



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

6 (92) 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. ИЛЪЯСОВ
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. ЩЕГОЛОВ (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)

6 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2026, Accepted: 06.06.2026, Published: 10.06.2026

УДК 616.441-008.64:616.11-018.1-076.5

ДИФФУЗ ТОКСИК БУҚОҚДА СУЯК КЎМИГИДАГИ ЦИТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Курбанова Гавҳар Чутбаевна e-mail: gavharqurbanova888@gmail.com

Тошкент давлат тиббиёт университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Олмазор тумани Фаробий кучаси 2, Тел.: +998(71)150-78-28 info@tashmeduni.uz

✓ Резюме

Мақолада диффуз токсик буқоқда суюқ кўмигидаги цитоморфологик ўзгаришлар ва гормонал ўзгаришларни баҳолаш ҳақида батафсил маълумотлар кўрсатилган. Олинган натижалар ДТБ фонидаги анемия патогенезида яллигланиш билан воситачилик қилувчи темир блоки (гепсидин таъсирида) ва тиреоид гормонларнинг гематопоеitik микромуҳитга ўтказувчи цитотоксик шикастланиши асосий етакчи патогенетик халқа эканлигини тўлиқ исботлайди.

Калит сўзлар: диффуз токсик буқоқ, суюқ кўмиги, қалқонсимон без, аутоиммун, тиреотоксикоз.

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Курбанова Гавҳар Чутбаевна e-mail: gavharqurbanova888@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, г. Ташкент, Республика Узбекистан, Алмазарский район, улица Фараби, 2. Тел.: +998(71)150-78-28

✓ Резюме

В статье подробно представлены данные по оценке цитоморфологических изменений в костном мозге и гормональных нарушений при диффузном токсическом зобе. Полученные результаты убедительно свидетельствуют о том, что ведущими патогенетическими звеньями развития анемии на фоне диффузного токсического зоба являются железоблокирующий механизм, опосредованный воспалением (под воздействием гепсидина), а также цитотоксическое повреждающее влияние тиреоидных гормонов на гематопоетическое микроокружение костного мозга. Эти данные в полной мере подтверждают ключевую роль указанных механизмов в патогенезе анемии при данном заболевании.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, костный мозг, щитовидная железа, аутоиммунный процесс, тиреотоксикоз.

CYTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE BONE MARROW IN DIFFUSE TOXIC GOITER

Qurbanova Gavhar Chutbayevna e-mail: gavharqurbanova888@gmail.com

Tashkent State Medical University, 100109, Tashkent, Uzbekistan, Almazar District, 2 Farobiy Street. Tel.: +998(71)150-78-28

✓ Resume

The article provides a detailed assessment of cytomorphological changes in the bone marrow and hormonal alterations associated with diffuse toxic goiter. The obtained results convincingly demonstrate that the principal pathogenic mechanisms underlying the development of anemia in patients with diffuse toxic goiter are inflammation-mediated iron sequestration (driven by the action of hepcidin) and the cytotoxic damage exerted by thyroid hormones on the hematopoietic microenvironment. These findings fully substantiate the pivotal role of these mechanisms as the leading pathogenetic links in the development of anemia associated with diffuse toxic goiter.

Keywords: diffuse toxic goiter, bone marrow, thyroid gland, autoimmune processes, thyrotoxicosis.

Долзарблиги

Диффуз токсик буқоқ - аутоиммун касаллик булиб, наслий мойиллик негизида системалашган иммун тизимининг бузилиши натижасида келиб чиқади. Натижада, қалқонсимон без паренхимаси иммуноцитлар, лимфоцитлар, макрофаглар, плазматик хужайралари томонидан инфильтрацияга учрайди ва қалқонсимон без тўқималарининг турли таркибий қисмларига қарши антителалар ҳосил бўлади. Синтезланган тиреоид антителолардан асосий аҳамиятга эга бўлгани темир рецепторига тегишли антителолар ва тиреотоксикоз синдромини ривожлантирувчи қалқонсимон гормонларнинг гиперпродукцияси ҳисобланади [3,4,5].

Диффуз токсик буқоқда камқонликнинг келиб чиқишида эритропоз жараёнларининг ўзгаришлари асосан эритроид қаторнинг ўзгариши асосий бўлганлиги сабабли, барча беморларда миелограм текшируви ўтказилиши мумкин. Миелограмма текшируви эритропознинг морфологик ва умумий кўрсаткичларини, эритроид қатор хужайраларининг, миелокариоцитлар миқдорини, эритробластларнинг анализ қилишга, камқонликни марказий ёки периферик келиб чиқишини аниқлаш имконини яратади. Соғлом инсонлар миелограммаси билан диффуз токсик буқоқ билан касалланган беморларни миелограммасини таққослаш тиреоид гормонларининг кўп миқдори ва сурункали енгил яллиғланишнинг суяк кўмиги гематопозизига таъсирининг келиб чиқиш механизмларини очиб беради [1,2,8].

Диффуз токсик буқоқ ва у билан ассоциацияланган анемия билан ҳасталанган беморларда суяк кўмигининг функционал ҳолатини баҳолаш касалликнинг ривожланиш механизмларини тушуниш ва иккиламчи асоратларни аниқлашда асосий патогенетик мезонлардан бири ҳисобланади. Касалликнинг бошланғич босқичларида тиреоид гормонларининг (Т3 ва Т4) ортиқча миқдори тўқималарнинг кислородга бўлган эҳтиёжини ошириши ҳисобига эритропозтин синтезини ва эритропозни (қизил қон хужайралари ишлаб чиқарилишини) вақтинчалик рағбатлантиради. Бироқ, сурункали тиреотоксикознинг давом этиши ушбу жараёни бутунлай тескари томонга ўзгартиради.

Натижада қуйидаги учта асосий патогенетик омил юзага келади:

Аутоиммун деструкция: Тизимли аутоиммун жараёнлар суяк кўмигининг микромуҳитига салбий таъсир кўрсатади.

Цитокинлар шторми: Яллиғланишга жавоб берувчи интерлейкинлар (ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8) ва ўсма некрози омили (TNF- α) каби цитокинларнинг ҳаддан ташқари кўп ажралиши тизимли сурункали яллиғланишни келтириб чиқаради.

Гиперметаболик синдром: Кучайган метаболизм ва оксидатив стресс (хужайраларнинг эркин радикаллар билан шикастланиши) суяк кўмигининг ўзак (штамм) хужайраларига бевосита токсик таъсир кўрсатиб, уларнинг апоптозини (дастурлаштирилган ўлимини) тезлаштиради.

Диффуз токсик буқоқ фонида анемия ривожланган беморларда суяк кўмигининг пункция намуналари — миелограмма кўрсаткичлари чуқур ўрганилди. Таҳлиллар натижасида эритроид (қизил қон) ва миелоид (оқ қон) ўсиш йўналишларининг нормал нисбати (лейко-эритробластик индекс) бузилганлиги, шунингдек, гемопозтик хужайраларнинг морфологик тузилишида турли дегенератив пролифератив ва диспластик (нонормал) ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Бу эса тиреотоксикоз даражаси қон яратиш тизими регенерация (тикланиш) қобилятини сусайтиришидан далолат беради. [6,7].

Тадқиқот мақсади: диффуз токсик буқоқда камқонликнинг тури, оғирлик даражаси ва келиб чиқишидаги ўзгаришларини аниқлаш ҳамда даволаш усулларини ривожлантиришдан иборат.

Материал ва усуллар

Мазкур тадқиқот ишида умумий клиник, гематологик, иммунологик, биокимёвий, молекуляр-генетик ва статистик тадқиқот усулларида фойдаланилган. Шу мақсадда, дастлаб ДТБ беморларида миелограммада миелоид ва эритроид ўсиш йўналишлари нисбати (М/Э) таҳлили ўрганилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич $2,8 \pm 0,4$ ни ташкил этган бўлса, беморлар гуруҳларида ўзгаришлар кузатилди. I гуруҳ (енгил тиреотоксикоз) беморларида М/Э нисбати $2,1 \pm 0,3$ га пасайган бўлса (компенсатор эритроид гиперплазия ҳисобига), II гуруҳда $2,9 \pm 0,5$ га (назоратга яқин) ва III гуруҳда эса $3,6 \pm 0,6$ га кескин ошган ($p < 0,01$). Ушбу натижа III гуруҳ

беморларида эритроид нефроцитларнинг апоптози ва самарасиз эритропоэзнинг ривожланишини кўрсатади.

Эритроид йўналиш хужайраларининг умумий миқдори назорат гуруҳида $18,5 \pm 2,1\%$ ни ташкил этган бўлса, касалликнинг енгил даражаси кузатилган I гуруҳ беморларида бу кўрсаткич $22,4 \pm 2,8\%$ гача ортганлиги кузатилди ($p > 0,05$). Бу ҳолат тиреоид гормонларининг бошланғич босқичда эритропоэзни рағбатлантирувчи таъсири (компенсатор реакция) билан изоҳланади. Бироқ, жараённинг сурункали тус олиши ва оғирлашиши натижасида, II гуруҳда эритроид хужайралар миқдори $17,1 \pm 1,9\%$ гача, оғир тиреотоксикоз билан хасталанган III гуруҳда эса $13,2 \pm 1,6\%$ гача статистик ишончли даражада камайди ($p < 0,001$). Ушбу динамика тиреотоксикознинг оғир шаклларида суяк кўмигининг эритроид ўзаги чуқур супрессияга (босим остида қолишга) ва ингибицияга учрашини яққол тасдиқлайди.

Тадқиқот давомида эритроид қатор хужайраларининг нафақат миқдори, балки уларнинг морфологик тузилишидаги сифат ўзгаришлари ҳам чуқур таҳлил қилинди. Суяк кўмиги суртмалари (мазоклари) ўрганилганда, самарасиз қон яратилиш белгиси ҳисобланган дизеритропоэз аломатлари аниқланди. Жумладан, қуйидаги патоморфологик ўзгаришлар қайд этилди:

Ядро-цитоплазматик диссоциация: хужайра цитоплазмасининг етилиши (гемоглобинланиши) давом этгани ҳолда, ядронинг пикноз ҳолатида (кичрайиб, зичлашиб) қолиши;

Мультиноклеар (кўп ядролли) эритробластлар: хужайра бўлинишининг бузилиши натижасида юзага келувчи патологик шакллар;

Кариорексис: ядронинг фрагментацияга учраши (парчаланиб кетиши);

Базофил дондорлик ва вакуолизация: цитоплазмада токсик шикастланиш белгиларининг намоён бўлиши.

Дизеритропоэз белгиларининг учраш даражаси назорат гуруҳида бор-йўғи $2,1 \pm 0,5\%$ ни ташкил этган бўлса, беморларда тиреотоксикоз оғирлигига мутаносиб равишда прогрессив равишда ошиб борди: I гуруҳда — $14,6 \pm 2,2\%$ ($p < 0,05$), II гуруҳда — $26,3 \pm 3,1\%$ ($p < 0,01$) ва III гуруҳда эса энг юқори кўрсаткич — $41,8 \pm 4,5\%$ ни ($p < 0,001$) ташкил этди.

Суяк кўмигининг регенератор (тикланиш) қобилятини баҳоловчи муҳим кўрсаткич — митотик индекс (бўлинаётган эритроид хужайралар сонининг умумий эритроид хужайраларга бўлган нисбати) назорат гуруҳида $4,2 \pm 0,6\%$ га тенг бўлди. Бу кўрсаткич касалликнинг бошланишида (I гуруҳда) компенсатор хусусият сифатида $5,8 \pm 0,7\%$ гача кўтарилган бўлса-да, кейинчалик гипертиреоз интенсивлигининг ошиши билан II ва III гуруҳларда аста-секин сусайиб, мос равишда $3,1 \pm 0,5\%$ ва $1,8 \pm 0,4\%$ гача пасайди (III гуруҳда назоратга нисбатан $p < 0,01$).

Мазкур олинган натижалар тиреотоксикоз кристаллизацияси ва токсик омиллар кучайиши фонида эритроид хужайраларнинг пролифератив (кўпайиш) қобиляти блокланишини ва суяк кўмиги депрессиясини чуқур илмий жиҳатдан исботлаб беради.

Суяк кўмигидаги темир метаболизмнинг функционал ҳолатини баҳолаш мақсадида цитокимёвий Перлс реакцияси (Berlin Blue) ўтказилди. Ушбу усул эритроид хужайралар ва макрофаглардаги ногемин темир (ферритин ва гемосидерин) захираларини аниқлаш имконини берди.

Натижа ва талиллар

Тадқиқот натижаларига кўра, назорат гуруҳида сидеробластлар (таркибида темир гранулалари бўлган эритроид хужайралар) $45,2 \pm 4,1\%$ ни, макрофаглардаги темир захираси эса $1,2 \pm 0,3$ баллни ташкил этди. Беморларда эса эритроид хужайралар ичидаги функционал темир миқдори кескин камайганлиги кузатилди:

I гуруҳда: $32,4 \pm 3,8\%$;

II гуруҳда: $21,6 \pm 2,9\%$ ($p < 0,01$);

III гуруҳда: $14,2 \pm 2,1\%$ ($p < 0,001$).

Бундай гипосидеробластоз ҳолати тиреотоксикоздаги сурункали яллиғланиш медиаторлари, хусусан, жигарда синтезланувчи гепсидин гормони таъсири билан изоҳланади. Гепсидин макрофаглар юзасидаги ферропортин каналларини блоклаб, темирнинг ретикулоэндотелиал тизимдан эритроид хужайраларга ўтишини (реутилизациясини) тўхтатади. Натижада,

функционал темир етишмовчилиги юзага келади: организмда умумий темир захираси бўлса-да, у гемоглобин синтези учун ишлатилмайди. Аксинча, макрофаглардаги темир захираси (гемосидерин) III гуруҳ беморларида $3,8 \pm 0,5$ баллгача кескин ошди ($p < 0,001$). Бу темирнинг макрофаглар ичида «блокланган» ҳолатда қолиб кетганлигини ва темир қайта тақсимланишининг бузилишини тасдиқлайди. Хулоса қилиб айтганда, тиреотоксикоз билан кечадиган анемияда суяк кўмигининг цитоморфологик манзараси самарасиз эритропоэз билан тавсифланади. Бунда қуйидаги иккита асосий патогенетик механизм етакчи ўрин тутати:

Дизеритропоэз: эритроид хужайраларнинг морфологик деструкцияси (микроядролар ҳосил бўлиши, кариорексис ва бошқалар).

Гипосидеробластоз: темирнинг макрофагларда блокланиши натижасида эритроид хужайраларнинг «оч қолиши».

Ушбу патологик жараёнлар тиреоид гормонларининг деструктив таъсири ва прояслиғланиш цитокинларининг гематопоз микромухитига бевосита токсик таъсири натижасида ривожланади. Тадқиқотнинг кейинги босқичида суяк кўмигидаги ушбу цитоморфологик ўзгаришлар ва беморларнинг клиник-лаборатор кўрсаткичлари (гемоглобин даражаси, ТТГ, эркин Т4) ўртасидаги ўзаро боғлиқлик (корреляция таҳлили) ўрганилди.

Корреляцион таҳлил натижалари ДТБ фонида анемия ривожланишининг нозик патогенетик механизмларини миқдорий жиҳатдан баҳолаш имконини берди. Соғлом назорат гуруҳи кузатилганидек, суяк кўмигидаги эритроид хужайралар сонининг периферик қондаги эритроцитлар (RBC) умумий миқдори билан кучли мусбат корреляцияси ($r = 0,78$) ва сидеробластлар фоизи билан ўртача мусбат боғлиқлиги ($r = 0,55$) аниқланди. Бу кўрсаткичлар соғлом организмда эритропоэз жараёнининг ўзаро муносабат ва физиологик жиҳатдан тўлиқ таъминланганлигини ифодалайди. Бундан ташқари, миелоид ва эритроид хужайралар нисбати (М/Э нисбати) периферик қондаги эритроцитлар (RBC) сони билан ўртача манфий (салбий) корреляцияда ($r = -0,41$) бўлиб, бу қон яратиш тизимининг нормал гомеостазига мос келади. Бунинг акси ўлароқ, ДТБ ва у билан ассоциацияланган анемияси бор беморлар корреляция матрицасида тубдан ўзгаришлар кузатилди:

Гормонал ва цитокинли деструкция: Суяк кўмигидаги дизеритропоэз (сифатсиз қон яратилиши) даражаси қон зардобидидаги эркин трийодтиронин (fT_3) миқдори билан ўртача мусбат ($r = 0,48$), прояслиғланиш цитокини ИЛ-6 билан кучли мусбат ($r = 0,62$) ва гепсидин гормони билан юқори даражадаги кучли мусбат ($r = 0,69$) корреляцион боғлиқликни намоён этди. Бу тизимли сурункали яллиғланиш ва гормонал гиперметаболизмнинг суяк кўмиги микромухитига тўғридан-тўғри салбий таъсир кўрсатиб, эритроид қатор хужайраларининг етилиш босқичида чуқур деструкцияга учрашини патогенетик жиҳатдан очиқ беради.

Самарасиз эритропоэзнинг исботи: Энг эътиборли жиҳат шундаки, беморлар гуруҳида суяк кўмигидаги эритроид хужайраларнинг умумий миқдори ва периферик қондаги эритроцитлар (RBC) сони ўртасидаги чизикли боғлиқлик деярли йўқолди ($r = 0,12$; $p > 0,05$). Бу суяк кўмигида эритроид ўзак хужайралари миқдоран мавжуд бўлса-да, уларнинг аксарияти деструкцияга учраётгани, яъни периферик қонга сифатли эритроцитлар чиқариб бера олмаётгани — «самарасиз эритропоэз» феноменини математик жиҳатдан исботлайди. Темирнинг функционал деполаниши: Соғлом одамларда сидеробластлар ва эритроцитлар ўртасидаги мусбат боғлиқлик ($r = 0,55$) беморларда кучли манфий корреляцияга ($r = -0,58$) айланди. Ушбу патологик феномен суяк кўмигида эритроид хужайраларнинг темир билан таъминланиш даражаси пасайиб бориши периферик қондаги анемия даражасини тўғридан-тўғри белгилаётганини кўрсатади. Бирок, бу темир танқислиги организмда темир камайиб кетганидан эмас, балки унинг макрофаглар ичида «қамалиб (блокланиб)» қолганлиги ва эритропоэз эҳтиёжлари учун реутилизация қилинмаётганлиги (функционал темир танқислиги) билан боғлиқдир.

Гематопоз координациясининг бузилиши: М/Э нисбатининг эритроцитлар сони билан манфий корреляцияси янада кучайди ($r = -0,65$). Бу суяк кўмигида хужайралар пролиферацияси ва дифференциациясининг тезлик ҳамда сифат кўрсаткичлари ўртасидаги носпецифик мувозанатнинг мутлақо бузилганлигидан далолат беради.

Хулоса ўрнида таъкидлаш лозимки, олиб борилган комплекс цитоморфологик ва биостатистик тадқиқотлар диффуз токсик бўқоқ (ДТБ) фонида ривожланувчи анемиянинг анъанавий гемолитик (эритроцитларнинг парчаланиши) ёки оддий дефицит (организмда темир

захирасининг мутлақ етишмовчилиги) хусусиятига эга эмаслигини кўрсатди. Аксинча, ушбу патологик ҳолат суяк кўмиги микромуҳитида кечадиган чуқур дизеритропоз (гемопозтик ҳужайраларнинг сифат ва морфологик деструкцияси) ҳамда гепсидин тизими орқали воситачилик қилувчи функционал темир блоки (темирнинг макрофагларда «қамалиб» қолиши) натижасида юзага келадиган «самарасиз эритропоз» феномени эканлигини чуқур илмий ва патогенетик жиҳатдан исботлаб берди. Олинган натижалар ДТБ билан хасталанган беморларда анемия синдромини даволашда шунчаки темир препаратларини тайинлаш эмас, балки тиреотоксикоз ва тизимли яллиғланиш жараёнларини купфер (компенсация) қилиш ҳамда темир реутилизациясини тиклашга қаратилган патогенетик даво тактикасини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади.

Диффуз токсик бўқоқ ва анемияси бор беморларда суяк кўмигининг функционал-морфологик ҳолати бўйича илмий хулосалар:

Эритроид ўзакнинг супрессияси: Диффуз токсик бўқоқ (ДТБ) ва камқонлик билан хасталанган беморларда тиреотоксикоз оғирлик даражасининг ошиши суяк кўмиги миелограммасида эритроид йўналиш ҳужайраларининг ҳам нисбий, ҳам мутлақ миқдоран камайишига олиб келади. Хусусан, оғир даражали тиреотоксикозда (III гуруҳ) бу кўрсаткич назоратга нисбатан $13,2 \text{ } \mu\text{m}$ 1,6% гача статистик ишончли равишда пасаяди ($p < 0,001$).

Самарасиз эритропоз ва дизеритропоз: Беморлар суяк кўмигининг цитоморфологик манзараси самарасиз эритропоз феномени билан тавсифланади. Бунда касаллик оғирлашган сари дизеритропоз (сифатсиз ва деструктив қон яратилиш) кўрсаткичлари прогрессив равишда кучайиб бориши аниқланди: энгил даражада (I гуруҳ) 14,6% ни ташкил этган бўлса, оғир даражада (III гуруҳ) 41,8% гача юксалади ($p < 0,001$).

Функционал темир танқислиги: Перлс реакцияси (Berlin Blue) ёрдамида ўтказилган цитокимёвий таҳлил суяк кўмигида функционал темир етишмовчилиги ривожланишини очиб берди. Бунда эритроид ҳужайралар ичидаги функционал темир — сидеробластлар сонининг кескин пасайиши (III гуруҳда 14,2%) фонида, деподаги (макрофаглардаги) темир захираларининг $3,8 \text{ } \mu\text{m}$ 0,5 баллгача кескин ортиб кетиши кузатилади ($p < 0,001$). Бу темирнинг ретикулоэндотелиал тизимда "қамалиб қолганидан" далолат беради.

Патогенетик Координациянинг Бузилиши: Корреляцион таҳлил натижалари суяк кўмигидаги эритроид ҳужайралар сонининг периферик қондаги эритроцитлар (RBC) миқдори билан чизикли боғлиқликни мутлақо йўқотганлигини кўрсатди ($r = 0,12$). Шу билан бирга, дизеритропоз даражасининг тизимли яллиғланиш медиаторлари — ИЛ-6 ($r = 0,62$) ва гепсидин гормони ($r = 0,69$) билан кучли мусбат боғлиқлиги тасдиқланди.

Хулоса

Олинган натижалар ДТБ фонидаги анемия патогенезида яллиғланиш билан воситачилик қилувчи темир блоки (гепсидин таъсирида) ва тиреотид гормонларнинг гематопозтик микромуҳитга ўтказувчи цитотоксик шикастланиши асосий етакчи патогенетик халқа эканлигини тўлиқ исботлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022.
2. Bain BJ. Bone Marrow Pathology. 6th ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2020.
3. Williams GR, Bassett JHD. Thyroid diseases and hematopoiesis. J Endocrinol. 2021;248(2):R45-R62. doi:10.1530/JOE-20-0414.
4. American Thyroid Association. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of hyperthyroidism and thyrotoxicosis. Chicago: American Thyroid Association; 2022.
5. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva: WHO; 2023.
6. Volpe R. Autoimmune thyroid disease and its hematological manifestations. Clin Endocrinol (Oxf). 2018;89(4):421-428.
7. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. Эндокрин касалликларни ташхислаш ва даволаш бўйича миллий клиник тавсиялар. Тошкент; 2023.
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., ред. Эндокринология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021.

Қабул қилинган сана 20.05.2026