

UZOQ VAQT BOSILISH SINDROMINING ENDOKRIN BEZLAR FAOLIYATIGA TA'SIRI

Islomova Muxarram Rasulkulovna

Respublika ixtisoslashtirilgan

onkologiya va radiologiya ilmiy tekshirish markazi shifokori

Mustafoev Sohijjon Murtazo o`g`li

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

2-bosqich magistranti

Annotatsiya

Uzoq vaqt bosilish sindromi (UVBS) mushak nekrozi va rabdomiyoliz natijasida yuzaga kelib, reperfuziya bosqichida yalligʻlanish va metabolik disbalanslarni chaqiradi. Bu jarayon gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi faoliyatida disfunktsiya, kortikosteroid yetishmovchiligi, qalqonsimon bez kasalliklari bilan bogʻliq boʻlmagan sindrom hamda elektrolit-gormonal siljishlar bilan kechishi mumkin. Endokrin monitoring va erta korreksiya bemorlarni davolash samaradorligini oshiradi.

Kalit soʻzlar: uzoq vaqt bosilish sindromi, endokrin tizim, rabdomiyoliz, kortikosteroid yetishmovchiligi, qalqonsimon bez, elektrolit disbalansi.

Kirish.

Uzoq vaqt bosilish sindromi (UVBS) — uzoq davom etgan tashqi bosim natijasida mushak toʻqimasining nekrozi va massiv rabdomiyoliz bilan kechadigan klinik holat boʻlib, reperfuziya bosqichida toksinlar va pro-inflamator mediatorlarning qon aylanishiga chiqishi natijasida tizimli asoratlar (kardiovaskulyar buzilishlar va dissemine invaziv yalligʻlanish) rivojlanadi. UVBS intensiv yalpi stress va organizmning gormon javobini chaqiruvchi holat sifatida qaraladi, bu esa endokrin tizimning bir qancha yoʻnalishlariga (qalqonsimon bez funktsiyasi, mineralokortikoid va jinsiy gormonlar) sezilarli taʼsir qiladi.

Asos qism

Sistemik yalligʻlanish va gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi disfunktsiyasi. UVBS reperfuziya natijasida kuchli sitokin toʻfonini (IL-6, TNF- α va boshq.) yuzaga keltiradi; bu

holat stress-gormonlar — ayniqsa kortizol — sintezini modulyatsiya qiladi. Shu bilan birga og‘ir kritik kasalliklarda kuzatiluvchi og‘ir kasalliklar bilan bog‘liq kortikosteroid yetishmovchiligi hodisasi UVBS bemorlarida ham paydo bo‘lishi mumkin: ya’ni gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi kompensator javobining yetishmasligi yoki periferik kortikosteroid sezuvchanligining pasayishi natijasida gipokortisolizm yoki funksional insufitsiyent holatlar aniqlanishi mumkin. Bu vazopressor talabining oshishi, sepsisga qarshi yomon javob va qilinadigan terapiya samaradorligiga ta’sir qilishi mumkin.

Metabolik-elektrolit va tiroid munosabati. UVBS bilan bog‘liq rabdomiyoliz natijasida mioglobin, fosfat va boshqa metabolitlar qon aylanishiga chiqadi; shu bilan birga og‘ir kasallik holatlarida qalqonsimon bez kasalliklari bilan bog‘liq bo‘lmagan sindrom ham kuzatiladi — ya’ni FT3 va ba’zan FT4 darajalarining pasayishi, TSH esa turli darajada bo‘lishi mumkin. Ushbu o‘zgarishlar bevosita qalqonsimon bezga shikast yetkazmasdan, tizimli stress va periferik deiodinaz faolligining o‘zgarishi orqali kelib chiqadi.

Gipokaliyemiya, giperkaliyemiya va boshqa gormonlar. UVBS paytida tez sodir bo‘ladigan elektrolit siljishlari (giperkalaemia reperfuziya bosqichida, ba’zan keyin gipokaliyemiya) mushak va endokrin o‘zaro ta’sirini murakkablashtiradi. Ba’zi holatlarda gormonal o‘zgarishlar (masalan, insulin, aldosteron) metabolik holatni yanada o‘zgarishiga olib keladi.

Xulosa va tavsiyalar. Uzoq vaqt bosilish sindromi — sistemik reperfuziya-yallig‘lanish va metabolik disbalanslar tufayli endokrin bezlar funksiyasiga ikkilamchi ta’sir qiluvchi holat. UVBS bemorlarida gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi funksiyasi, qalqonsimon bez kasalliklari bilan bog‘liq bo‘lmagan sindrom va endokrin bezlar faoliyatiga zararli ta’sir ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI

1. Usuda D. et al. Crush syndrome: a review for prehospital providers and emergency clinicians //Journal of Translational Medicine. – 2023. – T. 21. – №. 1. – C. 584.
2. Li N. et al. Emerging medical therapies in crush syndrome—progress report from basic sciences and potential future avenues //Renal failure. – 2020. – T. 42. – №. 1. – C. 656-666.

3. Marik P. E. Critical illness-related corticosteroid insufficiency //Chest. – 2009. – T. 135. – №. 1. – C. 181-193.
4. Khan S. et al. Pathophysiology and management of crush syndrome: A narrative review //World Journal of Orthopedics. – 2025. – T. 16. – №. 4. – C. 104489.