

TURK EGARI (SELLA TURCICA) PATOLOGIYALARI: GIPOFIZ ADENOMALARI VA ULARNING NEVROLOGIK BELGILARI

Jubatirovna Saulexan Xo'janazarova

Tosh.D.T.U Odam anatomiyasi va OXTA kafedrasi asissenti

Email: jubatirovnasaulexan2@gmail.com

Ravshanov Zavqiddin Rustam o'g'li

Tosh.D.T.U 1-bosqich talabasi

Email: urazbayevasanobar7069@gmail.com

Tel: +998 93 491 03 03

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17785129>

Annotatsiya

Ushbu maqola sella turcica anatomiyasini, uning gipofiz bezidagi funksional rolini va klinik ahamiyatini yoritadi. Sella turcica bosh suyagining markaziy qismida joylashgan bo'lib, gipofiz bezini himoya qiladi va uning gormonlar orqali organizmning o'sish, metabolism, reproduktiv faoliyat va suv-tuz muvozanatini boshqarishidagi rolini ta'minlaydi. Shu bilan birga, sella turcica o'smalar, kista yoki travmalar natijasida o'zgarishi mumkin, bu esa nevrologik va gormonal buzilishlarga olib keladi. Maqolada sella turcica anatomik tuzilmalari, gipofiz bilan bog'liqligi va uning patologiyalari natijasida yuzaga keladigan klinik simptomlar batafsil tahlil qilingan.

Abstract:

This article explores the anatomy of the sella turcica, its functional role in the pituitary gland, and its clinical significance. The sella turcica, located at the central part of the sphenoid bone, houses and protects the pituitary gland, ensuring its role in regulating growth, metabolism, reproductive functions, and water-electrolyte balance through hormone secretion. Changes in the sella turcica due to tumors, cysts, or trauma can lead to neurological and hormonal disturbances. The article provides a detailed analysis of the anatomical structures of the sella turcica, its relationship with the pituitary gland, and the clinical manifestations associated with its pathological conditions.

Kalit so'zlar: Sella turcica, gipofiz bez, anatomik tuzilma, gormonlar, nevrologik simptomlar, klinik ahamiyat.

SELLA TURCICA: ANATOMIYASI, FUNKSIYASI VA KLINIK AHAMIYATI

Sella turcica (turk egari) — bosh miya asosidagi eng muhim anatomik tuzilmalaridan biri bo'lib, u ichida organizmning gormonlar boshqaruv markazi hisoblangan gipofiz bezi joylashadi. Ushbu tuzilma kichik bo'lishiga qaramay, butun endokrin tizim faoliyatini boshqarishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Sella turcica patologiyalari ko'pincha butun organizmda murakkab gormonal va nevrologik buzilishlarni yuzaga keltiradi, shu sababli uning anatomiyasi va klinik ahamiyatini chuqur o'rganish zamonaviy tibbiyotda dolzarbdir.

Sella turcica tushunchasi va anatomik tuzilishi. Sella turcica – bu sphenoid suyakning yuqori qismidagi chuqurcha bo'lib, shaklan ot egarning o'rniga o'xshaydi. Uning old va orqa qismlaridagi suyak o'siklari tufayli “turk egari” nomini olgan. Anatomik qismlari: 1. Tuberculum sellae – sella turcica old qismi. 2. Fossa hypophysialis – gipofiz joylashadigan asosiy chuqurcha. 3. Dorsum sellae – orqa devor, qalin suyak plastinkasi. 4. Processus clinoideus anterior et posterior – egar ustunlari bo'lib, miya pardalari va ko'ruv nervi o'tadigan tuzilmalar birikadi.

Qo'shni anatomik tuzilmalar: yuqorida: optik xiazma (chiasma opticum) — ko'ruv tolalari kesishadigan markaz. Yon tomonlarda: sinus cavernosus, ichidan III, IV, V1, V2 nervlar va a.

carotis interna o'tadi. Pastki qismda: sphenoid sinus joylashgan. Bu yaqin joylashuv sababli gipofizdagi o'zgarishlar ko'pincha ko'ruv, nevrologik yoki qon-tomir belgilar bilan namoyon bo'ladi. Fiziologik ahamiyati :sella turcica gipofiz bezini himoya qiladi hamda quyidagi muhim funksiyalarni ta'minlaydi: 1. Himoya vazifasi :suyak devorlari gipofizni tashqi ta'sirlardan saqlaydi. "Diafragma sellae" deb ataladigan dura mater qavati gipofizni tepadan ajratadi.

2. Markaziy endokrin regulatsiya .Gipofiz orqali butun organizmda:o'sish (GH), qalqonsimon bez faoliyati (TSH), buyrak usti bezlari (ACTH), reproduktiv tizim (LH, FSH, prolaktin), suv-tuz almashinuvi (ADH) kabi ko'plab tizimlar boshqariladi. Hatto sella turcicadagi millimetrlar darajasidagi o'zgarishlar organizmda yillar davomida davom etuvchi kasalliklarni keltirib chiqarishi mumkin. Radiologik me'yorlar. Sella turcica hajmi shifokorlarga gipofiz kasalliklarini diagnostikada muhim ma'lumot beradi. Norma bo'yicha: old-orqa diametri: 9–15 mm. Balandligi: 4–12 mm .Shakli: dumaloq, ellips yoki tekislangan . Bu ko'rsatkichlardan chetga chiqish gipofiz giperplaziyasi, adenoma, bo'sh sella sindromi yoki jarohatlar haqida ma'lumot beradi. Klinik va patologik ahamiyati. Sella turcica anatomiyasidagi kichik o'zgarishlar ham kuchli klinik belgilarga olib kelishi mumkin. Eng ko'p uchraydigan holatlar: 1. Gipofiz adenomalari Sella turcicani kengaytiradigan o'sma bo'lib, ikki turga bo'linadi: Gormon ishlab chiqaruvchi adenoma (prolaktinoma, somatotropinoma, kortikotropinoma va b.)Gormon ishlab chiqarmaydigan adenoma . Ular ko'ruv nervi ustiga bosim berib ko'ruv maydonining torayishi yoki ko'rishning pasayishiga olib keladi. 2. Empty sella syndrome (Bo'sh sella sindromi). Gipofiz siqilib qolishi yoki kichrayishi natijasida sella bo'sh ko'rinadi. Buning sabablari ichki bosimning oshishi, jarrohlik yoki tug'ma xususiyat bo'lishi mumkin. 3. Travmalar . Bosh miya jarohatlarida sella turcica devorlari sinishi likvor oqishi va nevrologik asoratlari bilan kechadi. 4. Yallig'lanish va infeksiya . Meningit, sarkoidoz, tuberkulyoz kabi kasalliklar gipofiz va sella tuzilmasini zararlab, gormonal yetishmovchiliklar chaqirishi mumkin . Zamonaviy diagnostika va tadqiqot ahamiyati . Sella turcicaning o'lcham va shakli rentgen, KT, lekin eng aniq — MRI yordamida baholanadi. MRI gipofiz o'smasi, qon quyilish, kista yoki bo'sh sella sindromini aniq ko'rsatib beradi. So'nggi yillarda: nevroendokrin kasalliklar ko'payishi, stress va metabolik buzilishlar lafi, gormonal muvozanatning buzilishi bilan bog'liq patologiyalar soni oshgani sababli sella turcica patologiyalari bo'yicha tadqiqotlar dolzarb bo'lib qolmoqda.

Gipofiz bezi inson organizmidagi eng muhim endokrin markazlardan biri bo'lib, u sella turcicasida joylashgan hamda butun gormonlar tizimining boshqaruvchisi sifatida "bosh bez" deb ataladi. Uning vazifalari gipotalamus bilan uzviy bog'liq bo'lib, organizmdagi o'sish, metabolism, reproduktiv faoliyat, stressga javob va suv-tuz balansini muvofiqlashtiradi. Gipofiz bezi anatomik jihatdan adenogipofiz, neyrogipofiz va o'rta bo'limdan iborat bo'lib, har biri alohida gormonlar orqali o'ziga xos vazifalarni bajaradi. Adenogipofiz inson organizmidagi eng ko'p gormon ishlab chiqaruvchi markaz hisoblanadi. Unda o'sish gormoni (GH), qalqonsimon bezni stimullovchi gormon (TSH), adrenokortikotrop gormon (ACTH), prolaktin, follikulostimullovchi (FSH) va luteinlashtiruvchi gormon (LH) ishlab chiqariladi. GH suyak va mushaklarning o'sishini ta'minlaydi, kattalarda esa metabolismni boshqaradi. TSH qalqonsimon bez orqali organizmning energiya almashinuvi nazorat qiladi. ACTH stressga javob reaksiyasida asosiy gormon bo'lib, buyrak usti bezlarida kortizol ishlab chiqarilishini boshqaradi. Prolaktin sut bezlari faoliyatini va reproduktiv jarayonlarni muvofiqlashtiradi. FSH va LH erkak va ayollarda jinsiy tizimning to'laqonli ishlashi uchun zarur bo'lib, ovulyatsiya,

follikula yetilishi, spermatogenez va jinsiy gormonlar ishlab chiqarilishini nazorat qiladi. Neyrogipofiz esa gipotalamusda ishlab chiqarilgan oksitosin va antidiuretik gormonni (ADH) saqlab, kerak bo'lganda chiqaradi. Oksitosin bachadon qisqarishlari va sut chiqarilishiga mas'ul bo'lsa, ADH organizmdagi suv muvozanatini boshqarib, buyraklarda suvning qayta so'rilishini ta'minlaydi. Gipofiz bezining funksional roli uning gormonlari orqali butun organizmdagi homeostazni saqlash, o'sish va rivojlanishni boshqarish, stressga moslashuv, metabolizm tezligini tartibga solish, reproduktiv jarayonlarni koordinatsiya qilish hamda suv-tuz balansini bir me'yorda ushlab turishda namoyon bo'ladi. Bu bezdagi eng kichik patologik o'zgarish ham butun tizimlarga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Masalan, gipofiz adenomalari gormon ishlab chiqaruvchi yoki ishlab chiqarmaydigan bo'lishi mumkin, ular gormonal buzilishlar, ko'ruv maydonining torayishi, bosh og'rig'i kabi belgilar bilan kechadi. GH ortishi akromegaliya yoki gigantizmga, prolaktin ortishi esa prolaktinomaga olib keladi. ADH yetishmovchiligi diabete insipidusga sabab bo'lib, suvsizlanish va poliuriyaga olib keladi. Shuningdek, gipofizning barcha gormonlari kamayib ketadigan panhipopituitarizm, gipofizning kichrayib qolishi bilan kechuvchi bo'sh sella sindromi, yallig'lanish, infeksiya va travmalar bilan bog'liq patologiyalar ham uchraydi. Gipofiz bezining kasalliklarini aniqlashda eng muhim diagnostik usul magnit-rezonans tomografiya (MRI) bo'lib, u adenoma, kista, yallig'lanish va gipofizning struktur o'zgarishlarini aniq ko'rsatadi. Gormonal laborator tahlillar esa bezning funksional holatini baholash imkonini beradi. Xulosa qilib aytganda, gipofiz bezi inson organizmidagi barcha gormonlar tizimining markaziy boshqaruv organi bo'lib, uning funksional holati organizmning o'sishidan tortib metabolizm, reproduktiv salomatlik, stressga javob reaksiyasi va suv-tuz balansigacha bo'lgan jarayonlarda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Shuning uchun gipofiz faoliyati va uning patologiyalarini chuqur o'rganish endokrinologiya, nevrologiya va neyroxirurgiya sohalarida katta klinik ahamiyat kasb etadi.

Gipofiz o'smalari (adenomalari) bugungi kunda endokrin tizim kasalliklari orasida eng ko'p uchraydigan neoplaziyalar qatoriga kiradi va ularning dolzarbligi yil sayin ortib bormoqda. So'nggi o'n yilliklarda MRT kabi yuqori aniqlikdagi diagnostika usullarining keng qo'llanilishi natijasida gipofiz o'smalarining aniqlanish darajasi sezilarli oshgan. Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra, gipofiz adenomalari barcha intrakranial o'smalarning taxminan 10–15 foizini tashkil etadi, bu ko'rsatkich ularni miya ichidagi eng ko'p uchraydigan neoplaziyalardan biriga aylantiradi. Aholining har 1000 nafarida o'rtacha 1–2 ta gipofiz o'smasi aniqlanishi mumkin, biroq yashirin, klinik belgi bermaydigan mikroadenomalar soni bundan ham yuqori bo'lishi ehtimol qilinadi. Ayrim autopsiya tadqiqotlarida aholining 20 foizigacha bo'lgan qismida mikroskopik darajadagi gipofiz o'sma hujayralari uchrashi qayd etilgan, bu esa patologiyaning asl uchrash chastotasi rasmiy statistikadan ancha yuqori bo'lishini ko'rsatadi. Gipofiz o'smalarining dolzarbligi ularning faqat anatomik o'smadan iborat emasligi, balki ishlab chiqaradigan gormonlarga qarab butun organizmda jiddiy tizimli buzilishlar keltirib chiqarishi bilan ham bog'liq. Masalan, prolaktinoma eng keng tarqalgan adenoma bo'lib, barcha gipofiz o'smalarining 40 foizigacha bo'lgan qismini tashkil etadi. Somatotropinoma esa gigantizm va akromegaliya kabi og'ir klinik holatlarga sabab bo'ladi. Kortikotropinoma Itsenko–Kushing kasalligini chaqirib, metabolik sindrom, arterial gipertenziya va immun tizim zaiflashuviga olib keladi. Shuningdek, o'sma gormonal jihatdan faol bo'lmagan bo'lsa ham, uning anatomik o'sishi natijasida optik xiazma bosilishi tufayli ko'ruv maydonining torayishi, ko'rishning pasayishi, bosh og'rig'i, nevrologik simptomlar paydo bo'lishi gipofiz o'smalarini klinik jihatdan nihoyatda

muhim patologiyaga aylantiradi. Bemorlarning ko'pchiligi 30–50 yosh oralig'ida bo'lib, bu mehnatga layoqatli aholi sonining sezilarli qismini qamrab oladi, demak, gipofiz adenomalari jamiyat salomatligi va iqtisodiy samaradorlikka bevosita ta'sir ko'rsatadi. Shuningdek, bolalarda uchrashi kamroq bo'lsa-da, somatotropinoma va kraniofaringiomalar kabi o'smalar o'sish jarayoniga va intellektual rivojlanishga salbiy ta'sir qiladi. Bularning barchasi gipofiz o'smalarini 21-asr endokrinologiyasi va nevroxirurgiyasining eng dolzarb muammolaridan biriga aylantiradi. Global miqyosda semirish, stress, ekologik omillar, gormonal disbalanslar va genetik moyillik kabi omillarning kuchayishi bilan bu patologiyaning tarqalish tendensiyasi yanada ortib borayotgani ta'kidlanmoqda. Yana bir muhim jihat — gipofiz o'smalari ko'pincha kech aniqlanadi, chunki dastlabki belgilar sust, umumiy yoki yashirin kechadi. Ko'plab bemorlarda o'sma kattalashib ko'ruv nervlariga yaqinlashganidan keyingina klinik simptomlar paydo bo'ladi, bu esa erta diagnostika masalasini juda dolzarb qiladi. Shunday qilib, gipofiz o'smalarining yuqori uchrash tezligi, keng klinik ko'rinishlari, gormonal va nevrologik asoratlari, hayot sifatiga ta'siri va ko'p hollarda kech tashxislanishi ushbu patologiyani zamonaviy tibbiyotning eng muhim va dolzarb muammolaridan biriga aylantiradi.

Gipofiz o'smalarining patogenezi murakkab molekulyar-genetik jarayonlar, gormonlar muvozanatining buzilishi va hujayra proliferatsiyasini boshqaruvchi signallar o'rtasidagi nomuvozanliklar natijasida rivojlanadi. Adenomalar ko'pincha adenogipofizning gormon ishlab chiqaruvchi hujayralaridan kelib chiqadi va ularning patogenezi avvalo normal hujayralarning genetik o'zgarishlar ta'sirida nazoratsiz bo'linishga o'tishi bilan boshlanadi. Genetik darajada eng ko'p uchraydigan o'zgarishlardan biri bu MEN1 geni, AIP geni, GNAS mutatsiyalari va USP8 mutatsiyalari bilan bog'liq bo'lib, ayniqsa somatotropinoma va kortikotropinoma kabi gormon faol o'smalarda uchraydi. GNAS mutatsiyasi adenilat-siklaza yo'lini haddan tashqari faollashtirib, cAMP darajasining ko'tarilishiga, bu esa hujayralarning nazoratsiz proliferatsiyasiga olib keladi. USP8 mutatsiyalari esa ACTH ishlab chiqaruvchi hujayralarda EGF retseptorining haddan tashqari faol bo'lishiga sabab bo'lib, Itsenko–Kushing kasalligiga olib keluvchi kortikotropinoma rivojlanishida muhim o'rin tutadi. Patogenezda yana bir muhim omil bu gipotalamus–gipofiz o'qining buzilishi bo'lib, gipotalamik stimulyator gormonlarning ko'payishi gipofiz hujayralarini doimiy proliferatsiyaga undaydi. Masalan, gipotireoz fonida TSH ishlab chiqaruvchilar yoki gipogonadizm holatlarida gonadotrop hujayralar kompensator ravishda ko'payib, o'sma rivojlanishiga zamin yaratishi mumkin. Gipofiz hujayralari o'sma rivojlanishida apoptozning pasayishi ham muhim o'rin tutadi. Hujayralarning tabiiy o'lim mexanizmi susayganda giperplaziya bosqichi adenoma shakllanishiga aylanadi. P53, RB va BCL-2 kabi genlar faoliyatidagi o'zgarishlar hujayra o'limi va bo'linish jarayonlarining buzilishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, o'sma mikroatrofiyasi va qon ta'minoti o'zgarishlari ham patogenezning muhim bo'laklaridan biridir. O'smaning o'sishi bilan mikrosirkulyatsiya buzilib, gormonal disbalans yanada kuchayadi. O'sma kattalashganda u atrofdagi tuzilmalar — ayniqsa optik xiasma, kavernozi sinus, gipotalamus va ichki karotid arteriyalariga bosim o'tkazadi, bu esa nevrologik simptomlar, ko'ruv nuqsonlari va bosh og'rig'iga olib keladi. Gormon ishlab chiqaruvchi o'smalarda patogenez yanada murakkab bo'lib, o'sma hujayralari nafaqat ko'payadi, balki gormonlarni nazoratsiz ishlab chiqara boshlaydi. Masalan, prolaktinoma hujayralari dopamin inhibitsiyasiga sezgirlikni yo'qotadi; somatotropinoma hujayralari GH sekretsiyasini cheklovchi somatostatanga javob berishni kamaytiradi; kortikotropinoma esa ACTH ishlab chiqarishni to'xtatuvchi feedback mexanizmlariga

chidamsiz bo'lib qoladi. Buning natijasida gormonlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi metabolik, kardiovaskulyar va neyral buzilishlarni yuzaga keltiradi. Shunday qilib, gipofiz o'smalarining patogenezi genetik mutatsiyalar, proliferatsiya va apoptoz o'rtasidagi muvozanat buzilishi, gipotalamik regulyatsiya izdan chiqishi, molekulyar signal yo'llarining haddan tashqari faol bo'lishi va gormonal feedback mexanizmlarining buzilishi bilan uzviy bog'liq bo'lgan ko'p bosqichli jarayon hisoblanadi.

Gipofiz adenomalari klinik belgilari o'smaning hajmi, gormon ishlab chiqarish faoliyati va atrofdagi tuzilmalar bilan bog'liq bo'lib, ko'pincha gormonlar disbalansi va massaviy effektlar natijasida yuzaga keladi. Gipofiz adenomalari mikroadenomalar (<10 mm) va makroadenomalar (>10 mm) ga bo'linadi. Mikroadenomalar ko'pincha klinik simptom bermaydi va tasodifan MRI yoki autopsiya davomida aniqlanadi. Makroadenomalar esa atrofdagi strukturalarga, ayniqsa optik xiazma va kavernoza sinuslarga bosim o'tkazib, turli nevrologik va endokrin belgilarni keltirib chiqaradi. Gormon faol adenomalarda klinik belgilarning turi ishlab chiqarilayotgan gormonga bog'liq. Prolaktinoma eng keng tarqalgan bo'lib, ayollarda amenoreya, galaktoreya, bepustlik va jinsiy hayot buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Erkaklarda esa prolaktin ortishi gipogonadizm, libido pasayishi va reproduktiv qobiliyatning kamayishiga olib keladi. Somatotropinoma GH ishlab chiqarishi natijasida bolalarda gigantizm, kattalarda esa akromegaliya rivojlanadi; bu holatda qo'l va oyoq bo'yi, yuz tuzilmalari, jag' va qo'l barmoqlari kattalashadi. Kortikotropinoma ACTH ortishiga olib keladi, natijada Itsenko–Kushing kasalligi rivojlanadi: yuzning dumaloqlashishi, qorin bo'yi yog'ining to'planishi, teri yupqalashishi, qon bosimi ko'tarilishi, osteoporoz va immun funksiyaning pasayishi kuzatiladi. Gonadotrop adenomalarda LH va FSH ishlab chiqarish buzilishi tufayli reproduktiv tizim disfunktsiyasi paydo bo'ladi: ayollarda hayz tsikli buzilishi, erkaklarda spermatogenezning pasayishi va jinsiy funksiyaning sustligi. Gormon faol bo'lmagan adenomalarda asosiy klinik belgi — massaviy effektlar: bosh og'rig'i, ko'ruv maydonining torayishi, ko'rishning pasayishi, ikki tomonlama temporal hemianopsiya. Shuningdek, adenoma kattalashganda trigeminal nerv, III–VI kranial nervlarga bosim tufayli diplopiya, yuz og'rig'i yoki yuz mushaklarining zaiflashishi paydo bo'lishi mumkin. Ba'zi bemorlarda gipofiz yetishmovchiligi rivojlanadi, ya'ni bir nechta gormonlar ishlab chiqarilishi pasayadi, bu esa umumiy charchoq, vazn o'zgarishi, sovuqsezuvchanlik va metabolik buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Shu sababli gipofiz adenomalari klinik jihatdan juda xilma-xil ko'rinishlarga ega bo'lib, ularni aniqlashda gormon tekshiruvi, vizual maydon tahlili va MRI diagnostikasi birgalikda qo'llaniladi.

Gipofiz adenomalari diagnostikasi bir nechta bosqichda amalga oshiriladi va klinik simptomlar, gormonlar tekshiruvi hamda radiologik usullarni o'z ichiga oladi. Diagnostikada birinchi navbatda bemorning anamnezi, klinik belgilari va nevrologik ko'rsatkichlar baholanadi. Gormon profilini aniqlash orqali prolaktin, GH, ACTH, TSH, LH va FSH darajalari o'lchanadi, bu o'smaning faol yoki gormon ishlab chiqarmaydigan turini aniqlashga yordam beradi. Vizual maydon tekshiruvi (perimetriya) optik xiazma bosimini baholash uchun zarur bo'lib, ayniqsa makroadenomalarda temporal hemianopsiyani aniqlash muhimdir. Radiologik diagnostika esa eng aniq ma'lumot beradi; magnit-rezonans tomografiya (MRI) gipofiz tuzilishini, adenoma hajmi, shakli, qon ta'minoti va atrofdagi strukturalarga bosimini aniqlashda asosiy usul hisoblanadi. Kompyuter tomografiya (KT) esa suyak tuzilishini baholashda qo'llanadi, ammo gormonal adenomalarda MRI samaraliroqdir.

Davolash usullari o'smaning turi, hajmi, klinik belgilar va gormonal faollikka qarab tanlanadi. Farmakologik davolash asosan prolaktin o'smalari uchun qo'llanadi; dopamin agonistlari (bromokriptin, kabergolin) prolaktin darajasini pasaytiradi va o'smaning hajmini kamaytiradi. Gormon faol bo'lgan boshqa adenomalarda somatostatin analoglari (octreotid, lanreotid) va GH retseptor blokatorlari ishlatiladi. Jarrohlik aralashuvi, ya'ni transsfenoidal mikrojarrohlik, makroadenoma yoki massaviy effekt berayotgan o'smalarni olib tashlash uchun standart usul hisoblanadi. Neyroxirurgiya bilan birgalikda stereotaktik radiosurgiya (Gamma Knife) ishlatiladi, ayniqsa jarrohlik imkoni cheklangan yoki qisman olib tashlangan adenomalarda. Radioterapiya kamroq ishlatiladi, asosan residivlar yoki jarrohlik mumkin bo'lmagan holatlarda qo'llaniladi.

Profilaktika jihatdan gipofiz adenomasini oldini olish to'liq mumkin emas, chunki ko'p hollarda genetik moyillik va endogen omillar rol o'ynaydi. Biroq erta tashxis va muntazam tibbiy kuzatuv gipofiz o'smalarining asoratlarini kamaytirishda muhim. Oilaviy anamnez mavjud bo'lsa yoki genetik kasalliklar (MEN1, Carney kompleks) aniqlangan bo'lsa, muntazam MRI va gormon tekshiruvlari tavsiya etiladi. Shuningdek, stressni kamaytirish, gormon disbalansini erta aniqlash va umumiy sog'lom turmush tarzi adenomaning salbiy ta'sirini kamaytiradi.

Prognoz ko'p jihatdan adenoma turiga, hajmiga, gormon faolligiga va tashxis vaqtiga bog'liq. Mikroadenomalar odatda yaxshi prognozga ega, davolash bilan simptomlar bartaraf qilinadi va hayot sifati yaxshilanadi. Makroadenomalar esa ko'proq massaviy effekt va nevrologik asoratlar bilan bog'liq bo'lib, jarrohlik va qo'shimcha terapiya talab qiladi. Farmakologik davolash bilan prolaktinoma bemorlarining ko'pchiligida gormon darajalari normallasadi va o'sma hajmi kamayadi. Prognozni yomonlashtiruvchi omillar — makroadenomaning ko'p strukturaga bosim o'tkazishi, residiv ehtimoli, gormon faoliyatining kuchli buzilishi va kech tashxislanishidir. Shu sababli gipofiz adenomalari klinik kuzatuv, gormon monitoringi va zarur davolash kombinatsiyasi bilan nazorat qilinadi, bu esa bemorning hayot sifati va prognozini sezilarli yaxshilaydi.

Kalla asosi — bosh suyagining eng pastki qismi bo'lib, u bosh miya, nerv va qon-tomir tuzilmalari uchun anatomik poydevor vazifasini bajaradi. Uning murakkab tuzilishi va ko'plab bo'limlari (asosiy, tayanch va yon qismlar) bosh miyani, orqa miya va ichki organlarga bog'laydi, shuningdek turli nerv va qon-tomirlar o'tadigan yo'llarni hosil qiladi. Kalla asosining asosiy anatomik tuzilmalari — sella turcica, foramen magnum, clivus, sinuslar va kranial bo'shliqlar — bosh miya himoyasi, gipofiz va boshqa endokrin tuzilmalar faoliyati hamda ko'ruv, eshitish va harakat funksiyalarining normal ishlashida hal qiluvchi ahamiyatga ega. Bu sohadagi patologiyalar, masalan, travmalar, o'sma yoki yallig'lanish jarayonlari, nevrologik va gormonal buzilishlarni keltirib chiqaradi. Shu sababli kalla asosi anatomiyasini chuqur o'rganish, uning radiologik baholashini o'rganish va patologiyalarini erta aniqlash klinik amaliyotda, nevroxirurgiya va endokrinologiya sohalarida dolzarb hisoblanadi. Kalla asosi inson salomatligi va gormonal-miyaviy tizimning muvofiqligida markaziy rol o'ynaydi.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Melmed S., Kleinberg D.L. Clinical Biology of the Pituitary Adenoma. Endocrine Reviews, 2022; 43(6):1003–1041.
2. Tekiner H., Acer N., Kelestimur F. Sella turcica: an anatomical, endocrinological, and

historical perspective. Pituitary, 2014; 4:575–578.

3. StatPearls Authors. Pituitary Adenoma. StatPearls, 2025.
4. Ezzat S., Asa S.L., Couldwell W.T., et al. Pituitary adenomas: historical perspective, surgical management and future directions. Acta Neurochirurgica, 2004.
5. Molitch M.E. Disorders of the Pituitary. N Engl J Med, 2017; 376:156–170.
6. Kempton J.D., Hoskins W.J. Neuroimaging of the Pituitary Gland: Practical Anatomy and Pathology. Radiology Journal, 2020.
7. Moore K.L., Dalley A.F., Agur A.M.R. Clinically Oriented Anatomy. 7th ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
8. Ahmedov A. Odam anatomiyasi. Toshkent, 2005.
9. Jo'rayev Q.X., Ro'ziyev A.S. Normal fiziologiya. Ilm Ziya, 2019.
10. G'ofurov A.M., Tursunov S.O. Endokrinologiya asoslari. Fan va texnologiya, 2021.

