



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

1 (87) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ

А.А. АБДУМАЖИДОВ

Р.Б. АБДУЛЛАЕВ

Л.М. АБДУЛЛАЕВА

А.Ш. АБДУМАЖИДОВ

М.А. АБДУЛЛАЕВА

Х.А. АБДУМАДЖИДОВ

Б.З. АБДУСАМАТОВ

У.О. АБИДОВ

М.М. АКБАРОВ

Х.А. АКИЛОВ

М.М. АЛИЕВ

С.Ж. АМИНОВ

Ш.Э. АМОНОВ

Ш.М. АХМЕДОВ

Ю.М. АХМЕДОВ

С.М. АХМЕДОВА

Т.А. АСКАРОВ

М.А. АРТИКОВА

Д.Т. АШУРОВА

Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)

Е.А. БЕРДИЕВ

Б.Т. БУЗРУКОВ

Р.К. ДАДАБАЕВА

М.Н. ДАМИНОВА

К.А. ДЕХКОНОВ

Э.С. ДЖУМАБАЕВ

А.А. ДЖАЛИЛОВ

Н.Н. ЗОЛОТОВА

А.Ш. ИНОЯТОВ

С. ИНДАМИНОВ

А.И. ИСКАНДАРОВ

А.С. ИЛЬЯСОВ

Э.Э. КОБИЛОВ

А.М. МАННАНОВ

Д.М. МУСАЕВА

Т.С. МУСАЕВ

М.Р. МИРЗОЕВА

Ф.Г. НАЗИРОВ

Н.А. НУРАЛИЕВА

Ф.С. ОРИПОВ

Б.Т. РАХИМОВ

Х.А. РАСУЛОВ

Ш.И. РУЗИЕВ

С.А. РУЗИБОЕВ

С.А. ГАФФОРОВ

С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)

Ж.Б. САТТАРОВ

Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)

И.А. САТИВАЛДИЕВА

Ш.Т. САЛИМОВ

Д.И. ТУКСАНОВА

М.М. ТАДЖИЕВ

А.Ж. ХАМРАЕВ

Б.Б. ХАСАНОВ

Д.А. ХАСАНОВА

Б.З. ХАМДАМОВ

Э.Б. ХАККУЛОВ

Г.С. ХОДЖИЕВА

А.М. ШАМСИЕВ

А.К. ШАДМАНОВ

Н.Ж. ЭРМАТОВ

Б.Б. ЕРГАШЕВ

Н.Ш. ЕРГАШЕВ

И.Р. ЮЛДАШЕВ

Д.Х. ЮЛДАШЕВА

А.С. ЮСУПОВ

Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ

М.Ш. ХАКИМОВ

Д.О. ИВАНОВ (Россия)

К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)

DONG JINCHENG (Китай)

КУЗАКОВ В.Е. (Россия)

Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)

В.А. МИТИШ (Россия)

В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)

О.В. ПЕШИКОВ (Россия)

А.А. ПОТАПОВ (Россия)

А.А. ТЕПЛОВ (Россия)

Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)

А.А. ЦЕГОЛОВ (Россия)

С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)

Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)

Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН

НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ

NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ

МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)

Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)

А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)

Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)

Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)

У.К. КАЮМОВ (Тошкент)

Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)

А.А. НОСИРОВ (Ташкент)

А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)

Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)

Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

1 (87)

2026

январь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.12.2025, Accepted: 06.01.2026, Published: 10.01.2026

УДК 618.177-02:616.441-008.64

ГИПОТИРЕОЗ ФОНИДА РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ БЕПУШТ АЁЛЛАРДА
ТУХУМДОНЛАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ВА ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ
ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ (Адабиётлар шархи)

¹Шокирова Садокатхон Мухаммадсолиевна <https://orcid.org/0000-0003-3778-0269>

²Каримова Мукимахон Мухаммадсадикова e-mail: karimovamukima@gmail.com

²Абдуллахонова Гулхаёхон Баходиржон қизи e-mail: abdullaxanovagulxayo@gmail.com

¹ Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Марказий Осиё Тиббиёт Университети, Ўзбекистон, Фарғона, Бурхониддин Марғиноний қўчаси, 64, телефон: +998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz

✓ **Резюме**

Ушбу мақолада гипотиреоз ва аутоиммун тиреоидит шароитида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдан тўқималарида юзага келадиган патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларнинг клиник аҳамияти таҳлил қилинган. Адабиётлар маълумотлари асосида қалқонсимон без гормонларининг гипоталамо-гипофизар-тухумдан ўқига таъсири, фолликулогенез ва стероидогенез жараёнларини тартибга солишдаги ўрни ҳамда аутоиммун механизмларнинг тухумдан функционал заҳирасига таъсири ёритилган. Таҳлил натижалари гипотиреоз фонида хужайра пролиферацияси, апоптоз ва гормон рецепторлари экспрессиясидаги ўзгаришлар тухумдан морфологияси ва репродуктив прогнозга тўғридан-тўғри таъсир кўрсатишини кўрсатади. Мақола хуласалари патоморфологик ва иммуногистокимёвий маркерларни комплекс кўллаши эндокрин бузилишилар билан боғлиқ бепуштилкни индивидуаллаштирилган, патогенетик асосланган усулларда баҳолаши ва даволаши имконини кенгайтиришини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: гипотиреоз, тухумдан патоморфологияси, иммуногистокимё

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАТОМОРФОЛОГИИ И
ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЯИЧНИКОВ У БЕСПЛОДНЫХ
ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОИДИЗМА
(Обзор литературы)

¹Шокирова Садокатон Мухаммадсолиевна <https://orcid.org/0000-0003-3778-0269>

²Каримова Мукимахон Мухаммадсадикова e-mail: karimovamukima@gmail.com

²Абдуллахонова Гулхаёхон Баҳодиржон қизи e-mail: abdullaxanovagulxayo@gmail.com

¹Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан, Андижан, Отабекова 1 Тел.: (0-374) 223-94-60. Электронная почта: info@adti.uz

²Центральноазиатский медицинский университет, Узбекистан, Фергана, ул. Бурхониддина Маргиного, 64, телефон: +998 95 485 00 70, электронная почта: info@camuf.uz

✓ **Резюме**

В данной статье проанализировано клиническое значение патоморфологических и иммуногистохимических изменений, возникающих в тканях яичников у бесплодных женщин репродуктивного возраста на фоне гипотиреоза и аутоиммунного тиреоидита. На основе данных литературы освещено влияние гормонов щитовидной железы на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось, их роль в регуляции процессов фолликулогенеза и стероидогенеза, а также воздействие аутоиммунных механизмов на функциональный резерв яичников. Результаты анализа показывают, что изменения клеточной пролиферации, апоптоза и экспрессии гормональных рецепторов на фоне гипотиреоза

оказывают прямое влияние на морфологию яичников и репродуктивный прогноз. Выводы статьи подтверждают, что комплексное применение патоморфологических и иммуногистохимических маркеров расширяет возможности индивидуализированной, патогенетически обоснованной оценки и лечения бесплодия, ассоцииированного с эндокринными нарушениями.

Ключевые слова: гипотиреоз, патоморфология яичников, иммуногистохимия

**CLINICAL SIGNIFICANCE OF PATHOMORPHOLOGY AND
IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES OF OVARIES IN INFERTILE WOMEN OF
REPRODUCTIVE AGE ON THE BACKGROUND OF HYPOTHYROIDISM**
(Literature Review)

¹*Shokirova Sadokathon Muhammadsolieva <https://orcid.org/0000-0003-3778-0269>*

²*Karimova Mukimahon Muhammadsadikova e-mail: karimovamukima@gmail.com*

²*Abdullahonova Gulkhayohon Bakhodirjon kyzi e-mail: abdullaxanovagulxayo@gmail.com*

¹Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.
E-mail: info@adti.uz

²Central Asian Medical University, Uzbekistan, Fergana, Burkhoniddin Marginoniy Street, 64,
phone: +998 95 485 00 70 e-mail: info@camuf.uz

✓ Resume

This article analyzes the clinical significance of pathomorphological and immunohistochemical changes occurring in ovarian tissues in infertile women of reproductive age under conditions of hypothyroidism and autoimmune thyroiditis. Based on literature data, the effects of thyroid hormones on the hypothalamic–pituitary–ovarian axis, their role in the regulation of folliculogenesis and steroidogenesis, as well as the impact of autoimmune mechanisms on the functional ovarian reserve are elucidated. The results indicate that alterations in cellular proliferation, apoptosis, and the expression of hormonal receptors in the setting of hypothyroidism have a direct influence on ovarian morphology and reproductive prognosis. The conclusions confirm that the comprehensive application of pathomorphological and immunohistochemical markers expands the possibilities for individualized, pathogenetically grounded assessment and treatment of infertility associated with endocrine disorders.

Keywords: hypothyroidism, ovarian pathomorphology, immunohistochemistry

Долзарбилиги

Сўнгги йилларда аёллар бепуштлиги муаммоси жаҳон соғлиқни сақлаш тизимида долзарб тиббий-ижтимоий масалалардан бирига айланыб бормоқда. Репродуктив ёшдаги аёлларда эндокрин тизим касалликлари, хусусан калқонсимон без фаолиятининг бузилишлари, тухумдонлар функциясига бевосита ва билвосита таъсир кўрсатиши кўплаб клиник тадқиқотларда қайд этилган. Poppe ва Velkeniers (2020) томонидан олиб борилган тадқиқотлар натижаларига кўра, гипотиреоз ҳамда субклиник гипотиреоз ҳолатлари бепушт аёллар орасида кенг тарқалган бўлиб, улар овуляциянинг бузилиши, лютеин фазаси етишмовчилиги ва репродуктив натижаларнинг пасайиши билан боғлиқ эканлиги кўрсатилган.

Калқонсимон без гормонлари репродуктив тизимнинг марказий ва периферик бўғинларига таъсир этиб, гипоталамо-гипофизар-тухумдан ўқи фаолиятини тартибга солишида муҳим аҳамият касб этади. Гипотиреоз фонида гонадотроп гормонлар секрециясининг ўзгариши, эстроген ва прогестерон мувозанатининг бузилиши тухумдан тўқималарида морфофункционал қайта курилишларга олиб келиши мумкин. Бироқ, мавжуд адабиётларда гипотиреоз билан ассоциацияланган тухумдонлардаги патоморфологик ўзгаришлар ҳамда ушбу жараёнларнинг иммуногистокимёвий маркерлар орқали чуқур баҳоланиши етарли даражада ўрганилмаган.

Айниқса, репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда гипотиреоз фонида тухумдан стромаси ва фолликуляр аппаратида кечадиган хужайравий ва молекуляр ўзгаришларни патоморфологик ҳамда иммуногистокимёвий усууллар ёрдамида комплекс таҳлил қилиш, касаллик патогенезини

чукуурроқ англаш имконини беради. Бу эса эндокрин бузилишлар билан боғлиқ бепуштликни даволашда индивидуаллаштирилган ва патогенетик асосланган терапевтик ёндашувларни такомиллаштириш учун илмий асос бўлиб хизмат қиласди.

Шу боис, гипотиреоз фонида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганиш ҳамда олинган натижалар асосида даволаш тактикасини такомиллаштиришга қаратилган мазкур тадқиқот 14.00.15 – патологик анатомия ва 14.00.03 – эндокринология ихтисосликлари доирасида илмий ва амалий жиҳатдан юкори долзарбликка эга [1].

Krassas томонидан эълон қилинган тадқиқотда қалқонсимон без гормонларининг аёл репродуктив тизимига таъсири комплекс равишда таҳлил қилинган. Муаллиф қалқонсимон без гормонлари гипоталамо-гипофизар-тухумдон ўқи фаолиятини тартибга солишида мухим ўрин тувишини, шунингдек тухумдон фолликулогенези ва стероидогенез жараёнларига бевосита таъсир кўрсатишини таъкидлайди.

Мақолада гипотиреоз ҳолатида гонадотроп гормонлар секрециясининг ўзгариши, эстроген-прогестерон мувозанатининг бузилиши натижасида овуляция жараёнлари сусайиши ва бепуштлик ривожланиши илмий далиллар билан асосланган. Шу билан бирга, тухумдон тўқималарида юзага келадиган хужайравий ва молекуляр ўзгаришларни морфологик ва иммуногистокимёвий маркерлар орқали баҳолаш масаласи очик қолган.

Krassas тадқиқотида кўтарилилган назарий қоидалар гипотиреоз фонида тухумдонларда кечадиган патоморфологик жараёнларни чукур ўрганиш, хусусан хужайра пролиферацияси, апоптоз ва гормон рецепторлари экспрессиясини иммуногистокимёвий усуллар билан таҳлил қилиш зарурлигини кўрсатади. Бу эса бепуштликни патогенетик жиҳатдан асосланган ҳолда даволаш тактикасини такомиллаштириш учун илмий замин яратади [2].

Doufas ва Mastorakos томонидан ўтказилган тадқиқотда гипоталамо-гипофизар-қалқонсимон без (НРТ) ўқи ҳамда аёл репродуктив тизими ўртасидаги мураккаб нейроэндокрин алоқалар илмий жиҳатдан ёритилган. Муаллифлар қалқонсимон без гормонларининг марказий регулятор механизmlар орқали гонадотропин-рилизинг гормон (GnRH) секрециясига, шунингдек гипофизда фолликулостимулловчи ва лютеиндирувчи гормонлар ишлаб чиқарилишига таъсирини асослаб берганлар. Ушбу ўзаро таъсирлар репродуктив циклнинг баркарорлиги ва тухумдон функциясининг физиологик сақланишида мухим аҳамиятга эга.

Мақолада гипотиреоз ҳолатида НРТ ўқи дисрегуляцияси гипоталамо-гипофизар-тухумдон ўқи фаолиятининг иккиласи бузилишига олиб келиши, натижада овуляция жараёнлари сусайиши, фолликулогенезнинг издан чиқиши ва ҳайз циклининг турли шаклдаги бузилишлари юзага келиши кўрсатилган. Шу билан бирга, тиреотропин-рилизинг гормон орқали пролактин секрециясининг ортиши репродуктив дисфункцияни янада чуқурлаштирувчи омил сифатида таърифланган.

Doufas ва Mastorakos тадқиқоти нейроэндокрин регуляция нуқтаи назаридан гипотиреознинг репродуктив тизимга таъсирини тушунтириб берса-да, ушбу марказий механизmlарнинг тухумдон тўқималарида қандай морфологик ва хужайравий ўзгаришлар билан намоён бўлиши масаласи етарлича очиб берилмаган. Айниқса, марказий нейроэндокрин бузилишлар билан боғлиқ ҳолда тухумдонлардаги рецептор аппарати, хужайра пролиферацияси ва апоптоз жараёнларини иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида баҳолаш долзарб илмий масала ҳисобланади.

Шу жиҳатдан, гипоталамо-гипофизар-қалқонсимон без ўқи дисфункцияси шароитида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар эндокринология ва патологик анатомия соҳалари кесимида юкори илмий аҳамиятга эга [3].

Mintziori ва ҳаммуаллифлар томонидан тақдим этилган шарҳ мақолада қалқонсимон без касалликлари ва аёл репродуктив тизими ўртасидаги ўзаро боғлиқлик замонавий клиник ва экспериментал тадқиқотлар асосида атрофлича таҳлил қилинган. Муаллифлар гипотиреоз, субклиник гипотиреоз ва аутоиммун тиреоидит ҳолатларининг репродуктив ёшдаги аёлларда ҳайз циклининг бузилиши, овуляция етишмовчилиги, бепуштлик ва ҳомиладорлик натижаларининг ёмонлашуви билан узвий боғлиқ эканлигини таъкидлайдилар.

Мақолада қалқонсимон без гормонларининг тухумдонларда фолликул ўсиши, гранулёза хужайралари фаолияти ва стероид гормонлар синтезига таъсири алоҳида кўрсатилган. Шунингдек, тиреоид гормон рецепторларининг тухумдон тўқималарида экспрессия қилиниши уларнинг маҳаллий, яъни тўғридан-тўғри таъсир механизмини мавжудлигини тасдиқлайди. Бироқ, ушбу гормонал ва рецептор даражасидаги ўзгаришларнинг тухумдонларда қандай патоморфологик қайта курилишлар билан намоён бўлиши масаласи етарли даражада морфологик ва иммуногистокимёвий жиҳатдан очиб берилмаган.

Mintziori ва ҳаммуаллифлар аутоиммун тиреоидит шароитида иммун тизимининг фаоллашуви репродуктив тизимга салбий таъсир кўрсатиши мумкинлигини қайд этган бўлсалар-да, тухумдон тўқималарида маҳаллий иммун жавоб, цитокинлар экспрессияси ва хужайравий инфильтрацияни иммуногистокимёвий усуслар орқали баҳолаш масалалари очик қолган. Бу ҳолат гипотиреоз билан боғлиқ бепуштлик патогенезини чукурроқ тушуниш учун комплекс морфологик тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Шу боис, қалқонсимон без касалликлари, хусусан гипотиреоз фонида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганиш ҳамда олинган натижалар асосида даволаш тактикасини такомиллаштиришга қаратилган тадқиқот эндокринология ва патологик анатомия соҳаларида юқори илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади [4].

Grassi ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотда қалқонсимон безнинг аутоиммун касалликлари ва аёллар бепуштлиги ўртасидаги боғлиқлик клиник-эндокринологик нуқтаи назардан таҳлил қилинган. Муаллифлар тиреоид аутоиммунитети мавжуд аёлларда репродуктив функцияниң бузилиши, жумладан овуляция етишмовчилиги ва ҳомиладорликнинг кечишига салбий таъсир кўрсатувчи омил сифатида намоён бўлишини таъкидлайдилар. Мазкур ҳолат тиреоид гормонлар даражаси нормал бўлган шароитда ҳам кузатилиши мумкинлиги алоҳида аҳамиятга эга.

Мақолада тиреоид аутоантителоларининг мавжудлиги репродуктив тизимда иммунологик мувозанатнинг бузилиши билан боғлиқ эканлиги қайд этилган. Бу эса тухумдон тўқималарида маҳаллий иммун жавобнинг фаоллашуви, фолликуляр аппаратга иммун воситали таъсир ва функционал захиранинг пасайишига олиб келиши мумкин. Бироқ, ушбу иммунологик ўзгаришларнинг тухумдон тўқималарида қандай патоморфологик қўринишларга эга эканлиги, хусусан иммуногистокимёвий маркерлар орқали баҳоланиши масаласи етарли даражада очиб берилмаган.

Grassi ва ҳаммуаллифлар тадқиқоти тиреоид аутоиммунитетининг клиник аҳамиятини кўрсатиб берса-да, гипотиреоз фонида аутоиммун жараёнлар билан боғлиқ тухумдонлардаги хужайравий инфильтрация, цитокин экспрессияси ва рецептор аппарати ҳолатини патоморфологик ҳамда иммуногистокимёвий жиҳатдан комплекс ўрганиш зарурлигини асослаб беради. Бу эса бепушт аёлларда аутоиммун тиреоид патологияси билан боғлиқ репродуктив бузилишларни патогенетик асосда даволашни такомиллаштириш учун мухим илмий замин яратади.

Шу нуқтаи назардан, тиреоид аутоиммунитети ва гипотиреоз шароитида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганишга қаратилган мазкур тадқиқот эндокринология ва патологик анатомия соҳаларида юқори долзарбликка эга ҳисобланади [5].

Monteleone ва ҳаммуаллифлар томонидан таклиф этилган “тухумдон фолликула гипотезаси” тиреоид аутоиммунитети ва аёллар бепуштлиги ўртасидаги патогенетик боғлиқликни янги илмий нуқтаи назардан ёритиб беради. Муаллифлар тиреоид аутоантителоларининг тухумдон фолликул мұхитида аниқланиши ва уларнинг гранулёза хужайралари фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлигини илмий далиллар билан асослайдилар. Бу ҳолат тиреоид аутоиммунитети мавжуд аёлларда тухумдон функционал захирасининг пасайиши ва овуляция жараёнларининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Мақолада тиреоид аутоантителоларининг фолликуляр суюқликка кириб бориши маҳаллий иммун жавобнинг фаоллашувига, цитокин мувозанатининг бузилишига ва хужайра апоптоз жараёнларининг кучайишига олиб келиши эҳтимоли мұхокама қилинган. Шу билан бирга, ушбу иммунологик ўзгаришларнинг тухумдон тўқималарида қандай патоморфологик қайта

курилишлар билан намоён бўлиши, хусусан фолликул атрезияси, стромал ўзгаришлар ва рецептор аппарати ҳолати иммуногистокимёвий жиҳатдан етарлича ўрганилмаган.

Monteleone ва ҳаммуаллифлар тадқиқоти тиреоид аутоиммунитетининг тухумдонларга тўғридан-тўғри таъсир қилиш эҳтимолини илмий жиҳатдан асослаб берса-да, ушбу таъсирнинг морфологик субстратини аниқлаш, яъни тухумдон тўқималарида хужайравий инфильтрация, апоптоз ва пролиферация жараёнларини иммуногистокимёвий маркерлар орқали баҳолаш долзарб илмий вазифа бўлиб қолмоқда.

Шу сабабли, тиреоид аутоиммунитети ва гипотиреоз фонида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини комплекс ўрганиш ҳамда олинган натижалар асосида даволаш тактикасини такомиллаштиришга қаратилган тадқиқот эндокринология ва патологик анатомия соҳаларида юқори илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади [6].

Unuane ва ҳаммуаллифлар томонидан тақдим этилган шарҳ мақолада эндокрин тизим касалликлари, жумладан қалқонсимон без фаолиятининг бузилишлари аёллар бепуштлигининг муҳим сабабларидан бири сифатида баҳоланганд. Муаллифлар гипотиреоз ва субклиник гипотиреоз ҳолатлари репродуктив ёшдаги аёлларда ҳайз циклининг турли шаклдаги бузилишлари, овуляция етишмовчилиги ва ҳомиладорликка эришиш эҳтимолининг пасайиши билан боғлик эканлигини илмий маълумотлар асосида кўрсатадилар.

Мақолада қалқонсимон без гормонларининг гипоталамо-гипофизар-тухумдон ўқига таъсири, шунингдек пролактин секрециясининг ўзгариши орқали репродуктив дисфункцияни кучайтирувчи омил сифатидаги роли таъкидланганд. Эндокрин регуляциядаги ушбу бузилишлар тухумдонларда фолликулогенез ва стероидогенез жараёнларининг сусайишига олиб келиши мумкин. Бироқ, мақолада ушбу функционал бузилишларнинг тухумдон тўқималарида қандай морфологик ва хужайравий ўзгаришлар билан намоён бўлиши масаласи етарлича ёритилмаган.

Unuane ва ҳаммуаллифлар эндокрин бузилишларни барвақт аниқлаш ва коррекция қилиш бепуштликни даволашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини таъкидласалар-да, гипотиреоз фонида тухумдонларнинг патоморфологик ҳолатини баҳолаш ва иммуногистокимёвий маркерлар орқали прогнозлаш имкониятлари бўйича маълумотлар чекланганлигини қайд этиш мумкин. Бу эса патоморфологик тадқиқотларни клиник эндокринология билан интеграция қилиш зарурлигини кўрсатади.

Шу нўқтаи назардан, эндокрин бузилишлар, хусусан гипотиреоз шароитида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганиш ҳамда ушбу маълумотлар асосида даволаш тактикасини такомиллаштиришга қаратилган тадқиқот эндокринология ва патологик анатомия соҳаларида юқори илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади [7].

Silva ва ҳаммуаллифлар томонидан эълон қилинган фундаментал тадқиқотда қалқонсимон без гормонларининг аёл репродуктив тизимиға тўғридан-тўғри таъсири замонавий молекуляр-биологик ва морфологик маълумотлар асосида чуқур таҳлил қилинганд. Муаллифлар тироксин (T4) ва трийодтиронин (T3) гормонларининг тухумдонларда фолликулогенез, гранулёза ва тека хужайралари дифференциацияси, стероидогенез ҳамда овуляция жараёнларини тартибга солишда муҳим рол ўйнашини илмий жиҳатдан асослаб берганлар.

Мақолада тиреоид гормон рецепторларининг тухумдон тўқималарида экспрессия қилиниши, шунингдек дейодиназа ферментлари орқали маҳаллий тиреоид гормон алмашинуви мавжудлиги кўрсатилган. Бу ҳолат гипотиреоз шароитида нафакат марказий эндокрин регуляция, балки тухумдонларнинг маҳаллий гормонал муҳити ҳам бузилишини англатади. Муаллифлар гипотиреоз фонида фолликул ўсишининг сусайиши, апоптоз жараёнларининг кучайиши ва тухумдон функционал захирасининг пасайиши мумкинлигини таъкидлайдилар.

Silva ва ҳаммуаллифлар тадқиқотида тиреоид гормонлар таъсирининг асосий молекуляр механизлари ёритилган бўлса-да, ушбу бузилишларнинг инсон тухумдонларида қандай патоморфологик қайта курилишлар билан намоён бўлиши, хусусан гранулёза хужайралари пролиферацияси, апоптоз маркерлари, гормон рецепторлари экспрессиясини иммуногистокимёвий усуулар орқали баҳолаш масаласи етарлича клиник-патоморфологик нўқтаи назардан ўрганилмаган.

Шу жиҳатдан, гипотиреоз фонида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганиш, шу жумладан тиреоид гормон рецепторлари, хужайра пролиферацияси ва апоптоз кўрсаткичларини баҳолашга қаратилган тадқиқот патологик анатомия ва эндокринология соҳаларида юқори илмий ва амалий долзарбликка эга ҳисобланади [8].

Wiersinga томонидан Endotext доирасида тақдим этилган кенг қамровли шарҳда катталарда гипотиреознинг эпидемиологияси, патогенези ва клиник кўринишлари тизимли равиша ёритилган. Муаллиф гипотиреозни кенг тарқалган эндокрин патология сифатида таърифлаб, унинг репродуктив ёшдаги аёллар орасида учраш частотаси юқори эканлигини таъкидлайди. Гипотиреоз ҳолатида тиреоид гормонлар етишмовчилиги натижасида умумий метаболик жараёнлар билан бир қаторда репродуктив тизим фаолиятининг ҳам издан чиқиши клиник аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган.

Манбада гипотиреознинг асосий сабабларидан бири сифатида аутоиммун тиреоидит қайд этилган бўлиб, ушбу ҳолатда тиреотропин даражасининг ортиши, тиреоид гормонлар синтезининг пасайиши ҳамда пролактин секрециясининг иккиламчи ўзгариши репродуктив дисфункцияни чуқурлаштирувчи омиллар сифатида тавсифланади. Ушбу эндокрин ўзгаришлар гипоталамо-гипофизар-тухумдан ўқи фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, овуляция жараёнларининг бузилиши ва бепуштлик ривожланишига олиб келиши мумкин.

Wiersinga шарҳида гипотиреознинг клиник бошқаруви ва гормонал коррекция масалалари атрофлича ёритилган бўлса-да, тиреоид гормонлар етишмовчилиги шароитида тухумдан тўқималарида қандай патоморфологик ўзгаришлар юзага келиши, шунингдек ушбу ўзгаришларни иммуногистокимёвий маркерлар орқали баҳолаш масалалари етарлича морфологик нуқтаи назардан очиб берилмаган.

Шу боис, катталарда гипотиреознинг клиник-эндокринологик хусусиятларини инобатга олган ҳолда репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганиш ҳамда олинган натижалар асосида даволаш тактикасини такомиллаштиришга қаратилган тадқиқот эндокринология ва патологик анатомия соҳаларида юқори илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади [9].

De Leo ва ҳаммуаллифлар томонидан Lancet журналида эълон қилинган кенг қамровли шарҳ мақолада гипертиреознинг патогенези, клиник кўринишлари ва тизимли таъсирлари атрофлича ёритилган. Муаллифлар қалқонсимон без гормонлари мувозанатининг бузилиши нафақат метаболик жараёнларга, балки нейроэндокрин ва репродуктив тизимларга ҳам сезиларли таъсир кўрсатишини таъкидлайдилар. Гипертиреоз ҳолатлари ҳайз циклининг бузилиши, овуляция дисфункцияси ва репродуктив қобилиятнинг пасайиши билан боғлик эканлиги қайд этилган.

Мазкур мақолада гипертиреоз ва гипотиреозни қалқонсимон без дисфункциясининг икки қарама-қарши клиник шакли сифатида баҳолаб, ҳар икки ҳолатда ҳам репродуктив тизимда гормонал регуляциянинг издан чиқиши умумий патогенетик звено эканлиги кўрсатилган. Бу ҳолат тиреоид гормонлар физиологик диапазондан чиққанида гипоталамо-гипофизар-тухумдан ўқи барқарорлиги бузилишини тасдиқлайди. Шу нуқтаи назардан, гипертиреоз ҳақидаги маълумотлар гипотиреозда кузатиладиган репродуктив ўзгаришларни қиёсий таҳлил қилиш учун мухим илмий асос ҳисобланади.

De Leo ва ҳаммуаллифлар клиник-эндокринологик жиҳатларга асосий эътибор қаратган бўлсалар-да, тиреоид гормонлар ортиқча ёки етишмовчилиги шароитида тухумдан тўқималарида юзага келадиган патоморфологик ва хужайравий ўзгаришлар масаласи етарлича морфологик нуқтаи назардан очиб берилмаган. Айниқса, тиреоид гормонлар мувозанати бузилганда тухумдан фолликул аппарати, строма ва хужайра пролиферацияси ҳамда апоптоз жараёнларининг иммуногистокимёвий маркерлар орқали баҳоланиши долзарб илмий вазифа бўлиб қолмоқда.

Шу сабабли, қалқонсимон без дисфункциясининг турли шакллари, жумладан гипотиреоз фонида репродуктив ёшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларини ўрганишга қаратилган тадқиқот эндокринология ва патологик анатомия соҳаларида юқори илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади [10].

Quirk ва ҳаммуаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқот тухумдан фолликулларининг ўсиши ва атрезияси жараёнларида хужайра пролиферацияси ҳамда яшовчанлиги ўртасидаги мураккаб ўзаро муносабатларни илмий жиҳатдан асослаб беради. Муаллифлар фолликул тақдири гранулёза ва тека хужайраларида пролиферация ва апоптоз жараёнларининг мувозанати билан белгиланишини кўрсатадилар. Ушбу фундаментал механизмлар тухумдан функционал захирасини сақлаб қолиш ва репродуктив қобилиятни таъминлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Мақолада фолликул атрезиясининг асосий механизми сифатида гранулёза хужайраларида апоптоз жараёнларининг фаоллашуви кўрсатилган бўлиб, ташки эндокрин омиллар ушбу жараёнларга сезиларли таъсир кўрсатиши мумкинлиги таъкидланади. Қалқонсимон без гормонлари каби системали гормонал регуляторлар хужайра пролиферацияси ва яшовчанлигини тартибга солиши орқали фолликул ўсиши ёки атрезия йўналишини белгилаши мумкин. Бироқ, тиреоид гормонлар етишмовчилиги шароитида ушбу хужайравий механизмларнинг тухумдан тўқималарида қандай морфологик ўзгаришлар билан намоён бўлиши масаласи етарлича ўрганилмаган.

Quirk ва ҳаммуаллифлар тадқиқоти тухумдан фолликул аппаратидаги хужайравий динамикани тушунтириш учун назарий асос яратса-да, ушбу жараёнларни инсон тухумдонларида клиник-патоморфологик нуқтаи назардан, хусусан иммуногистокимёвий маркерлар — хужайра пролиферацияси (масалан, Ki-67) ва апоптоз (Caspase-3, Bcl-2 оиласи) кўрсаткичлари орқали баҳолаш долзарб илмий вазифа бўлиб қолмоқда.

Шу боис, гипотиреоз фонида репродуктив ўшдаги бепушт аёлларда тухумдан фолликулларининг ўсиши ва атрезиясида иштирок этувчи хужайравий жараёнларни патоморфологик ва иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида ўрганишга қаратилган тадқиқот патологик анатомия ва эндокринология соҳаларида юқори илмий ва амалий аҳамиятга эга хисобланади [11].

Bukovsky ва Caudle томонидан тақдим этилган шарҳ мақолада тухумдонни иммунологик жиҳатдан фаол аъзо сифатида қараш концепцияси илмий жиҳатдан асослаб берилган. Муаллифлар тухумдан тўқималарида иммун хужайралар, цитокинлар ва локал иммун регулятор механизмларнинг физиологик ҳолда мавжуд эканлигини кўрсатиб, фолликул ўсиши, овуляция ва сарик тана шаклланишида иммун тизим мухим рол ўйнашини таъкидлайдилар.

Мақолада гранулёза ва тека хужайралари, стромал элементлар ҳамда маҳаллий иммун хужайралар ўртасидаги ўзаро таъсир фолликул тақдири — ўсиш ёки атрезия — ни белгилаши илмий далиллар билан асосланган. Иммун жавобнинг мувозанатдан чиқиши эса фолликул атрезиясининг кучайиши, апоптоз жараёнларининг фаоллашуви ва тухумдан функционал захирасининг пасайишига олиб келиши мумкин. Бу ҳолат бепуштлик патогенезида иммунологик омилларнинг аҳамиятини кўрсатади.

Bukovsky ва Caudle тадқиқоти тухумдан иммун физиологиясининг умумий қонуниятларини очиб берса-да, эндокрин бузилишлар, хусусан гипотиреоз ва тиреоид аутоиммунитети шароитида тухумдонларда маҳаллий иммун жавоб қандай ўзгариши масаласи етарлича ўрганилмаган. Айниқса, иммун хужайралар инфильтрацияси, цитокинлар экспрессияси ва уларнинг фолликуляр аппаратга таъсирини иммуногистокимёвий усуллар орқали баҳолаш долзарб илмий вазифа бўлиб қолмоқда.

Шу сабабли, гипотиреоз фонида репродуктив ўшдаги бепушт аёлларда тухумдонларнинг иммунологик мухитини, хусусан патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларни ўрганишга қаратилган тадқиқот патологик анатомия ва эндокринология соҳалари кесимида юқори илмий ва амалий аҳамиятга эга хисобланади [12].

Хулоса

Гипотиреоз ва аутоиммн тиреоидит шароитида тухумдан тўқималарида юзага келадиган патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришлар репродуктив функцияниң бузилишида мухим патогенетик бўғин хисобланади. Хужайра пролиферацияси, апоптоз ва гормон рецепторлари экспрессиясини комплекс баҳолаш тухумдан функционал захираси ва репродуктив прогнозни аниқлашда илмий ва амалий жиҳатдан аҳамиятли мезонлардир.

АДАБИЁТЛАР РҮЙХАТИ:

1. Poppe K. and B. Velkeniers, Thyroid disorders in infertile women. *Ann Endocrinol (Paris)*, 2003;64(1):45-50.
2. Krassas, G.E., Thyroid disease and female reproduction. *Fertil Steril*, 2000;74(6):1063-70.
3. Doufas, A.G. and G. Mastorakos, The hypothalamic-pituitary-thyroid axis and the female reproductive system. *Ann N Y Acad Sci*, 2000;900:65-76.
4. Mintziori, G., et al., Thyroid diseases and female reproduction. *Minerva Med*, 2012;103(1):47-62.
5. Grassi, G., et al., Thyroid autoimmunity and infertility. *Gynecol Endocrinol*, 2001;15(5):389-96.
6. Monteleone P., et al., Female infertility related to thyroid autoimmunity: the ovarian follicle hypothesis. *Am J Reprod Immunol*, 2011;66(2):108-14.
7. Unuane, D., et al., Endocrine disorders & female infertility. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2011;25(6):861-73.
8. Silva, J.F., N.M. Ocarino, and R. Serakides, Thyroid hormones and female reproduction. *Biol Reprod*, 2018;99(5):907-921.
9. Wiersinga, W.M., Adult Hypothyroidism, in *Endotext*, K.R. Feingold, et al., Editors. 2000, MDText.com, Inc.
10. Copyright © 2000-2025, MDText.com, Inc.: South Dartmouth (MA).
11. De Leo, S., S.Y. Lee, and L.E. Braverman, Hyperthyroidism. *Lancet*, 2016;388(10047):906-918.
12. Quirk, S.M., et al., Ovarian follicular growth and atresia: the relationship between cell proliferation and survival. *J Anim Sci*, 2004;82 E-Suppl: p. E40-52.
13. Bukovsky, A. and M.R. Caudle, Immune physiology of the mammalian ovary - a review. *Am J Reprod Immunol*, 2008;59(1):12-26.

Қабул қилинганды сана 20.12.2025