмаган [13,15].

Таъкидлаш жоизки, карпал туннель синдроми, миопатия ва радикулопатиялар фақат катталашган юмшоқ тўқималарнинг механик таъсири оқибатига бўлиб қолмай, балки периферик нервларнинг ўзидаги таркибий ўзгаришлар натижаси ҳамдир. Ультратовуш ва магнито-резонанс тадқиқотлар маълумотларига кўра, ўрта нервнинг шиши ва бириктирувчи тўқима пролиферацияси туфайли унинг кўндаланг кесим майдонининг ортиши исботланган. Биохимик ремиссияга эришилгандан сўнг ушбу ўзгаришларнинг яққоллиги камаяди, бироқ касаллик узоқ вақт кечганда нерв толаларининг қайтмас зарарланиши шаклланиши мумкин [11–13].

Биз олган натижалар неврологик асоратлар хавфини баҳолашда ўсиш гормони даражасини аниқлашнинг муҳим аҳамиятини тасдиқлайди. Орал глюкоза ўтказувчанлиги тестида ҳам, суткалик секрецияни текширишда ҳам сақланиб қолувчи ЎГнинг юқори концентрациялари акромегалия билан оғриган беморларда нерв тизими зарарланишининг юқори хавф маркерларидан бири сифатида қараб чиқилиши мумкин. Бу ўз вақтида нейровизуализация, офтальмологик текширув ўтказиш ва периферик нерв тизими ҳолатини баҳолаш учун муҳим амалий аҳамиятга эга. Таъкидлаш жоизки, ушбу тадқиқот муайян чекланувчларга эга. Текширув битта ихтисослаштирилган марказнинг нисбатан кам сонли беморлар танланмасида бажарилган. Бундан ташқари, асосан ўсиш гормони даражаси баҳоланган, ваҳоланки ИФР-1ни аниқлаш касалликнинг гормонал фаоллиги тавсифини тўлдириши мумкин эди. Шун билан бирга, олинган натижалар ўсиш гормони гиперсекрециясининг яққоллиги ва неврологик асоратларнинг ривожланиши ўртасида аниқ ўзаро боғлиқликни намоён этади, бу эса ўтказилган тадқиқотнинг клиник аҳамиятини тасдиқлайди.

Олинган маълумотлар клиник намоён бўлишларнинг яққоллигидан қатъи назар, фаол акромегалия билан оғриган сичча беморларни комплекс неврологик текширувдан ўтказиш зарурлигидан далолат беради. Неврологик бузилишларни эрта ташхислаш ва касалликнинг биохимик назоратига ўз вақтида эришиш қайтмас асоратлар ривожланиши хавфини камайтириш ва узоқ муддатли прогноз-оқибатни яхшилаш имконини беради.

Хулосалар

1. Неврологик асоратлар акромегалиянинг энг кўп учрайдиган намоён бўлишларидан бири бўлиб, текширилган гуруҳдаги беморларнинг 80,0 фоизидида аниқланди. Энцефалопатия, бош мия ичи босими ошиши синдроми, проксимал миопатия, карпал туннель синдроми ва радикулопатиялар энг кенг тарқалган асоратлар бўлди.

2. Неврологик асоратлари бўлган беморларда, нерв тизими зарарланмаган беморларга қараганда, орал глюкоза ўтказувчанлиги тестини ўтказишда ҳам, ЎГ секрециясининг суткалик ритмини текширишда ҳам ўсиш гормони секрециясининг юқорироқ кўрсаткичлари аниқланди.

3. Касалликнинг юқори гормонал фаоллиги неврологик асоратлар ривожланишининг ортган хавфи билан боғлиқ бўлиб, бу ўсиш гормони даражасини ушбу асоратлар шаклланишининг клиник-гормонал хавф омилларидан бири сифатида қараб чиқиш имконини беради.

4. Ўсиш гормони даражасини аниқлаш комплекс неврологик текширув, нейровизуализация ва офтальмологик текширув билан биргаликда неврологик асоратларни эрта аниқлашга ҳамда акромегалия билан оғриган беморларни олиб бориш тактикасини мақбуллаштиришга (оптималлаштиришга) ёрдам беради.

5. Олинган натижалар марказий ва периферик нерв тизими зарарланишининг авж олиши олдини олиш ҳамда касаллик прогнозини яхшилаш учун акромегалиянинг биохимик назоратига ўз вақтида эришиш зарурлигини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Colao A, Grasso LFS, Giustina A, Melmed S, Chanson P, Pereira AM, et al. Acromegaly. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):20. doi:10.1038/s41572-019-0071-6.
2. Giustina A, Biermasz N, Casanueva FF, Fleseriu M, Mortini P, Strasburger C, et al. Consensus on criteria for acromegaly diagnosis and remission. *Pituitary*. 2024;27(1):7-22. doi:10.1007/s11102-023-01360-1.
3. Giustina A, Barkhoudarian G, Beckers A, Ben-Shlomo A, Biermasz N, Biller BMK, et al. Multidisciplinary management of acromegaly: a consensus. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020;21(4):667-678. doi:10.1007/s11154-020-09588-z.
4. Katznelson L, Laws ER Jr, Melmed S, et al. Acromegaly: an Endocrine Society clinical update. *J Clin Endocrinol Metab*.
5. Coopmans EC, van der Lely AJ, Neggers SJCM. Long-term complications of acromegaly. *Endocr Rev*. 2022;43(6):1052-1087.
6. Colao A, Grasso LFS, Giustina A. Cardiovascular and neurological complications in acromegaly. *Rev Endocr Metab Disord*. 2022;23:673-688.
7. Gadelha MR, Kasuki L, Korbonits M. Novel concepts in acromegaly pathophysiology and treatment. *Nat Rev Endocrinol*. 2023;19:321-337.
8. Casanueva FF, Petersenn S, van der Lely AJ, et al. Consensus on biochemical control of acromegaly. *Pituitary*. 2021;24:1-14.
9. European Society of Endocrinology. Clinical Practice Guideline for Acromegaly. *Eur J Endocrinol*. 2024. [Необходимо уточнить точное название документа, авторов, том, выпуск и страницы].
10. Giustina A, Fleseriu M, Melmed S, et al. Consensus on acromegaly complications: an update. *Pituitary*. 2026. doi:10.1007/s11102-026-01639-z.
11. Jenkins PJ, Sohaib SA, Evanson J, et al. Peripheral neuropathy in acromegaly: current concepts. *Pituitary*. 2022;25:487-496.
12. Petrossians P, Daly AF, Natchev E, et al. Acromegaly at diagnosis: complications and predictors of outcome. *Eur J Endocrinol*. 2021;184.
13. Ribeiro-Oliveira A Jr, Barkan A. The changing face of acromegaly—advances in diagnosis and management. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2022;51:399-417.
14. Colao A, Pivonello R, Auriemma RS. Comorbidities of acromegaly. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2022;36:101635.
15. Bolfi F, Neves AF, Boguszewski CL. Neuromuscular manifestations of acromegaly. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1198654.
16. Melmed S. New therapeutic strategies in acromegaly. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024;12:214-226.
17. Fleseriu M, Melmed S. Medical management of acromegaly: recent advances. *Endocrine*. 2023;81:9-21.
18. Chanson P, Salenave S. Diagnosis and treatment of acromegaly. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2022;83:174-183.
19. Giustina A, Barkan A, Beckers A, et al. Pituitary Society international consensus on acromegaly management.
20. Melmed S. Acromegaly: pathogenesis and modern management. *N Engl J Med*. 2023;389:1657-1670.

Қабул қилинган сана 20.07.2026