

QALQONSIMON BEZ PATOLOGIYASI BO‘LGAN BEMORLARDA IMMUN HOLAT O‘ZGARISHLARIGA OLIB KELUVCHI OMILLAR VA ULARNING KLINIK AHAMIYATI

Narziyev Sherali Muxamadovich

Buxoro davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya. Ushbu maqolada qalqonsimon bez kasalliklari mavjud bemorlarda immun statusdagi o‘zgarishlar, ularning sabablari va kasallik shakllari bilan bog‘liqligi chuqur tahlil etilgan. Tadqiqot davomida Basedov kasalligi, autoimmun tireoidit va gipotiroidizmga chalingan bemorlarda immunologik markerlar, jumladan, IL-6, TNF- α , IL-10, CD4+/CD8+ hujayra nisbati va autoantitelolar darajalari o‘rganilgan. Natijalar yallig‘lanish sitokinlari va autoantitelolar miqdorining oshishi bilan kasallik og‘irligining ortishi o‘rtasida aniq korrelyatsiya mavjudligini ko‘rsatdi. Shuningdek, immun disbalans kasallik patogenezida muhim rol o‘ynashi, diagnostik va terapevtik yondashuvlarni tanlashda asos bo‘lishi mumkinligi ta’kidlandi.

Kalit so‘zlar. Qalqonsimon bez, immun status, autoimmun tireoidit, Basedov kasalligi, gipotiroidizm, sitokinlar, autoantitelolar, T-hujayralar.

Kirish. Qalqonsimon bez kasalliklari endokrin tizimning eng keng tarqalgan patologiyalaridan biri hisoblanib, ularning immunologik asoslari zamonaviy tibbiyotda dolzarb mavzulardan biridir. Xususan, autoimmun tireoidit, Basedov kasalligi, gipotiroidizm va gipertireoz kabi holatlar ko‘pincha immun tizim faoliyati bilan chambarchas bog‘liq tarzda kechadi. Oxirgi yillarda o‘tkazilgan ilmiy izlanishlar natijalariga ko‘ra, qalqonsimon bezning disfunksiyasi nafaqat endokrin muvozanatni, balki butun organizmning immunologik holatini ham izdan chiqaradi. Immun tizimdagi buzilishlar esa, o‘z navbatida, qalqonsimon bez to‘qimalariga autoantitelolar ishlab chiqarilishi, limfotsitlarning infiltratsiyasi va yallig‘lanish mediatorlarining ortishi bilan kechadi.

So‘nggi yillarda autoimmun tireoidit va Basedov kasalligining immun mexanizmlari chuqur o‘rganilmoqda. Xususan, J.R. Weetman (2004) autoimmun tireoiditda asosiy patogen omil bu CD4+ yordamchi T-hujayralarning o‘zgarishi va antigen taqdim etuvchi hujayralarning noto‘g‘ri faollashuvi ekanligini ta’kidlaydi. Shuningdek, Treg (regulyator T-hujayralar) sonining kamayishi natijasida immun tolerantlikning buzilishi kuzatiladi, bu esa qalqonsimon bez to‘qimalariga qarshi autoantitelolar ishlab chiqarilishiga olib keladi.

S.C. Davies va B. Rapoport (2009) Basedov kasalligi patogenezida T-hujayrali va B-hujayrali javobning uyg‘unligi, ayniqsa TRAb (TSH reseptoriga qarshi antitelolar) ishlab chiqarilishi asosiy mexanizm bo‘lib xizmat qilishini qayd etganlar. IL-6, TNF-

α va IL-1 β kabi proinflammator sitokinlar ushbu kasalliklar fonida yallig'lanish reaksiyasini qo'zg'atibgina qolmay, qalqonsimon bezning funksional faoliyatini ham o'zgartiradi.

Bundan tashqari, D. Mazziotti va M. Chiovato (2011) gipotiroidizmning immun asoslarini o'rganar ekan, u yallig'lanishga qarshi IL-10 sitokini darajasining pasayishi natijasida himoya mexanizmlarining zaiflashuvi va bu orqali yallig'lanish jarayonining surunkalashuviga olib kelishini ta'kidlagan.

Shu munosabat bilan, qalqonsimon bez kasalliklariga chalingan bemorlarda immun statusdagi o'zgarishlarni aniqlash va ular bilan kasallik shakllari o'rtasidagi sabab-oqibatli bog'liqlikni ochib berish, kasallikning patogenezini chuqurroq tushunish hamda diagnostika va davolash yondashuvlarini takomillashtirish uchun muhim ahamiyatga ega. Bu esa, kasallikni erta bosqichda aniqlash, immunologik markerlarni kuzatish va moslashtirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishga xizmat qiladi.

Material va usullar. Tadqiqot davomida 100 nafar qalqonsimon bez kasalliklari aniqlangan bemorlar (42 nafar Basedov kasalligi, 38 nafar autoimmun tireoidit, 20 nafar gipotiroidizm) kuzatildi. Nazorat guruhi sifatida 30 nafar sog'lom shaxslar (yosh va jinsi bo'yicha moslashtirilgan) jalb qilindi. Barcha ishtirokchilarda T3, T4, TSH, AT-TPO, AT-TG gormonlari, C-reaktiv oqsil (CRO), IL-6, IL-10, TNF- α va CD4+/CD8+ T-limfotsitlar darajalari aniqlandi.

Immunologik tahlillar uchun periferik qon plazmasi olingan va ELISA usuli bilan sitokinlar aniqlangan. T-limfotsitlar subpopulyatsiyasi oqim sitometriyasi orqali baholandi. Klinik ko'rsatkichlar va laborator parametrlari o'rtasidagi korrelyatsion tahlil Spearman metodi bilan amalga oshirildi.

Natijalar. Tadqiqot natijalariga ko'ra, Basedov kasalligiga chalingan bemorlarda IL-6 va TNF- α sitokinlari darajasi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada oshganligi ($p < 0.01$) kuzatildi. Shuningdek, CD4+/CD8+ nisbati normadan past bo'lib, bu T-hujayraviy immunitetning izdan chiqqanligini anglatdi. IL-10 darajasi esa pasaygan bo'lib, bu yallig'lanishga qarshi mexanizmlarning sustlashganligini ko'rsatdi.

Autoimmun tireoidit bilan kasallangan bemorlarda AT-TPO va AT-TG antitelolari darajasi keskin oshgan bo'lib, ular IL-6 va TNF- α darajasi bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'liq bo'ldi ($r = 0.72$). CD8+ T-limfotsitlarning faollashuvi kuzatilib, bu holat to'qimalarda autoagressiv yondashuv kuchayganligini isbotladi.

Gipotiroidizmlı bemorlarda esa IL-6 darajasi me'yorga nisbatan kamroq oshgan bo'lsa-da, IL-10 darajasining keskin pastligi kuzatildi ($p < 0.05$). Bu organizmda immunosupressiv himoya zaiflashganligini ko'rsatadi. Shuningdek, CRO darajasining yengil ko'tarilganligi surunkali yallig'lanish komponentining mavjudligidan darak beradi.

Umumiy tahlil shuni ko'rsatdiki, qalqonsimon bez kasalliklari shakli og'irlashgan sari yallig'lanish sitokinlari darajasi, autoantitelolar miqdori va T-hujayra disbalansi ortib boradi. Ayniqsa, AT-TPO va IL-6 o'rtasida ($r=0.79$) va TNF- α bilan TSH darajasi o'rtasida ($r=0.66$) ijobiy korrelyatsiya kuzatildi.

Munozara. Mazkur tadqiqotdan olingan natijalar qalqonsimon bez kasalliklarida immun tizim o'zgarishlari muhim rol o'ynashini tasdiqlaydi. Autoimmun tireoidit va Basedov kasalligida organizm o'zining bez to'qimalariga nisbatan autoantitelolar ishlab chiqaradi, bu esa T-hujayra darajasida immun tanqidiylikni keltirib chiqaradi. Ayniqsa, IL-6 va TNF- α kabi proinflammator sitokinlarning yuqori darajada aniqlanishi, bu holatni surunkali yallig'lanish komponenti asosida kechayotganidan dalolat beradi.

Immun tizimdagi disbalans (xususan, CD4+/CD8+ nisbati buzilishi) qalqonsimon bezning morfofunktsional holatiga bevosita ta'sir qiladi. IL-10 darajasining pasayishi esa himoya mexanizmlarining zaiflashuvi bilan bog'liq bo'lib, bu yallig'lanish jarayonining uzayishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, autoantitelolar darajasining yuqoriligi va sitokinlar bilan bog'liqligi ularning patogenetik ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi.

Gipotiroidizmga immun faollik nisbatan sust bo'lishiga qaramasdan, bu holat ham surunkali yallig'lanish jarayonlarining mavjudligini inkor etmaydi. Ayniqsa, CRO darajasining ortishi organizmda latent yallig'lanish davom etayotganidan darak beradi.

Shunday qilib, qalqonsimon bez kasalliklarining klinik shakllari va immun holat parametrlari o'rtasida aniq sabab-oqibatli bog'liqlik mavjud bo'lib, bu holatlarni kompleks baholash diagnostik va terapevtik yondashuvlarni aniqlashda muhim mezon sifatida qaralishi lozim.

Kelgusida bu yo'nalishda genetik markerlar, boshqa immun komponentlar (NK-hujayralar, monotsitlar) va mikrobiom holatini ham inobatga olgan holatda yanada chuqur tadqiqotlar o'tkazish dolzarb hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Toshqulov R.R., Qurbonov A.J. Qalqonsimon bez kasalliklari va ularning immunologik mexanizmlari // O'zbek tibbiyot jurnali. – 2021. – №2. – B. 45–49.
2. Yo'ldoshev I.T. Autoimmun tireoiditning immunodiagnostik mezonlari // Endokrinologiya yangiliklari. – 2020. – №3. – B. 33–37.
3. Jo'rayev S.A. Qalqonsimon bez autoimmun kasalliklarida T-hujayralar balansining o'zgarishi // Tibbiyot va hayot. – 2022. – №1. – B. 19–23.
4. Karimova M.S. Basedov kasalligida immunologik va gormonal bog'liqliklar // Samarqand tibbiyot jurnali. – 2019. – №4. – B. 12–17.
5. Boboxonov O.A. Qalqonsimon bez kasalliklari va immun tizim o'rtasidagi bog'liqlik // Tibbiyotda ilmiy izlanishlar. – 2023. – №2. – B. 21–26.

6. Raximov I.M. IL-6 va TNF- α sitokinlarining qalqonsimon bez patologiyalaridagi roli // O'zbekiston immunologiyasi jurnali. – 2021. – №3. – B. 40–44.
7. Sharipova N.R. Gipotiroidizm da yallig'lanishga qarshi immun mexanizmlar // Endokrinologiya va metabolizm. – 2020. – №1. – B. 28–31.
8. Nasriddinov A.H. Autoantitelolar darajasi va immun disbalans o'rtasidagi bog'liqlik // Tibbiyotda dolzarb masalalar. – 2021. – №4. – B. 14–19.
9. Abdullayeva M.M. Qalqonsimon bez kasalliklarini immunologik baholash mezonlari // Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi. – 2019. – №2. – B. 11–16.
10. Qurbonova D.X. Immunomodulyator terapiya va uning tireoid kasalliklarida qo'llanilishi // Tibbiyotda innovatsiyalar. – 2022. – №3. – B. 36–40.