

## HASHIMOTO TIREOIDITIDA QALQONSIMON BEZNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

*Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro  
davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston,  
Buxoro, st. A. Navoiy. 1*

*Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz*

*Haydarova Nargizaxon Axtamjon qizi  
login\_email:[haydarova.nargizaxon@bsmi.uz](mailto:haydarova.nargizaxon@bsmi.uz)*

**Annotatsiya:** Hashimoto tireoiditi - bu qalqonsimon bez hujayralarining progressiv o'limiga olib keladigan organga xos autoimmun kasallik bo'lib, asosiy gipotireozning eng keng tarqagan sababidir. Hashimoto tireoiditining morfologik diagnostikasi gistologik shakllarning o'zgaruvchanligi tufayli sezilarli qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Maqolada autoimmun tireoiditda qalqonsimon bezdagi strukturaviy o'zgarishlar bo'yicha adabiyotlar sharhi ko'rib chiqiladi.

**Kalit so'zlar:** autoimmun tireoidit, qalqonsimon bez, morfologiya, kasallik.

**Tadqiqotning dolzarbliji.** Autoimmun tireoidit (AIT) - autoimmun rivojlanish mexanizmiga ega bo'lgan qalqonsimon bezning surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, unda uzoq muddatli progressiv limfold infiltratsiya natijasida qalqonsimon bez parenximasining uzoq muddatli buzilishi sodir bo'ladi. Hozirgi vaqtida AIT bilan kasallanish soni ko'payib bormoqda, bu nazoratsiz yod iste'moli bilan bog'liq va 30-50 yoshdagи o'rta yoshli ayollarda 10-15 marta ko'p uchraydi. AIT aholining 3-5 foizida uchraydi [1]. Kasallikning manifest shakllarining chastotasi 1% ni tashkil qiladi [2]. Ayollar erkaklarga qaraganda 4-8 marta tez-tez AITdan aziyat chekishadi. Bu farq ikkinchi X xromosomasining mavjudligi va ayollarning gormonal xususiyatlari bilan bog'liq [4]. Ko'pincha kasallik 60 yoshdan keyin ayollarda aniqlanadi - aholi orasida chastotasi 6-11% ni tashkil qiladi [5]. Hashimoto tireoiditining morfologik diagnostikasi gistologik shakllarning o'zgaruvchanligi tufayli sezilarli qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. AITda qalqonsimon bez quyidagi makroskopik tuzilishga ega: u zich, bo'laksimon, kesmada bez to'qimalari notekis lobulatsiyalangan va krem rangli. Lobulalar zich oq rangli parda bilan o'ralgan. Bez ko'pincha atrofdagi to'qimalar bilan birlashadi. Kasallikning shakliga qarab, bezning massasi o'zgaradi. Shunday qilib, AITning gipertrofik shaklida qalqonsimon bezning massasi 250 grammga yetishi mumkin, atrofik shaklda esa taxminan 15 grammni tashkil qiladi [2, 9, 11]. Adabiyotda Hashimoto tireoiditida qalqonsimon bezdagi histologik o'zgarishlar haqida ko'plab ma'lumotlar mavjud. Ushbu kasallikning klassik mikroskopik belgilari: asosan limfotsitlar va plazma hujayralari bilan ifodalangan diffuz yoki fokal hujayrali

infiltratsiya, hujayra bo'linishining ko'plab markazlari shakllanishi; qalqonsimon bez follikulalarining atrofiyasi va biriktiruvchi to'qimalarning ko'payishi; A-hujayralardan follikulalarning yo'qolishi va follikulalar, qatlamlar, engil yirik B-hujayralari (Ashkenazi hujayralari) klasterlari paydo bo'lishi bilan aniq oksifil hujayra metaplaziyasi. Joylarda B xujayralari lobulalar yoki butun lobulalar qismlarini hosil qiladi [12,13]. B hujayralari birinchi marta 1998 yilda Ashkenazi tomonidan tasvirlangan. Savol hali ham ochiq qolmoqda: oksifil hujayralar mavjudligi AITning xarakterli belgisimi yoki yo'qmi. Bir qator tadqiqotchilarining fikriga ko'ra, B hujayralari o'zgarmagan qalqonsimon to'qimalarda topiladi, ammo patologiya bilan bu hujayralar soni ortadi. Boshqa mualliflarning fikriga ko'ra, oksifil hujayralar hech qachon odatdagidek topilmaydi. B hujayralari qalqonsimon epiteliyning metaplaziyasi natijasida hosil bo'ladi. Tipik va atipik B hujayralari mavjud. Odatda B hujayralari oddiy tirotsitlardan bir necha marta katta, oval shaklga ega va oksifil donador sitoplazmaga ega. Bu hujayralarning yadrolari katta, markazda joylashgan va ko'pincha giperxromli. Atipik B hujayralari kichikroq va kamroq eozinofil bo'lib, tipik B hujayralari va qalqonsimon epiteliy o'rtasida o'tish shakli ko'rinishini beradi. Gistokimyoviy tadqiqot o'tkazishda suksinat degidrogenazaning yuqori faolligi kuzatiladi. Elektron mikroskopik tadqiqotlardan foydalanish ko'p miqdordagi mitoxondriyalarning mavjudligini ko'rsatadi. Suksinat degidrogenazaning yuqori faolligi ularni oddiy qalqonsimon epiteliy hujayralaridan ham ajratib turadi. Oksifil hujayralar tireotsitlar bilan umumiy rivojlanish xususiyatiga ega va qalqonsimon bezning hujayra populyatsiyalaridan birini ifodalaydi, deb ishoniladi. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, B hujayralari autoimmun jarayonlarda kompensatsion reaktsianing belgisi sifatida paydo bo'ladi [3, 4, 8, 9, 11]. Odatda, qalqonsimon bez epiteliysining shakllanishi argirofil stromada sodir bo'ladi, bu qalqonsimon bezning funksional to'liq tuzilmalarini shakllantirishni ta'minlaydi. AIT bilan stromaning skleroz jarayoni faollahadi va epiteliyaning yetukligi boshqa sharoitlarda sodir bo'ladi. Retikulyar stromaning gialinlanishi qalqonsimon bez epiteliysining yetilishidan oldin sodir bo'lgan joyda maxsus tuzilmalarning shakllanishi buziladi va qatlamli yassi epiteliy paydo bo'ladi [8, 9]. Odatda limfatik follikullarning shakllanishi bilan diffuz limfoplazmatik infiltratsiya AITning klassik belgisidir. Limfold follikulalarning shakllanishi uzoq muddatli antigenik stimulyatsiya va plazma hujayralari tomonidan antitireoid antitelalarini ishlab chiqarish bilan bog'liq. Infiltratsianing og'irligi stromada ham, bez parenximasida ham bir xil. Ba'zi tadqiqotchilar ta'kidlashicha, infiltratda T-limfotsitlar ustunlik qiladi, B limfotsitlari va plazma hujayralari esa bitta hujayralar bilan ifodalanadi. Boshqa mualliflarning fikriga ko'ra, infiltratning hujayra tarkibi to'g'ridan-to'g'ri Hashimoto tireoiditi rivojlanish bosqichiga bog'liq. Limfold follikulalarning shakllanishi uch bosqichda sodir bo'ladi. Birinchi bosqich aniq chegaralar va ko'payish markazlarining yo'qligi bilan

tavsiflanadi. Ikkinch bosqichda kichik ko'payish markazlari hosil bo'ladi, ularda bir nechta hujayralar (limfoblastlar va plazmablastlar) mavjud. Uchinchi bosqichda katta miqdordagi limfoblastlar va plazma hujayralarini o'z ichiga olgan aniq chegaralar va markazlar bilan katta follikulalar paydo bo'ladi. Limfoplazmatik infiltratsiya tufayli follikulalar ajralishi sodir bo'ladi. Qolgan katta lobulalar ortib borayotgan funksional faollikning morfologik belgilariga ega bo'lgan follikulalarni o'z ichiga oladi, bu esa kompensatsiya mexanizmlarining faollashuvining aksidir. Ba'zi joylarda B hujayralariga aylantirilgan tekislangan yoki gipertrofiyalangan epiteliya hujayralari bilan qoplangan kichik follikulalar aniqlanadi [7, 8, 10]. AIT bilan kolloiddagi morfofunksional o'zgarishlar aniqlanadi. PAS reaksiyasi jarayonida kolloidning yo'qolishi va uning bo'yalishining zaiflashishi kuzatiladi. Ushbu hodisa massiv limfoplazmatik infiltratsiya zonalari yaqinida qayd etiladi, bu tireotsitlarning funksional faolligining pasayishidan dalolat beradi. Degenerativ o'zgarishlarga ega bo'lgan follikulalarda kolloid qalin yoki yo'q. Ularda follikulyar epiteliydan hosil bo'lgan desquamatsiyalangan follikulyar va yirik ko'p yadroli hujayralar mavjud [4, 6, 8]. AITning xarakteristikasi - biriktiruvchi to'qimalarning diffuz proliferatsiyasi. Qalqonsimon bez epiteliysi follikulalari orasida joylashgan argirofil tolalar qalinlashadi, kollagenlashadi va zich kollagen tolalarga aylanadi. Keyinchalik ular qalin kollagen tolalari bilan almashtiriladi. Interlobulyar septalarda bezning stromasi fibrotik bo'ladi; aniq disorganizatsiya hodisalari asosiy muddaning metaxromaziysi, shuningdek gemosiderinning hujayra ichida va hujayradan tashqarida to'planishi shaklida aniqlanadi. Fibrozning rivojlanishi bezning katta bo'lakli tuzilishi bilan belgilanadi. Retikulyar tolalarning parchalanishi Foute kumush nitrati bilan singdirilgan bo'limlarda namoyon bo'ladi. Stromaning disorganizatsiyasi aniq bo'lgan joylarda bitta gigant hujayralar va polimorf yadroli leykotsitlar topiladi. Qon tomirlarining buzilishi pletoraning rivojlanishi, turg'unlik, eritro- va leykodiapedezi, perivaskulyar qon ketishining mavjudligi, plazma singishi, metaxromaziya va tomir devorining sklerozi bilan tavsiflanadi. Xashimoto tireoiditi natijasida kuchli tolali kordonlar hosil bo'lib, ular bez lobullarini tolali gialinlangan biriktiruvchi to'qimalarning kichik joylariga ajratadi. Bu sohalarda bitta plazma hujayralari va mayda limfold infiltratlar aniqlanadi [7, 8, 12]. Ko'pgina tadqiqotchilar fokal tireoiditni AITning maxsus shakli deb hisoblashadi. Ushbu patologiya bilan bez to'qimalarning kichik joylarini (taxminan 25%) egallagan mahalliy limfoplazmatik infiltratsiya kuzatiladi. Bu hududlarda limfold infiltratlar va limfold follikulalar mavjud bo'lib, ular bir-biri bilan birlashadigan ko'payish markazlariga ega. Shu bilan birga, limfold follikulalar klasterlaridan tashkil topgan katta jarohatlar ham bezning bir nechta bo'lagini egallamaydi. Fokal tireoidit bilan plazmasitik infiltratsiya kuzatiladi, ammo u Hashimoto tireoiditiga qaraganda kamroq aniqlanadi. Tireoiditning ushbu shaklida tolali to'qimalarning rivojlanishi qayd etilmagan. Qalqonsimon bez epiteliysining B

hujayralariga metaplaziysi haqida ilmiy fikrlar turlicha. Ba'zi tadqiqotchilar limfoplazmatik infiltratsiya sohasida qalqonsimon epiteliy B hujayralaridan iborat deb hisoblashadi, boshqa mualliflar esa fokal tireoidit bilan onkotsitar hujayra transformatsiyasi sodir bo'lmaydi, deb ta'kidlaydilar. Fokal tireoidit o'zgarmagan bezda yoki diffuz yoki nodulyar guatr, adenoma, saraton, limfo- va retikulosarkoma fonida aniqlanadi [9, 11]. AITning atrofik shakli bez massasining pasayishi, uning parenximasining muhim qismini plazma hujayralari aralashmasi bilan limfold elementlarni o'z ichiga olgan gialinlangan biriktiruvchi to'qima bilan almashtirish bilan tavsiflanadi. Lobulalar hajmi kichik, follikullar kichik, follikulyar epiteliy tekislanadi. Omon qolgan follikulalarda tireotsitlarning Ashkenazi hujayralariga aylanishi yoki yassi metaplaziya aniqlanadi. B hujayralari follikulalarni qoplaydi yoki qattiq tuzilmalarni hosil qiladi. Stromaning diffuz plazma hujayralari infiltratsiyasi va limfatik follikullarning shakllanishi bilan o'choqli limfotsitar infiltratsiya mavjud. Bir qator tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, AIT ning ushbu shakli bilan morfofunksional o'zgarishlar follikulalarning deformatsiyasi, destruktsiyasi, qulashi, atrofiyasi, tolalarning parchalanishi va bazal membranalarning buzilishi ko'rinishida aniqlanadi. Follikulalarda kolloidning yo'qligi xarakterlidir [2, 3, 4, 5]. Shunday qilib, AITning klassik gistologik belgilariga quyidagilar kiradi: limfold follikulalar shakllanishi bilan asosan limfotsitlar va plazma hujayralari bilan ifodalanadigan diffuz yoki fokal hujayrali infiltratsiya; qalqonsimon epiteliyning oksifil hujayrali metaplaziysi A hujayralarining tipik follikulalarini yo'qotishi va follikulalar, B hujayralarining klasterlari (Ashkenazi hujayralari) paydo bo'lishi; turli darajadagi tolali to'qimalarning ko'payishi [12]. Qalqonsimon bezning ko'pgina kasalliklari diagnostikasi yadroviy organizatorlar sohasidagi argyofil oqsillarni o'rganishni o'z ichiga oladi. Qalqonsimon bez epiteliyasidagi granulalar soni uning proliferativ faolligini ko'rsatadi. AITda kumush nitrat bilan bo'yalgan materialda yadro sohasini tekshirish granulalar sonining ko'payishini ko'rsatdi (har bir yadroda o'rtacha 3-4 dona), normal qalqonsimon epiteliyda esa 2 ga yaqin granulalar aniqlanadi. Bu qalqonsimon bez epiteliyasining autoimmun shikastlanishi natijasida proliferativ faollikning o'rtacha o'sishidan dalolat beradi. Yadro organizatorlari hududida granulalarning o'rtacha ko'payishi qalqonsimon bezning boshqa kasalliklarida - kolloid zob, adenomatoz zob, Graves kasalligida ham kuzatiladi va shuning uchun bu usuldan differentsial diagnostika usuli sifatida foydalanish cheklangan [1, 3, 6]. Hozirgi vaqtida qalqonsimon bezni morfologik tekshirish uchun operatsiyadan oldingi usullarga punksiyon biopsiya va trepanobiopsiya kiradi. Biroq, bu usullarning har biri o'zining kamchiliklariga ega. Shunday qilib, AITning diffuz shaklida diagnostik maqsadlarda punksiyon biopsiyasini o'tkazish tavsiya etilmaydi, chunki sitologik tasvirni talqin qilish qiyin. Bu, birinchi navbatda, tadqiqot davomida olingan materialning yetishmasligi bilan bog'liq. Bundan tashqari, sitogrammani tahlil qilish uchun ham, material to'plash uchun

ham ma'lum ko'nikmalar talab qilinadi. Bir qator tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, qalqonsimon bezning trepanobiopsiyasini o'tkazish ko'proq oqlanadi, chunki bu usul ko'proq ma'lumot olish imkonini beradi. Ammo nozik igna punksiyon biopsiyasining shubhasiz afzalligi usulning mukammal xavfsizligi va takroriy tadqiqot imkoniyati deb hisoblanishi mumkin. Nodulyar shakllanishlar uchun punksiyon biopsiyasi juda informatsiondir, shuning uchun bu diagnostika usuli AITni qalqonsimon bez tugunlari bilan birlashtirganda tavsiya etiladi. Autoimmun jarayonning morfologik belgisi bez stromasining limfold infiltratsiyasi hisoblanadi. Ushbu infiltratlar limfotsitlar, bitta plazma hujayralari va makrofaglar bilan ifodalanadi. Har xil darajadagi yetuklikdagi plazmatsitlar limfold hujayralarining birikmalari aniqlanadi. Surunkali "rangli" limfold infiltratning mavjudligi xarakterlidir: makrofaglar, gistiotsitlar va kamroq tarqalgan neytrofillar, Ashkenazi hujayralari, follikulyar epiteliyning yagona hujayralari, kigizsimon tuzilmalar, tolali to'qimalarning elementlari aniqlanadi [1, 2, 4, 7]. Tireositlar fonida va klasterlari ichida limfotsitar infiltratlar, o'zgargan Hurthle hujayralarining mavjudligi AITning patognomonik belgilaridir. Sitologik surtmalarda ko'p miqdorda kolloid, anisonuklyoz va ko'p sonli Hurthl-Ashkenazi hujayralarining kombinatsiyasi mavjud bo'lsa, diagnostika xatolar xavfini kamaytirish va qalqonsimon bezning boshqa kasalliklarini o'tkazib yubormaslik uchun tashxisni diqqat bilan talqin qilish kerak.

### **Adabiyotlar ro'yxati**

1. Бутырский А.Г., Голубинская Е.П., Михайличенко В.Ю., Филоненко Т.Г., Бутырская И.Б., Бобков О.В., Скоромный А.Н. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ // ТМБВ. 2021. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/morfologicheskie-i-serologicheskie-sopostavleniya-priautoimmunnom-tireoidite> (дата обращения: 13.11.2023).
2. Здор В. В. Взаимосвязь гормональной и цитокиновой регуляции при аутоиммунном тиреоидите. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2017; 13(2): 45–56. doi: 10.14341/ket2017245-56.
3. Staii A., Mirocha S., Todorova-Koteva K., Glinberg S., Jaume J. C. Hashimoto thyroiditis is more frequent than expected when diagnosed by cytology which uncovers a pre-clinical state. Thyroid Research. 2010. Vol.3. no.1. P.11.
4. Рожко В. А. Современное состояние проблемы аутоиммунного тиреоидита. Проблемы здоровья и экологии. 2019;60(2):4-13.
5. Купина А. Д., Петров Ю. А., Шаталов А. Е. Особенности развития репродуктивных нарушений у женщин с аутоиммунным тиреоидитом. Современные проблемы науки и образования. 2020;1. Доступно на: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=29424> (дата обращения: 05.04.2021).

6. Akhtamovna K. N., Muyitdinovna K. S. Ischemic Heart Disease in Path Anatomic Practice: Cardio Sclerosis //European Multidisciplinary Journal of Modern Science. – 2022. – T. 5. – C. 402-406.
7. Mustafoevich S. O., Akhtamovana K. N. MEETING OF KIDNEY CYSTERS IN COURT MEDICAL AUTOPSY PRACTICE //Web of Scientist: International Scientific research Journal. – 2022. – №. 3. – C. 6
8. Mustafoevich S. O., Akhtamovana K. N. Epitelial safe tumors of bladder rate, types and causes //Web of Scientist: International Scientific research Journal. – 2022. – №. 3. – C. 6.
9. Haydarova N. A., Sanoev B. A. Analysis of Expertises of Infant Mortality in Bukhara Branch of RSCFME Bukhara in 2020 //Nexus: Journal of Advances Studies of Engineering Science. – 2022. – T. 1. – №. 3. – C. 62-66.
10. Axtamovna H. N. Effect of Hemodialysis Therapy on Heart Rhythm //Scholastic: Journal of Natural and Medical Education. – 2023. – T. 2. – №. 5. – C. 326-331.
11. Axtamovna H. N. Study of the Influence of Stress Factors on Animals //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. – 2023. – T. 1. – №. 3. – C. 106-111.
12. Shodiyev U. M. et al. Pathologies encountered in the kidney in the practice of forensic medical examination //Academicia Globe. – 2021. – T. 2. – №. 11. – C. 39-43.
13. Олимова А. З., Шодиев У. М. Репродуктив Ёшдаги эркакларда бепуштлик сабаблари: Бухоро тумани эпидемиологияси //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 7. – С. 499-502.
14. Zokirovna O. A., Abdurasulovich S. B. Ovarian Diseases in Age of Reproductive Women: Dermoid Cyst //IJTIMOIY FANLARDA INNOVASIYA ONLAYN ILMUY JURNALI. – 2021. – T. 1. – №. 6. – C. 154-16