

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14559307>

Urunova Mashhura Allamurodovna

*Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Patologik anatomiya,
seksion biopsiyasi kafedrasida assistenti*

Omonob Suxrob Oybek o'g'li

Obloqulova Firuza Aliqulovna

Isomiddinova Feruza G'ovsiddinovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash fakulteti talabasi

Ubaydullayeva Mohinur Zayniddinovna

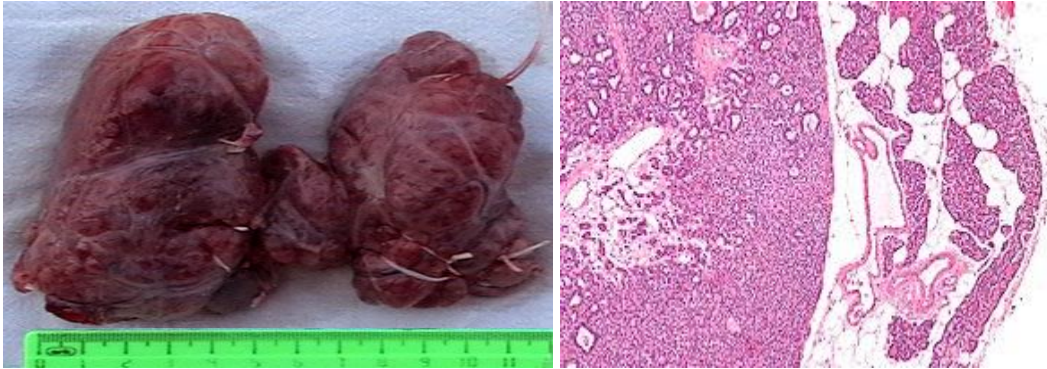
*Iqtisodiyot va Pedagogika Universiteti nodavlat ta'lim muassasi Samarqand
kampusi Xorijiy til va Adabiyot yo'nalishi 1 kurs magistri*

Annotatsiya: *Qalqonsimon bez kasalliklari yer yuzida eng keng tarqalgan kasalliklardan hisoblanadi. Qalqonsimon bez kasalliklariga: Buqoq, Gipertireoz, Bazedov, Gipotireoz, Tireoiditlar, Miksedema, Kretinizm. Yod yetishmasligi hamda qalqonsimon bezi funksiyasining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Buqoq kasalligi erkaklarga nisbatan ayollarda uchrash ehtomoli ko'proq foizlarni tashkil qiladi. Kasallikning asosiy sababi endemik o'choqlarda joylashuvning ahamiyati katta hisoblanadi. Biz yashayotgan hududda tuproqda, suvda, havoda yod moddasining bolmasligidan kelib chiqadi. Shuning uchun har bir kishi profilaktik chora- tadbirlarga ahamiyat berishi kunlik yod preparatlaridan qabul qilishi kerak.*

Kalit so'zlar: *Qalqonsimon bez, Buqoq, Gipertireoz, Gipotireoz, Tireoiditlar, Miksedema, Kretinizm, Bazedov kasalligi, yod, gormon, endemik o'choqlar, tiroksin, diffuz, o'choqli, genetik nuqsonlar, kolloid,*

Bugungi kunga kelib, qalqonsimon bez kasalliklaridan buqoq kasalligining keng tarqalishi saqlanib qolmoqda. Qalqonsimon bez kasalligi, bunda shu bez to'qimasi bir tekis yoki tugun-tugun bo'lib kattalashib ketadi. Normada qalqonsimon bezning og'irligi normada 17-25 g teng. Masalan: oddiy buqoqda uning og'irligi va kattaligi ancha oshadi (200-300 g). Kasallikning endemik o'choqlarida, og'irligi bir necha kilogrammga yetadi. Tojikiston, O'zbekiston (Farg'ona vodiysi), Kavkaz, Alp, Himolay tog'lari buqoqning endemik o'choqlaridir. Sporadik buqoq hollari ham tasvirlangan. Mana shu endemik o'choqlarda buqoqning kelib chiqish sabablari suv va tuproqda yod yetishmasligidir. Odam organizmga har kuni kirib turishi kerak bo'lgan yodning yetishmay qolishi tiroksin ishlanib chiqishining kamayib ketishiga olib keladi. Shuning uchun munosabat bilan tireositlar kompensator giperplaziyasi boshlanadi va zarur miqdorda gormon ishlanib chiqib turadigan bo'ladi. Buning oqibatida qalqonsimon bez kattalashib ketadi. Sporadik buqoqning sabablari har xil

bo'lib, yodning bir qadar yetishmasligi, gormon biosintezida genetik kamchilik borligi, autoimmun reaksiyalarning ahamiyati kattadir. Ovqat mahsulotlari (kabachki, gul karam) da, infeksiyalangan suv, ba'zi dori preparatlari (litiy, paraaminosalisilat kislotasi) da buqoqqa sabab bo'la oladigan (strumogen) moddalar bo'ladi. Gormon sintezida genetik nuqsonlar bo'ishi kam uchiraydi. Buqoqning paydo bo'lishida autoantitelolar katta ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Yana bunga fiziologik va patologik stress hollari, masalan, jinsiy balog'atga yetish davri, infeksiyalar, homiladorlik qoq epiteliyal hujayralarning ortiqcha giperplaziyaga uchrab, keyinchalik strukturasi va funksiyasi jihatidan boshqacha bo'ladigan yangi follikulalar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. (2, 10,16)



Qalqonsimon bezning adenomasi makroskopik va mikroskopik ko'rinishi.

Gistologik tuzilishi jihatidan **parenximatoz va kolloid** buqoq tafovut qilinadi. (1, 8,14)

1. **Diffuz kolloid buqoqda** bunda qalqonsimon bezdagi o'zgarishlar bir tekis kattalashib, ya'ni gipertrofiyalashgan bo'ladi. Bez to'qimasida zichroq bo'lib qoladi, yuzasida sarg'ish yoki qo'ngir-sariq kolloid massalar turtib chiqib turadi. Bu bezni mikroskopda tekshirib ko'rilganida kolloid bilan to'lib turgan yirik follikulalar aniqlanadi. Bunda bezni qoplab turuvchi epiteliy yassilashgan bo'ladi. Ko'rilganda bez stromasi o'rtacha darajada rivojlanganligi aniqlanadi. Ayniqsa kubsimon yoki silindrsimon epiteliy bilan qoplangan bir muncha kichikroq follikulalar ham borligini ko'ramiz. Asosan bez kapsulasiga ta'sir ko'rsatilmaydi. Bezda kolloidning to'planib qolgani sayin yirik follikulalar natijada kistalarga aylanib boradi. Kolloid zichlashadi. Kolloid buqoqning ba'zi xillarida follikulyar epiteliy follikulalar bo'shlig'iga o'ziga xos tarzda o'sib kiradi (bunday o'simtalar Sandersen yostiqliklari deb ataladi). Follikulyar epiteliyning shu xildagi o'choqli giperplaziyasi qalqonsimon bez funksiyasining kuchayib turganidan dalolat beradi. Follikulalar yorilib, kolloid stromaga quyilib qolishi, limfa tirqishlari va tomirlari kolloidga to'lib-toshib ketishi, ya'ni kolloidostaz hodisasi ro'y berishi mumkin. (3,6, 12)

2. **Tugunchali kolloid buqoq** odatda diffuz buqoqdan bir necha yil keyin boshlanadi va qalqonsimon bezda bir talay tugunlar bo'lishi bilan ta'riflanadi. Qalqonsimon bez follikulalari o'lchovi kattalashgan, ularning bir qismi noto'g'ri shaklli. Kolloid moddasini ko'p to'planishi follikulalarini kattalashiga sabab bo'lgan. Kolloid moddasi eosin bilan och rangga bo'yalgan. Follikulalar epiteliysi yassilashgan. Ba'zi bir follikulalar devorini yorilishi oqibatida ular bir-biriga qo'shib kistalar hosil qilgan. Ba'zi bir follikulalar devorining yorilishi oqibatida ular bir-biriga qo'shib kistalar hosil qilgan. Ba'zi joylarga stromaga xam

kolloid moddasi so'rilgan. Bu o'zgarishlar bilan bir qatorda shu preparatlarda kolloidsiz kichik follikulalar epiteliy proliferatsiya bilan kechuvchi parenximatoz buqoq belgilarini ham ko'rish mumkin. Davolanmagan bemorlarda bezdagi tugunchalar zo'r berib kattalashib boradi, ularning massasi 1 kg ga yetishi mumkin, shu munosabat bilan buqoq odam to'shining dumigacha ham tushib qoladi (to'sh ichi buqog'i). Bez asimmetrik ravishda kattalashib boradi, paypaslab ko'rilganida tugunlari osongina topiladi. Kapsulasi tagida gemmoragiya hosil bo'ladi. Bular bez parenximasi bilan kapsulasi o'rtasida bitishmalar paydo bo'lishiga olib boradi. Tugunli buqoqning mikroskopik doiradagi muhim xususiyati bez to'qimasining nihoyat darajada xilma-xil tuzilishda bo'lishidir. Normal struktura orasida giperplastik epiteliy o'simalari yoki kistasimon follikullarning o'choqlari uchraydi. Bu joylar etdor, qizil-qo'ng'ir rangda bo'ladi va jelatinaga o'xshab ketadigan, kistalari bo'ladigan xira tusli joylar bilan navbatlashib boradi. Bez to'qimasida qon quyilib qolgan va to'qima chandiqlanib ketgan joylar ham uchraydi. Tugunlar kapsulasiz bo'lib, stroma to'qimasi bilan mahkam o'ralib turadi.(4, 7, 13,15)

Klinik o'tishi. Oddiy buqoqning yuqorida tasvirlangan turlari tireositlar gipertrofiyasi va giperplaziyasiga aloqador tireomegaliya bilan birga davom etib boradi. Buqoq mahalida eutireoid holat, gipotireoz yoki gipertireoz bo'lishi mumkin. Ayni vaqtda gormonlarni ortiqcha miqdorda hosil qilib turadigan manba giperplastik tugunchalardir. Buqoqning tugunli xili to'sh orqasida joylashgan bo'lsa, traxeya va qizilo'ngachni, shuningdek ustki kovak venani bosib qo'yishi mumkin, bu narsa bo'yin va yuzning yuza venalarida venoz qon dimlanib qolishiga olib keladi. Mana shunday hollarda buqoqni olib tashlash zarur bo'lib qoladi. Oddiy buqoqning tugunli xilini qalqonsimon bez karsinomasidan ajratish, tafovut qilish kerak bo'ladi.(5, 9, 11,16)

GIPERTIREOZ

Gipertireoz-qalqonsimon bezdan tiroksin gormoni ortiqcha ishlanib chiqishi bilan ta'riflanadigan kasallik bo'lib. Shu bez giperfunksiyasi yoki o'smalari mahalida kuzatiladi. Organ va to'qimalar toksik zararlanishi bilan o'tadigan tireotoksikozning birdan-bir sababi gipertireozdir. Qonda aylanib yuradigan tiroksinning ortiqcha miqdorda paydo bo'lishiga (ya'ni tireotoksikozga) asosiy sabab Basedov buqog'i, toksik tugunli buqoq va toksik adenomadir. Qalqonsimon bez giperfunksiyasining ikkilamchi bo'lishi juda kam uchraydi, ya'ni gipotalamusda tireotropin- rilizing-omillar zo'r berib hosil bo'ladigan mahallarda kuzatiladi. 20-25 foiz hollarda tireotoksikoz tireoiditning ba'zi xillariga bog'liq bo'lishi mumkin. (8, 10,14)

Patologik anatomiyasi. Tiroksin ko'p ishlanib chiqqanida taxikardiya uzoq davom etib borishi va miokard qisqaruvchanligining kuchayishi munosabati bilan boshlanadigan kardiomegaliya kuzatiladi. Miokardda ba'zan limfotsitlar va eozinofillardan iborat infiltrat o'choqlari o'rtacha interstisial skleroz topiladi. Kardiomyositlarda yog' distrofiyasi boshlansa (buni tireotoksik kardiomiopatiya deyiladi), skelet muskullarida atrofiya bilan yog' distrofiyasi boshlanib, stromada o'rtacha limfotsitar infiltratsiya paydo bo'ladi. Jigarda ham

yog' distrofiyasi boshlanib, periportal sohada limfotsitlardan iborat o'rtacha infiltratlar ko'zga tashlanadi. Osteoporoz ham boshlanadi.

BAZEDOV KASALLIGI

Bazedov kasalligi - tireotoksikozning hammasidan ko'p uchraydigan sababi bo'lib, uning asosida qalqonsimon bez giperfunksiyasi va tiroksin gormonining ortiqcha miqdorda ishlanib chiqilishi yotadi. Kasallikda uchta asosiy simptomlar xarakterlari mavjud hisoblanadi: 1) gipertireoz, 2) infiltrativ oftalmopatiya, 3) infiltrativ dermatopatiya xarakterlidir. Bazedov kasalligi har qanday yoshda boshlanishi mumkin, lekin aksari 30-40 yashar odamlarda va ko'proq aksari ayollarda kuzatiladi. NLA DR3 ga bog'liq deb hisoblanadi, bu kasallikka genetik moyillik bo'lishining sababi ham shunda. (2, 5,11)

Etiologiyasi va patogenezi. Bugungi kunda kuzatuvlar Xashimoto buqog'i singari, Bazedov kasalligining patogenezida ham autoimmun jarayonlarning ahamiyati borligini tasdiqlaydi. Bazedov kasalligi bilan Xashimoto buqog'ining pernisiyoz anemiya, tizimli qizil yugirigi, revmatoid artrit, insulinga aloqador qandli diabet, Addison kasalligi singari autoimmun o'zgarishlar bilan birga davom etib borishi ajablanarli emas. 80 foizdan ortiqroq hollarda mikrosomal tireoid autoantitelolalar va tireoglobulina qarshi antitelolalar topiladi. Tireotropin reseptorlariga ta'sir ko'rsatadigan qanchadan-qancha antitelolalar bor. Ko'pchilik hollarda bular follikulyar epiteliy hujayralarining giperfunksiyasiga sabab bo'ladigan tireoid stimullovchi immunoglobulinlardan iborat bo'ladi. Mana shu o'zgarishlar mahalida qalqonsimon bez limfotsitlar bilan bir tekis infiltrlanib turadi, shu munosabat bilan tireoid stimullovchi immunoglobulinlarning bir qismini, aftidan ushbu hujayralar ishlab chiqaradi deb taxmin qilinadi. Bezning follikulyar epiteliy hujayralarining gilerplaziyaga uchrab, Bazedov kasalligining kelib chiqishida muhim rol o'ynaydigan immunoglobulinlar ham aniqlangan. Bunda toksik buqoqning kelib chiqishida hujayra immun reaksiyasi, chunonchi, T- supressorlar nuqsonining ahamiyati ham bo'lishi mumkin. Oftalmopatiya bilan dermatopatiyaning boshlanish mexanizmi uncha aniq emas.(3, 9, 13)

Patologik anatomiyasi. Bazedov buqoqi. Follikulalar noto'g'ri shaklli, ular yulduzsimon tarqalishi ko'rinishda follikulalar epiteliysi prizmatik, follikula bo'shlig'iga so'rg'ichsimon o'sib kirgan. Kolloid moddasi ezin bilan sust bo'yalgan. Bez stromasida limfoid follikulalar ham xosil qilgan.

Bazedov kasalligida qalqonsimon bez bir tekis va simmetrik tarzda kattalashadi (normal bezga qaraganda taxminan uch baravar). Bezni kesib ko'rilganida qizil-jigarrang tusda, qattiq-yumshoqligi xuddi go'shtdek bo'ladi. Gistalogik tekshirib ko'rilganida bez to'qimasida bir talay follikulalar topiladiyu, lekin ularda kolloid juda oz bo'ladi. Epiteliysi silindrsimon bo'ydor epiteliydan iborat bo'lib, hujayralari kattaligi, shakli jihatidan ajralib turadi va so'rg'ichsimon o'simtalar paydo qiladi. Bunda ko'pgincha follikularida kolloid bo'lmay, devorlari odatda puchayib turadi. Kolloid bo'lgan mahalda uning vakuollashgani, suyuq bo'lib, zo'r berib evakuasiyalanishi ko'zga tashlanadi. Qalqonsimon bezning tuzilishi: A- normada, B- Bazedov kasalligida. Stromasi qonga to'lib, limfotsitlar bilan bir tekis

infiltrlanib turadi. Shu bilan birga limfoid to'qima ham gipertrofiyaga uchraydi: limfa tugunlari, timus, taloq kattalashib qoladi. Yuqorida tasvirlangan mikroskopik o'zgarishlar, ayniqsa kasal yod bilan davolanadigan bo'lsa, har xil bo'lishi mumkin. Bemor yod bilan davolanganida tarkibida tireoglobulin bo'ladigan kolloid lizisi to'xtaydi. Kolloidning vakuollanishi kamayadi, follikulyar epiteliy kubsimon bo'lib qoladi, tomirlarning qonga to'lishuvi kamayadi. Oftalmopatiya (ko'zlaming chaqchayib chiqishi)da ko'zni harakatlantiruvchi muskul (ekstraokulyar muskul) va retroorbital to'qimada gidrofil mukopolisaxaridlar to'planib borib, limfotsitlardan iborat sezilarli infiltrasiya paydo bo'lishi munosabati bilan shu to'qimalar shishib, bo'rtib chiqadi. Dermatopatiya odatda oyoq va panjasining dorsal yuzasida kuzatiladi va shuning uchun pretibial miksiedema deb yuritiladi. Terida (derma va teri osti kletchatkasida) mukopolisaxaridlar to'planib, limfotsitlardan iborat sezilarli infiltrasiya paydo bo'ladi. Bazedov buqog'ida yurakda tireotoksik kardiomiopatiya manzarasi ko'zga tashlanadi.(1,4, 12,15)

Klinik manzarasi. Bazedov buqog'i, yuqorida aytib o'tilganidek gipertireoz bo'lishi bilan tariflanadi, shu munosabat bilan qon zardobi laboratoriya usulida tekshirib ko'rilganida tiroksin, autoantitelolar (antimikrosomal va antitireoglobulin autoantitelolar) miqdori ko'payib qolgan bo'lib chiqadi. Tireotoksikozga, uning sabablaridan qat'iy nazar, nevrasteniya, hayz buzilishi, odamning serzarda, jizzaki bo'lib qolishi, qo'lari titrab turishi, bir muncha ko'p terlashi, ishtaha zo'r bo'lishiga qaramay tana vaznining kamayib borishi singari simptomlar xarakterlidir. Ko'pincha dispnoe, yurak o'ynashi bilan namoyon bo'ladigan kardio- pulmonal sindrom boshlanadi. Sezilarli toksikoz mahalida yurak o'lchamlari chap tomonga kattalashib, yurak yetishmovchiligi kuzatiladi. Kasallik diagnostikasi uchun qon zardobidagi tiroksin miqdorini aniqlash muhim. Tireotoksikoz tugunli toksik buqoqda, qalqonsimon bez adenomasi, tireotrop gormonlar ishlab chiqaradigan gipofiz adenomasida ham kuzatilishi mumkin. Biroq, bu hollarda tireotoksikoz, Bazedov kasalligida bo'lganidek oftalmopatiya va dermopatiya bilan birga davom etmaydi.

Oftalmopatiya ko'z chaqchayishi, ko'z harakatlari uyg'unligining buzilishi, oftalmoplegiya, ptoz bilan namoyon bo'ladi. Ko'z ichki bosimining ortib ketishi ko'z ko'rmay qolishiga olib kelishi mumkin. Bazedov kasalligida ko'rsatiladigan ptoz "xavfli ekzoftalm" deb ataladi, chunki qovoqlarni yumishga to'sqinlik qiladi, bu esa shox pardasiga infektsiya tushib, uning zararlanishiga olib keladi.(1, 6, 11)

GIPOTIREOZ

Gipotireoz organizmda tiroksin yetishmasligi yoki nishon to'qimalarning unga nisbatan rezistent tufayli yuzaga keladigan holatdir. Gipotireoz go'daklik davrida boshlanadigan bo'lsa, bunda kretinizm, birmuncha kattaroq yoshdagi bolalar va voyaga yetgan kishilarda boshlanadigan bo'lsa miksiedema paydo boladi.

Miksiedemaning asosiy sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: 1) buqoq yoki qalqonsimon bez o'smasi olib tashlanganidan keyin saqlanib qolgan bez qismi funksiyasining yetishmasligi; 2) Xashimoto tireoiditi; 3) autoimmun jarayon, ya'ni tireoid

stimullovchi gormonlar reseptorlarini ishlatmay qo'yadigan antitelolar hosil bo'lishi. Bunday hollarda birlamchi idiopatik miksedema boshlanadi.

KRETINIZM

Kretinizm - nerv, psixik va somatik rivojlanishda qaytmas o'zgarishlar ro'y berishi bilan ta'riflanadigan sindromdir, bu o'zgarishlar miya rivojlanishining qaltis davrida tireoid gormonlar yetishmay qolishiga sabab bo'ladi. Bu kasallik ya'ni Kretinizm tabiatan endemik va sporadik bo'lishi mumkin. Sabablari turli xil. Gormon biosintezida tug'lishdan nuqson borligi, buqoq paydo qiladigan ekzogen moddalar, autoimmun jarayonlar gipotireoz bilan og'rikan ona antitelolari yo'ldosh orqali embrionga o'tib, uning tireotrop reseptorlarini ishlatmay qo'yadigan va shu tariqa qalqonsimon bezda gormon sintezini izdan chiqaradigan antitelo mexanizmi shular jumlasidandir. Miya gipotalamik sohasining zararlanishi ham gipotireozga olib kelishi mumkin.

Patologik anatomiyasi. Kretinizm uchun ham qalqonsimon bez atrofiyasi, hamda tugunli buqoq xarakterlidir. Mikroskopik jihatdan qaraganda atrofiyada skleroz ustiga ayrim mayda follikulalar va hujayra to'plamlari paydo bo'lgani topiladi. Buqoq tugunlari odatda yakka bo'ladi, ularda fibroz, kistalar, kalsifikatsiya ko'zga ko'riladi. Adenogipofiz gipertrofiyalanadi, jinsiy bezlar atrofiyaga uchraydi. Ichki organlar kichrayib ketgan bo'ladi. (8, 13,15)

Klinik manzarasi. Tiroksin yetishmasligi bola tug'ilgan mahalida yoki sal kattaroq bo'lganida, ko'pincha oradan 6-7 soat o'tganidan keyin ma'lum bo'ladi. Kretinizmning asosiy belgilari - asosan jismoniy va ruhiy rivojlanishning kechikishidir. Kretinizmning ikki xil klinik shakllari farqlanadi - nervlarga aloqador va miksedematoz kretinizm. Nervlarga aloqador xili asosan nutq va eshituv aynab, odamning kar-soqov ham bo'lib qolishi, aql-idrok pasayib, idiotizm boshlanishi, nerv-muskul o'zgarishlari, piramida tizimining izdan chiqishi, ataksiya bo'lishi bilan ta'riflanadi. Miksedematoz xilida gipotireoz klinik manzarasi ustiga kretinizm belgilari paydo bo'ladi. Bolalarda suyaklar bo'yiga o'sishdan qoladi, tishlarning chiqishi kechikadi, jinsiy organlar rivojlanmay qoladi, anemiya ya'ni kamqonlik bo'ladi, badan terisida gidrofil mukopolisaxaridlar to'planib borishi munosabati bilan unga shilimshiq shish keladi. Teri quruq, burmalarsiz, yuz ifodasi hech ma'no bildinaydigan bo'ladi. Agar davo o'z vaqtida boshlansa oqibati ijobiy bo'lishi mumkin.

MIKSEDEMA

Miksedema - bu badan terisida shilimshiq shish kelishi bilan o'tadigan klinik sindromdir. Kattaroq yoshdagi bolalar va voyaga yetgan kishilarda miksedema zimdan boshlanib boradi. Kasallikda asosiy belgilari uyquchanlik sovuqqa chidamsizlik ayollarda esa hayz mahalida qon ko'p ketishidir. Bu jarayon bir necha oydan keyin aqliy qobiliyat susayib, nutq buziladi, Natijada apatiya boshlanadi, badanga shilimshiq shish keladi, bu shish ko'zlaming atrofida ayniqsa sezilarli bo'ladi. Badan terisi muzdek g'adir-budir bo'lib, rangi o'chib turadi. Bunda dermada shish borligi, biriktiruvchi to'qima tolalari ajralib qolgani, sezilarli metaxromaziya topiladi. Ichki a'zolardagi o'zgarishlar, jumladan yurak faoliyati buzilib, yurak kattalashib gipertrofiyaga olib keladi. Asosan kardiomegaliya

miokard stromasiga shilimshiq shish kelishi munosabati bilan yurak bo'shliqlarining kengayib borishiga bog'liq bo'ladi. Buning oqibatida miokard o'z tonusini yo'qotib qo'yadi (miksedematoz yurak). Kasallik zo'rayib borganida bemor stupor va hatto koma holatiga tushib, o' lib qolishi ham mumkin. (3, 7,15)

TIREOIDITLAR

Tireoidit qalqonsimon bezning leykositlar bilan infiltrlanishi yoki unda fibroz paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan patologik jarayondir. Qalqonsimon bezda shu ikkala jarayon ba'zan birga uchraydi.

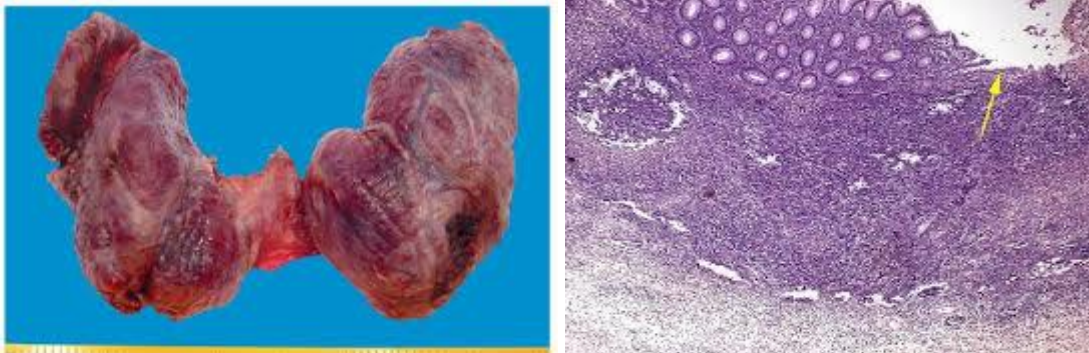
Klinika amaliyotida tireoiditlarning uch xili: Xashimoto tireoiditi, yarim o'tkir granulyomatoz, og'rimaydigan surunkali tireoidit hammadan ko'ra ko'proq ahamiyatga ega. Bakteriyalar, zamburug'lar, parazitlar paydo qiladigan tireoiditlar ancha kam uchraydi. Fibrozli Ridel tireoiditi juda kam uchraydi, bunda bez parenximasida zich fibroz to'qima paydo bo'ladi. Bu jarayon idiopatik jarayon deb hisoblanadi. Ridel tireoiditi ba'zan mediastinal va retroperitoneal fibroz bilan birga davom etib boradi. (7, 10,16)

XASHIMOTO TIREODITI

Xashimoto tireoiditi (limfomatoz stroma) autoimmun kasalliklar jumlasiga kiradi. Turli yoshdagi odamlarda boshlanishi mumkin, ayollarda 10-12 baravar ko'proq kuzatiladi. Asosan Xashimoto tireoiditining xarakterli xususiyati qalqonsimon bezning kattalashib borishi va shu bilan birga funksiyasining susayib qolishidir. Kasallikning endigina boshlanib kelayotgan mahalda eutireoid holat kuzatiladi. Bir qancha hollarda kasallik avj olib borayotgan mahalda klinik jihatdan Bazedov bo'qog'iga bir qadar o'xshab ketadigan gipertireoz boshlanishi mumkin. Lekin Xashimoto bo'qog'ida NLA - DR5 ko'payib borsa, Bazedov bo'qog'ida NLA - DR3 ko'payib boradi. Xashimoto tireoiditi paydo bo'lishida autoimmun jarayonlar rol o'ynashini tasdiqlaydigan narsa qonda tiroksinga qarshi (95 foiz hollarda ham tireoglobulinga qarshi) antitelolar bo'lishidir. Bundan tashqari tireotroplar reseptorlari va bularning plazmatik membranalariga qarshi antitelolar ham topiladi. Xashimoto tireoiditi bilan og'rigan kasallardagi immunoglobulinlar qalqonsimon bezning kattalashib ketishiga sabab bo'ladi, shuningdek tiroksin sekresiyasini kucqaytiradi. Ayniqsa NLA - DR5 genotipli odamlarda T-supressorlari funksional faolligida organospesifik nuqson borligi ham ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Tuzilish xususiyatlariga ko'ra Xashimoto tireoiditining *gipertrofik va atrofik xillari* tafovut qilinadi. *Gipertrofik xilida* qalqonsimon bez simmetrik ravishda kattalashgan, zich, yuzasi g'adir-budir bo'ladi. Kesib ko'rilganida bo'laklardan tuzilganligi yaqqol ko'rinib turadi, rangi odatda marmarsimon oq, goho och pushti tusda, kapsulasi zararlanmagan bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida qalqonsimon bez parenximasini limfositlar, plazmatik hujayralar, immunoblastlar, makrofaglar bosib ketgani topiladi. Limfositlar ba'zan o'rtasi oqish bo'lib ko'zga tashlanadigan tipik follikulalar hcsil qiladi (85-rasm). Xashimoto tireoiditi. Qalqonsimon bez parenximasini limfositlar bilan almashinib, tipik limfoid follikulalar hosil bo'lgan. Bir qancha hollarda qalqonsimon bez, unda hozir aytib o'tilgan hujayralar ko'p bo'lganligidan, limfa

tugunlariga o'xshab qoladi. Bez to'qimasida alohidalanib qolgan follikulalar topiladi, ularning bir qismi destruksiyaga uchraydi. Follikulyar epiteliy hujayralarining ko'p yadroli yirik hujayralariga aylanib ketganligi ham kuzatiladi, bunday hujayralarning sitoplazmasi oksifil bo'yaladigan bo'ladi (Gyurtle hujayralari). Interstisial to'qimada har xil darajada bo'lgan skleroz ko'zga tashlanadi. Biroq, sklerotik jarayonlar kapsuladan tashqariga chiqmaydi. Kasallikning *atrofik xili* uchun fibroz to'qimaning ancha sezilarli ravishda o'sib ketgan bo'lishi xarakterlidir. (1, 8,15)



Xashimoto tireoiditining makroskopik va mikroskopik ko`rinishi.

Klinik manzarasi. Xashimoto tireoiditi endigina boshlanib kelayotgan mahallarda qalqonsimon bez to'qimasi hali buzilmagan bo'ladi. Bu kasallikning atrofik xili ko'proq yoshi qaytib qolgan odamlarda uchraydi va odam bo'shshib, quvvatsizlanishi, uyquchan bo'lib qolishi, ish qobiliyati pasayib ketishi, qulog'i og'ir tortishi, yuzining kerkib turishi va gipotireozga xos boshqa belgilar bo'lishi bilan ma'lum beradi. Gipertrofik xilida qalqonsimon bezning funksional holatiga qarab, gipertireoid, gipotireoid va eutireoid limfomatoz buqoq shakllari tafovut qilinadi. Gipertireoid shakli tabiatan tranzitor bo'ladi va har xil darajadagi tireotoksikoz bilan ifodalanadi. Tireotoksikozdan keyin xarakterli klinik manzara bilan o'tadigan gipotireoz boshlanadi. Xashimoto tireoiditining eutireoid shaklida kasallikning birdan- bir belgisi qalqonsimon bezning bir qancha yil davomida qattiq bo'lib turishidir. Eutireoid buqoq ba'zan ekzofitalm bilan birga davom etib boradi.(6, 10,15)

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. M.S. Abdullaxo'jayeva; O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi.-Toshkent: " Tafakkur-Bo'stoni", 2012.II qism. – 552b.
2. А.И. Струков, В.В. Серов ; под ред. В.С. Паукова.- 6-е изд., перераб. И доп. - Москва: ГЭОТАР- Медиа, 2021. – 880 с. : ил.
3. Лапасова М. Ш. и др. Внедрение принципов обучения здоровому образу жизни и по прекращению употребления табака среди больных с сердечно-сосудистой патологией //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2018. – №. 4. – С. 19-20.

4. Lapasov S. K. et al. Результати оцінки якості діагностики і лікування хворих на цукровий діабет II-типу в умовах первинної ланки медикосанітарної допомоги //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2.
5. Urunova M. A. ODAM ANATOMIYASI VA FIZIOLOGIYASI //Евразийский журнал академических исследований. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 94-96.
6. Allamuradovna U. M. Clinical and Morphological Aspects of Hyperplastic Processes of the Larynx. – 2022.
7. Urunova M. A. ODAM ANATOMIYASI VA FIZIOLOGIYASI //Евразийский журнал академических исследований. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 94-96.
8. Urunova M. A. et al. Hiqildoq giperplaziyasi morfologiyasiga doir //Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 297-304
9. Allamuradovna U. M. Clinical and Morphological Aspects of Hyperplastic Processes of the Larynx. – 2022.
10. Allamurodovna U. M. et al. PARKINSONIZM //IMRAS. – 2024. – Т. 7. – №. 10. – С. 115-120.
11. Allamurodovna U. M. et al. BOLALARDA GEPATIT KASALLIGINING KECHISHI //Научный Фокус. – 2024. – Т. 2. – №. 18. – С. 221-223.
12. Турсунова В., Урунова М., Ибрагимова М. Changes in the state of immunity at the cellular level in patients with bronchiolitis //Международный журнал научной педиатрии. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 428-430.
13. Зубайдова Т. М., Нуралиев Ю. Н., Урунова М. В. ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ РАЗЛИЧИЕ МЕЖДУ ТРАВой ДУШИЦЫ ОБЫКНОВЕННОЙ И ТРАВой ДУШИЦЫ МЕЛКОЦВЕТКОВОЙ //Издается по решению редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. – 2022. – С. 120.
14. Абдуллаев Б. С. и др. Частота встречаемости гиперпластических процессор в гортани //Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 11. – С. 289-296.
15. . Урунова М. А., Жуманов З. Е. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУР МИОКАРДА ПРИ СМЕРТИ ОБЩИХ НЕДОНОШЕННЫХ БЛИЗНЕЦОВ Журнал БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ, 2023 //N6 (150). С.
16. . Allamurodovna U. M. et al. MECHANISM AND PATHOLOGY OF HEART MUSCLE CONTRACTION //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2024. – Т. 12. – №. 3. – С. 9-11